



XXXVIII LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI)

XV Congreso de la Sociedad de Medicina Interna
de Madrid-Castilla La Mancha (SOMIMACA)

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid



XXXVIII

Congreso Nacional de
la Sociedad Española de
Medicina Interna (SEMI)

XV Congreso de la Sociedad de Medicina Interna
de Madrid-Castilla La Mancha (SOMIMACA)



ÍNDICE DE CASOS CLÍNICOS

CC- 002	ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA VARIANTE HIALINO-VASCULAR	20
CC- 003	MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA EN EL PACIENTE ANCIANO ¿ES SIEMPRE UNA AMILOIDOSIS SENIL POR TRASTIRETINA?	22
CC- 006	NEUROLISTERIOSIS: ROMBOENCEFALITIS CONFUNDIDA CON ICTUS VERTEBROBASILAR	24
CC- 007	ENDOCARDITIS EN EL ANCIANO SOBRE VÁLVULA MECÁNICA MITRAL POR LISTERIA MONOCYTOGENES	26
CC- 009	EFFECTO DE LA INMUNODEPRESIÓN SOBRE TESTS DIAGNÓSTICOS: IFN- γ	28
CC- 010	VARÓN DE 42 AÑOS CON EOSINOFILIA Y EDEMAS	30
CC- 011	UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HIPONATREMIA	32
CC- 013	VARÓN DE 54 AÑOS CON LUMBOCIATALGIA AGUDA BILATERAL	34
CC- 014	HIPERCALCEMIA MALIGNA Y ADENOPATÍAS SUPRACLAVICULARES	36
CC- 020	NEUMONÍA CAVITADA BILATERAL SECUNDARIA A INMUNOSUPRESIÓN EN PACIENTE CON PLASMOCITOMA VERTEBRAL GIGANTE	38
CC- 021	MÚLTIPLES LOES... ¡NO SIEMPRE ES UN CÁNCER!	40
CC- 022	DEPRESIÓN Y SÍNTOMAS PSICÓTICOS... ¿DÓNDE ESTÁ LA CAUSA?	42
CC- 023	TROMBOSIS PERSISTENTE ¿QUÉ HAY DEBAJO?	44
CC- 026	ANEMIA HEMOLÍTICA Y DOLOR ABDOMINAL: ¿EL VALOR DEL TRABAJO EN EQUIPO?	46
CC- 027	VARÓN DE 50 AÑOS CON VIH, ESOFAGITIS Y DISNEA	48
CC- 028	ICTUS HEMORRÁGICO BILATERAL DE ETIOLOGÍA NOSOCOMIAL	50

CC- 029	NO TODO ES LO QUE PARECE	53
CC- 030	LA GRAN SIMULADORA	55
CC- 032	LINFADENITIS GRANULOMATOSA EN VARÓN DE 19 AÑOS. DE LA BIOPSIA AL DIAGNÓSTICO	57
CC- 033	MUJER DE 59 AÑOS CON FIEBRE, RASH Y CITOPENIAS	59
CC- 034	TROMBOSIS VENOSA EXTENSA Y FIEBRE: ¿INFECCIÓN O INFLAMACIÓN?	61
CC- 035	SANGRADO POR CULPA DE ANTICOAGULACIÓN VS TROMBOSIS A PESAR DE ANTICOAGULACIÓN	63
CC- 037	SÍNDROME CARCINOIDE COMO SÍNDROME CONSTITUCIONAL	65
CC- 038	DIABETES INSÍPIDA COMO FORMA DE DEBUT DE PANHIPOFISITISMO SECUNDARIO A GERMINOMA HIPOFISARIO	67
CC- 040	LO QUE EL DOLOR ABDOMINAL ESCONDE	69
CC- 042	TEP Y TVP CON DÍMERO-D NEGATIVO	70
CC- 044	ABSCESOS MUSCULARES MÚLTIPLES EN PACIENTE DIABÉTICO MAL CONTROLADO. A PROPÓSITO DE UN CASO	72
CC- 045	INFECCIÓN POR MICOBACTERIUM MARINUM EN PACIENTE VIH. A PROPÓSITO DE UN CASO	74
CC- 046	TBC ESPLÉNICA	76
CC- 049	ELEVACIÓN DE ENZIMAS DE COLESTASIS EN EL SEGUIMIENTO DE UN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN. ¿QUÉ HACER?	78
CC- 050	FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO	80
CC- 051	DOLOR TORÁCICO COMO DEBUT DE UNA ENFERMEDAD MINORITARIA	82
CC- 054	NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE...	84



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

CC- 057	SÍNDROME DEL SENO CAVERNOSO Y MASA CARDIACA EN RELACIÓN CON LINFOMA PLASMABLASTICO	86
CC- 059	NO TODA NEOFORMACIÓN EN LAS PRUEBAS DE IMAGEN ES CÁNCER	88
CC- 062	MUJER DE 55 AÑOS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME DE SJÖGREN CON SHOCK SÉPTICO	90
CC- 063	VARÓN DE 36 AÑOS CON SÍNCOPE Y EPISTAXIS	92
CC- 064	NÓDULO PULMONAR EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS. A PROPÓSITO DE UN CASO	94
CC- 065	ENFERMEDAD DE HANSEN CON FENÓMENO DE LUCIO EN UN PAÍS EN LA ERA POS ELIMINACIÓN, REPORTE DE UN CASO	96
CC- 067	MUJER DE 44 AÑOS CON FIEBRE, CEFALEA Y ABDOMEN AGUDO	98
CC- 068	PARADOJA EN EL MANEJO DE LA NEUTROPENIA FEBRIL	100
CC- 070	INTERCONSULTA A NOSOCOMIAL DE ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE	101
CC- 071	MUJER CON CLAUDICACIÓN INTERMITENTE Y CEFALEA	103
CC- 073	COLECISTITIS FANTASMA EN VARÓN MARROQUÍ	105
CC- 074	NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES EN UNA MUJER DE 70 AÑOS	106
CC- 075	LA PUNTA DEL ICEBERG	108
CC- 076	ADENOPATÍAS GENERALIZADAS EN PACIENTE AÑOSO: LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA MUESTRA	110
CC- 077	A PROPÓSITO DE UNA MASA "BENIGNA": NUNCA RESTES IMPORTANCIA AL ESTREÑIMIENTO	112
CC- 078	ESTO NO ES SOLO NEUMONÍA	114

CC- 080	HEMOFILIA ADQUIRIDA. ¿ES ESTE UN SIMPLE HEMATOMA?	115
CC- 083	PRESENTACIÓN ATÍPICA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO	117
CC- 084	CUANDO AL FINAL ES LO QUE PARECÍA	119
CC- 085	EL SECRETO ESTÁ EN LAS MASAS, NO ES METÁSTASIS TODO LO QUE APARENTA	121
CC- 086	UNA MIOSITIS “DIFERENTE”	123
CC- 087	CORAZÓN, BOMBA Y DEPÓSITO	125
CC- 089	FIEBRE Y APLASIA MEDULAR	127
CC- 090	SÍNDROME DE GOOD: MUJER DE 74 AÑOS DE EDAD CON DIARREA CRÓNICA Y ANTECEDENTES DE TIMECTOMIA Y APLASIA DE CÉLULAS ROJAS	129
CC- 092	PATRÓN PULMONAR NODULAR BILATERAL EN UN VARÓN DE 42 AÑOS	131
CC- 094	ILEITIS: IMPORTANCIA DE LA IMAGEN RADIOLÓGICA EN LA FIEBRE TIFOIDEA	133
CC- 095	MÁS ALLÁ DE LO NEUROLÓGICO	135
CC- 096	HIPERAMONEMIA “NO CIRRÓTICA”	137
CC- 097	NEOPLASIA NEUROENDOCRINA: EL TUMOR SILENTE	139
CC- 098	NO TODO SÍNDROME CONSTITUCIONAL ES CÁNCER	141
CC- 099	EL DIAGNÓSTICO DE UNA MADRE	142
CC- 100	GASTRITIS ENFISEMATOSA	143
CC- 101	SÍNDROME CONSTITUCIONAL, ASCITIS Y ENGROSAMIENTO DUODENAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA PANCREATITIS DEL SURCO	145
CC- 102	DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE VARÓN JOVEN	147
CC- 103	MASA MEDIASTÍNICA E HIPONATREMIA SEVERA	149
CC- 104	FRACASO DE ANTICOAGULACIÓN ORAL EN SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO	151



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

CC- 105	SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO, A PROPÓSITO DE UN CASO	153
CC- 108	REINGRESADOR POR INSUFICIENCIA CARDIACA CRÓNICA	154
CC- 109	LESIONES CUTÁNEAS EN PACIENTE HEMATOLÓGICA	156
CC- 110	DOLOR LUMBAR: UN RETO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	158
CC- 111	NO PUEDO PEINARME DOCTOR	160
CC- 113	NO PODEMOS BAJAR LA GUARDIA	162
CC- 114	BACTERIEMIAS DE REPETICIÓN EN PACIENTE CON MÚLTIPLES DISPOSITIVOS ENDOVASCULARES	163
CC- 115	¿NUNCA ES LUPUS?	165
CC- 116	VASCULITIS DE CURSO ACCIDENTADO EN MUJER JOVEN	167
CC- 117	VARIAS CIRCUNSTANCIAS COMUNES NOS PUEDEN LLEVAR A UN DESENLAZE INFRECUENTE	168
CC- 118	VARÓN DE 55 AÑOS CON DETERIORO COGNITIVO DE DOS MESES DE EVOLUCIÓN	170
CC- 119	BUSCANDO EL ORIGEN DE LA FIEBRE	172
CC- 120	UN CASO POCO FRECUENTE	174
CC- 121	BACTERIEMIA POR AGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS	175
CC- 122	¿UN CASO MÁS DE PANICULITIS?	177
CC- 123	HIPOGLUCEMIAS DE ORIGEN INUSUAL	178
CC- 124	PACIENTE CON LESIONES CUTÁNEAS DISTALES EN MIEMBROS INFERIORES DE CAUSA ATÍPICA	180
CC- 125	CEFALEA Y VISIÓN BORROSA EN PACIENTE MARROQUÍ	182
CC- 126	UNA CAUSA POCO COMÚN DE PÉRDIDA DE PESO	185
CC- 127	HEMATOMAS ESPONTÁNEOS MÚLTIPLES	186

CC- 128	LO QUE LA ESPLENOMEGALIA ESCONDE	188
CC- 129	DEBILIDAD EN MIEMBROS INFERIORES: A PROPÓSITO DE UN CASO	190
CC- 130	ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE/HIDATIDOSIS, ¿ETIOLOGÍA O COINCIDENCIA?	192
CC- 131	¿Y ANTES DEL LINFOMA QUÉ?	194
CC- 132	LA IMPORTANCIA DE LOS SOPLOS	196
CC- 133	A CALZA CORTA, AGUJETA LARGA	198
CC- 134	EL CORAZÓN ALEGRE, DE SALUD ES FUENTE	200
CC- 135	DESARROLLO DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGÉITIS EN PACIENTE CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN TRATAMIENTO CON USTEKINUMAB	202
CC- 136	PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH QUE DESARROLLA HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA Y VASCULITIS INTRACRANEAL	204
CC- 138	ENFERMEDAD DISEMINADA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV) EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE	205
CC- 139	ANEMIA Y FALLO RENAL AGUDO	207
CC- 140	SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS TIPO IV: A PROPÓSITO DE UN CASO	209
CC- 141	HIPOGAMMAGLOBULINEMIA SEVERA Y SUS COMPLICACIONES INFECCIOSAS	211
CC- 143	HEMATOMA RETROFARÍNGEO COMO CURACIÓN DE UN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO	213
CC- 144	HEPATITIS TÓXICA POR ALOPURINOL	216
CC- 145	¿ORQUIECTOMÍA O INYECCIÓN?	218
CC- 146	TAPONAMIENTO CARDÍACO COMO DEBUT DE ADENOCARCINOMA METASTÁSICO DE ORIGEN PULMONAR	220
CC- 147	MUJER DE 40 AÑOS CON ENFERMEDAD GRANULOMATOSA SISTÉMICA	222



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

CC- 148	AFECTACIÓN RENAL POR DEPÓSITO DE IGA EN UN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BEHÇET	224
CC- 149	¿FENÓMENOS PARANORMALES? FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA COMÚN VARIABLE	226
CC- 150	STAPHYLOCOCCUS AUREUS COMUNITARIO RESISTENTE A CLOXACILINA	228
CC- 153	COMPLICACIÓN INFRECIENTE EN UN PACIENTE CON MALARIA GRAVE	230
CC- 156	AFECTACIÓN CARDÍACA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE TUMOR CARCINOIDE DISEMINADO	232
CC- 159	TRALI. UNA CUESTIÓN DE TIEMPO	234
CC- 162	NEUMONÍA NECROTIZANTE BILATERAL EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO	236
CC- 164	HEPATITIS GRANULOMATOSA TÓXICA SECUNDARIA A INSTILACIÓN DE BCG INTRAVESICAL	238
CC- 168	CUANDO TODO APUNTA A INFECCIÓN...Y NO LO ES	239
CC- 169	HEMATURIA INTERMITENTE EN PACIENTE CON ESTENOSIS DE VENA RENAL IZQUIERDA. SÍNDROME CASCANUECES	241
CC- 170	ISQUEMIA ESOFÁGICA EN PACIENTE EN COMA DIABÉTICO: ESÓFAGO NEGRO	243
CC- 171	GRAN GIST CAVITADO Y COMUNICADO CON DUODENO EN PACIENTE QUE INGRESA POR SÍNDROME ANÉMICO	245
CC- 172	ESOFAGITIS POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE	247
CC- 173	NÓDULO DE LA HERMANA MARÍA JOSÉ COMO PRESENTACIÓN DE CÁNCER GÁSTRICO	249

CC- 174	CAUSA INFRECUENTE DE ANEMIA FERROPÉNICA PERSISTENTE: ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER- WEBER (TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA)	251
CC- 176	MÁS ALLÁ DE LO AUTOINFLAMATORIO	253
CC- 177	HIPERCALCEMIA SECUNDARIA A SARCOIDOSIS CON AFECTACION PULMONAR ESTADIO IV	255
CC- 178	CELULITIS RECIDIVANTE EN PACIENTE CON INFECCIÓN VIH. A PROPOSITO DE UN CASO	256
CC- 179	HIPOFOSFATEMIA HIPERFOSFATÚRICA SECUNDARIA A UN EXCESO DE SECRECIÓN DEL FACTOR 23 DEL CRECIMIENTO DE FIBROBLASTOS C- TERMINAL	258
CC- 180	NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD	260
CC- 181	SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO TRAS CIRUGÍA DE CADERA	261
CC- 182	HIPOMAGNESEMIA SEVERA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES. EXCEPCIONAL PERO POTENCIALMENTE GRAVE	263
CC- 183	HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER. REPORTE DE UN CASO	264
CC- 185	Y SI NO ES SOLO UNA PANCREATITIS...	266
CC- 186	FIEBRE Y ADENOPATÍAS CERVICALES: PRESENTACIÓN TÍPICA DE UNA ENFERMEDAD ATÍPICA	268
CC- 187	PSEUDOHIPERALDOSTERONISMO: LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS	270
CC- 188	BACTERIEMIA PERSISTENTE EN VARÓN DE 52 AÑOS INMUNODEPRIMIDO	272
CC- 189	LESIONES OSTEOLÍTICAS CRANEALES COMO HALLAZGO CASUAL ¿Y AHORA QUÉ?	274



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

CC- 190	PROPTOSIS BILATERAL Y CEGUERA BRUSCA EN UN PACIENTE CON NEOPLASIA AVANZADA	276
CC- 191	SÍNDROME MONONUCLEÓSICO Y PÚRPURA PALPABLE EN MIEMBROS INFERIORES EN VARÓN DE 16 AÑOS	278
CC- 192	HIPOCALCEMIA SEVERA EN UN PACIENTE CON ESQUIZOFRENIA PARANOIDE	280
CC- 193	VARÓN DE 50 AÑOS CON HEPATITIS	281
CC- 194	ALTERACIÓN SENSITIVA MANDIBULAR ¿REALIDAD O FICCIÓN?	283
CC- 195	GLOMUS CAROTÍDEO ASINTOMÁTICO	285
CC- 196	APLASIA PURA DE CÉLULAS ROJAS E HIPOGAMMAGLOBULINEMIA EN PACIENTE CON TIMOMA	287
CC- 197	TE PIQUE EL INSECTO QUE TE PIQUE...	289
CC- 198	LUMBALGIA CRÓNICA Y UN DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO POCO FRECUENTE	291
CC- 199	A PROPÓSITO DE UN CASO: TROMBOPENIA, AUTOINMUNIDAD Y FÁRMACOS	293
CC- 200	PARALISIS DEL VI PAR CRANEAL POR ISQUEMIA TRANSITORIA EN GESTANTE CON PREECLAMPSIA	294
CC- 204	PENFIGOIDE AMPOLLOSO PARANEOPLÁSICO, A PROPÓSITO DE UN CASO	296
CC- 208	BICITOPENIA Y ANEMIZACIÓN PROGRESIVA EN PACIENTE HEMATOLÓGICO	298
CC- 209	FIEBRE Y EOSINOFILIA: NO OLVIDAR EL SÍNDROME DRESS	300
CC- 213	LINITIS PLÁSTICA EN PACIENTE CON LIPOMATOSIS DE MADELUNG	302
CC- 214	VIRILISMO EN UNA MUJER POSTMENOPÁUSICA: PRESENTACIÓN DE UN CARCINOMA SUPRARRENAL.	304

CC- 215	FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO	306
CC- 217	VARÓN JOVEN CON ANEMIA SINTOMÁTICA	308
CC- 218	HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTE CON DISAUTONOMÍA (SÍNDROME DE SHY DRAGER)	310
CC- 219	SHOCK CARDIOGÉNICO POR MIOCARDIOPATÍA CATECOLAMINÉRGICA	312
CC- 220	EPOC, ANEMIA FERROPÉNICA Y AFECTACIÓN DEL ESTADO GENERAL	314
CC- 221	MUJER DE 21 AÑOS CON FIEBRE Y DOLOR ABDOMINAL	316
CC- 222	ADENOPATÍAS CERVICALES SUPURATIVAS RECIDIVANTES COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA ACTINOMICOSIS CERVICAL	318
CC- 223	UN CUADRO CLÍNICO, DOS ENFERMEDADES DISTINTAS	320
CC- 224	MUJER DE 57 AÑOS CON FIEBRE DE 4 DÍAS DE EVOLUCIÓN Y LARINGUECTOMÍA PREVIA	322
CC- 225	MUJER 25 AÑOS CON DOLOR ABDOMINAL, DIARREAS Y EOSINOFILIA	324
CC- 227	VARON DE 22 AÑOS CON SÍNDROME FEBRIL	326
CC- 228	SÍNDROME DE SJÖGREN: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	327
CC- 229	DÉFICIT GRAVE DE VITAMINA B12 EN UN PACIENTE JOVEN	328
CC- 230	ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	330
CC- 231	¿QUÉ NOS DEBEMOS DE PLANTEAR ANTE UN PACIENTE ESQUIZOFRÉNICO CON FIEBRE?	332
CC- 232	ETEV E IMPLANTES INTRAABDOMINALES. LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA HISTORIA CLÍNICA	333



CC- 233	TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO COMO PRIMER SIGNO DE MEDIATINITIS ESCLEROSANTE	335
CC- 234	DETERIORO NEUROLÓGICO SUBAGUDO: UN RETO DIAGNÓSTICO	337
CC- 235	CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA SECUNDARIA A MELANOMA	339
CC- 236	VARÓN CON HIPERTRANSAMINASEMIA: A PROPÓSITO DE UN CASO	341
CC- 237	SÍFILIS SECUNDARIA Y AFECTACIÓN VISUAL: NO SIEMPRE ES NEUROSÍFILIS	343
CC- 238	HISTORIA DE UN EKG	345
CC- 239	MUJER 35 AÑOS CON TUMOR OVÁRICO BILATERAL. UN RETO DIAGNÓSTICO	347
CC- 240	EN BUSCA DE UN DIAGNÓSTICO PERO EMPEZANDO POR RESOLVER LO URGENTE	348
CC- 242	VARÓN DE 16 AÑOS CON DISECCIÓN ESPONTÁNEA DE ARTERIA CARÓTIDA IZQUIERDA Y TROMBOSIS PREVIA DEL SENO CARVERNOSO	350
CC- 243	QUISTE HEPÁTICO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO	351
CC- 244	PACIENTE CON FIEBRE, CEFALEA Y DESORIENTACIÓN, A PROPÓSITO DE UN CASO	353
CC- 245	AFECTACIÓN DEL SNC EN PACIENTE TRATADO CON ANTI-TNF	355
CC- 246	HIPOESTESIAS Y ATAXIA EN UN PACIENTE CON NÓDULO TIROIDEO	357
CC- 248	PIOMIOSITIS COMO COMPLICACIÓN DE UNA FRACTURA	359
CC- 250	A LA LUZ DE UNA FÍSTULA	361
CC- 252	DIARREA CON FINAL INESPERADO	363
CC- 254	MUJER DE 68 AÑOS Y AGRANULOCITOSIS	365

CC- 256	MUJER DE 62 AÑOS, MALESTAR GENERAL Y EDEMA DE MUÑECA...	367
CC- 258	PACIENTE DE 41 AÑOS CON EDEMA FACIAL	369
CC- 259	MUJER DE 49 AÑOS CON FIEBRE Y DISMINUCIÓN DE CONCIENCIA	371
CC- 260	VARÓN DE 16 AÑOS CON TEMBLOR Y ATAXIA	372
CC- 261	EL QUE NO SABE LO QUE BUSCA...	374
CC- 263	MASTITIS CRÓNICA DE ETIOLOGÍA INESPERADA	376
CC- 264	TROMBOS EN AORTA CON EMBOLISMOS PERIFÉRICOS, ¿HAY ALGO SUBYACENTE?	378
CC- 265	FIEBRE INTERMITENTE Y ADENOPATÍAS. TUBERCULOSIS VS SARCOIDOSIS. ¿MISMO ESPECTRO DE RESPUESTA GRANULOMATOSA A UNA INFECCIÓN POR MICOBACTERIA?	380
CC- 266	RABDOMIOLISIS EN PACIENTE JOVEN	382
CC- 267	HEMATOMAS REPENTINOS	383
CC- 268	ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: CUANDO EL DIAGNÓSTICO NO ES LINEAL	384
CC- 270	SÍNCOPE DE REPETICIÓN E ILEO PARALÍTICO	385
CC- 271	SÍNDROME DE DRESSLER: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO	386
CC- 272	MASA RETROPERITONEAL: UN RETO DIAGNÓSTICO	387
CC- 273	UN EDEMA QUE ESCONDE ALGO MÁS	388
CC- 274	FIEBRE Y ALGUNA OTRA LETRA	390
CC- 275	UNA ALTERACIÓN CONDUCTUAL QUE NO ES LO QUE PARECE SER	392
CC- 276	CELULITIS EN PACIENTE NEUTROPÉNICA: LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA ANAMNESIS DIRIGIDA Y UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	394
CC- 277	¿ES SÓLO NEFROPATÍA DIABÉTICA?	396
CC- 278	NÓDULOS PULMONARES	397



CC- 279	SINDROME DE LOS DEDOS AZULES	398
CC- 280	PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE. UN RETO DIAGNÓSTICO A CONTRARRELOJ	399
CC- 281	¿QUÉ PODEMOS ENCONTRAR TRAS UNA COLESTASIS DISOCIADA EN UNA MUJER PLURIPATOLÓGICA DE 82 AÑOS?	401
CC- 282	PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA (PTT) EN PACIENTE CON INFECCIÓN VIH	403
CC- 283	AMILOIDOSIS PRIMARIA CON AFECTACIÓN CARDÍACA ASOCIADA A MIELOMA MÚLTIPLE	405
CC- 284	VASCULITIS DE GRANDES VASOS	407
CC- 286	NEURALGIA AMIOTRÓFICA BRAQUIAL (SÍNDROME DE PARSONAGE TURNER) ASOCIADA A UNA INFECCIÓN POR VIRUS HEPATITIS E	409
CC- 287	VARÓN DE 76 AÑOS CON DERRAME PLEUROPERICÁRDICO	410
CC- 288	SÍNDROME NEUROLÓGICO PARANEOPLÁSICO ASOCIADO A ANTI-CV2	412
CC- 289	LESIONES ESPLÉNICAS: ¿INFECCIÓN O LINFOMA?	414
CC- 290	LA FIEBRE DE EVANS	416
CC- 291	DOLOR E IMPOTENCIA FUNCIONAL DE MIEMBROS INFERIORES EN PACIENTE SUBSAHARIANO	418
CC- 292	MANIFESTACIONES RARAS DE UNA ENFERMEDAD RARA: TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y FIEBRE EN UNA PACIENTE CON ENFERMEDAD DE BEHÇET	420
CC- 293	TIROTROPINOMA DE EVOLUCIÓN INUSUAL	422
CC- 294	INSUFICIENCIA CARDIACA DE DEBUT EN VARÓN DE 34 AÑOS	424
CC- 295	CELULITIS EN MIEMBRO INFERIOR CON UNA ETIOLOGÍA FUERA DE LO COMÚN	425
CC- 296	SÍNDROME FEBRIL: BUSCANDO EL ORIGEN	427

CC- 297	¿FIEBRE Q SIN FEBRE? CUANDO EL SÍNTOMA PRINCIPAL NO SE MANIFIESTA	429
CC- 298	ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA AGUDIZADA POR SOBREINFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS	431
CC- 299	EDEMA MIGRATORIO	433
CC- 300	VARÓN DE 26 AÑOS CON PARESTESIAS EN MIEMBROS INFERIORES DE DOS SEMANAS DE EVOLUCIÓN	435
CC- 302	VARÓN JOVEN CON MASA VESICAL	437
CC- 303	DIAGNÓSTICO DE AMILOIDOSIS CARDIACA EN EL CONTEXTO DE UNA SEPSIS NEUMOCÓCICA GRAVE	439
CC- 304	MENINGOENCEFALITIS ASÉPTICA RECURRENTE IDIOPÁTICA. ALTA SOSPECHA DE NEUROBEHÇET	441
CC- 305	DOLOR TORÁCICO: CUANDO NO TODO ES CORONARIO	443
CC- 306	TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN MUJER JOVEN	445
CC- 307	LINFOGRANULOMA VENÉREO	447
CC- 308	MUJER JOVEN CON URTICARIA RECURRENTE	449
CC- 310	A PROPÓSITO DE UN CASO, MIELOMA IGD LAMBDA	451
CC- 311	CANSANCIO Y DEBILIDAD GENERALIZADA DE MESES DE EVOLUCIÓN	452
CC- 312	LOE CEREBRAL: NO SIEMPRE MANDA LA IMAGEN	454
CC- 314	HIPOMAGNESEMIA GRAVE: UN EFECTO ADVERSO INADVERTIDO PROVOCADO POR UN FÁRMACO HABITUAL	456
CC- 315	MUJER CON TRASPLANTE CARDÍACO Y ARTRITIS GOTOSA... O NO	458
CC- 316	MÁS ALLÁ DE LA PIEL	460
CC- 317	SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO TRAS ANEURISMA DE AORTA INTERVENIDO	461
CC- 318	UNA CAUSA DE ICTUS POCO HABITUAL	463



CC- 319	COMPLEJIDAD DIAGNÓSTICA	465
CC- 320	MUJER JOVEN CON HEPATOPATÍA PROGRESIVA	466
CC- 321	DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE “ONCOLÓGICO”	468
CC- 322	DESENLACE INESPERADO PARA UN CÓLICO RENAL	470
CC- 323	FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO Y FALLO RENAL AGUDO	472
CC- 324	FOCALIDAD NEUROLÓGICA EN PACIENTE VIH CON BUEN CONTROL INMUNOLÓGICO	474
CC- 325	NOVEDADES TERAPÉUTICAS EN LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA	476
CC- 326	HOMBRE DE 65 AÑOS CON TUMORACIÓN LATEROCERVICAL	478
CC- 329	MUJER DE 46 AÑOS CON OSTEONECROSIS MÚLTIPLE	480
CC- 330	MUJER DE 37 AÑOS CON ERITEMA DESCAMATIVO	482
CC- 331	VARÓN DE 33 AÑOS CON XANTOMAS	484
CC- 332	HIPOFISITIS AUTOINMUNE	485
CC- 333	HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA. DEBUT DE UNA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL	487
CC- 334	POLINEUROPATÍA AMILOIDÓTICA FAMILIAR (PAF) EN PORTADORA DE MUTACIÓN VAL30MET CON ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA EVOLUCIÓN	489
CC- 335	INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA POR CORYNEBACTERIUM STRIATUM: UN PATÓGENO EMERGENTE	491
CC- 336	VARÓN DE 32 AÑOS CON FIEBRE, CEFALEA, ARTROMIALGIAS Y ERUPCIÓN CUTÁNEA	493
CC- 337	VARÓN DE 58 AÑOS CON LESIONES DÉRMICAS FOTOSENSIBLES	495
CC- 338	ALGO MÁS QUE UNA FLICTENA...	497
CC- 339	MÁS ALLÁ DE LA BRONCOASPIRACIÓN	499

CC- 340	VARÓN 40 AÑOS CON INFECCIÓN POR VIH QUE CONSULTA POR CUADRO DE DOLOR ABDOMINAL	501
CC- 341	FATAL Y SÚBITO DESENLACE EN PACIENTE INGRESADO PARA ESTUDIO	503
CC- 342	A PROPÓSITO DE UN CASO: SÍNDROME DRESS	505
CC- 343	UN CASO DE DETERIORO FRANCO EN PACIENTE CARDIOPATA	506
CC- 344	VARÓN DE 49 AÑOS CON ABSCESES EN DIFERENTES ÓRGANOS	508
CC- 345	AORTITIS TORÁCICA ASOCIADA A DEPÓSITO DE IGG4	509
CC- 346	CUANDO NO TODA FIEBRE ES UNA ITU	511
CC- 347	RINOSINUSITIS Y BRONQUIECTASIAS EN PACIENTE JOVEN	513
CC- 348	SÍNCOPE EN VARÓN CON TUMORACIÓN SUBMANDIBULAR	515
CC- 349	MAL CONTROL DEL DOLOR Y ANTECEDENTE ONCOLÓGICO	517
CC- 350	RADIÓLOGO “DESLUMBRADO” ANTE LA SOSPECHA DEL INTERNISTA: UNA CONFIRMACIÓN POCO HABITUAL DE UN DIAGNÓSTICO CLÍNICO	519
CC- 351	CONDRITIS Y LESIONES CUTÁNEAS	521
CC- 352	CEFALEA EN EL PACIENTE ANCIANO. NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE.	523
CC- 353	LA IMPORTANCIA DEL OJO CLÍNICO	525
CC- 354	HIPERTENSION ARTERIAL REFRACTARIA CON DETERIORO PROGRESIVO DE LA FUNCIÓN RENAL	527
CC- 355	FIEBRE Y TOS RECURRENTE	529
CC- 356	VARÓN DE 52 AÑOS CON CIRROSIS HEPÁTICA E INSUFICIENCIA RENAL	530
CC- 358	SÍNDROME DE FELTY	532



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

CC- 359	“DOCTOR, DOCTOR, VEO DOBLE”	533
CC- 360	FIEBRE E INFILTRADOS ALVEOLARES BILATERALES	535
CC- 361	VARÓN DE 72 AÑOS CON SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y ADENOPATÍAS.	537
CC- 362	PANCREATITIS AGUDA ALITIÁSICA	539
CC- 363	UN CASO DE ENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL CON PREDOMINIO DE CLÍNICA	540
CC- 365	ACTIVACIÓN INMUNE COMO CAUSA DE FALLO MULTIORGÁNICO, CAUSAS Y CONSECUENCIAS	542

**CC-002 ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICENTRICA VARIANTE
HIALINO-VASCULAR**

J. Molina Campos¹, A. Doroteo Lobato², J. M. Pérez Díaz¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Facultativo especialista de
Radiodiagnóstico. Hospital Comarcal de la Axarquía. Málaga

Antecedentes personales

Tabaquismo de 15 paq/año. Contactos con gatos. IQ: Criptorquidia bilateral.

Enfermedad actual

Paciente masculino de 33 años con pequeño bultoma indoloro a nivel cervical de un año de evolución y crecimiento reciente. Niega síntomas sistémicos.

Exploración física

ECOG 0. Obeso. Adenopatía laterocervical derecha de unos 4 cm de diámetro, dura, rodadera, móvil, no adherida a plano profundo e indolora al tacto con ausencia en otras estaciones ganglionares. Resto anodino.

Laboratorio

HB 14,8 g/dl, Leucocitos 3940/ul, plaquetas 195000/ul. Glucosa, creatinina, iones, perfil hepatolipídico y proteinograma normal. VSG 2 mm/h, PCR 3 mg/l, Beta 2 microglobulina 2,2 mg/l, LDH 272 UI/L. ANA negativos. Serologías a virus convencionales de la hepatitis, HIV, toxoplasma, brucella, CMV y VEB negativos. DNA Virus herpes humano 8 negativo. Ig M a Bartonella Henselae (1/12) e Ig G (1/100). ECG y radiografía de tórax sin alteraciones reseñables. Eco cervical: Adenopatía patológica de 4,5 cm cervical posterior derecha y adenopatía en torno al cm en hueco supraclavicular derecho. Glándulas tiroidea y salivares normales. TC completo c/c: Múltiples adenopatías cervicales posteriores derechas de tamaño significativo (la mayor de 4 cm) y supraclaviculares derechas (la mayor de 14 mm). No lesiones faringo-laríngeas, mediastínicas, parenquimatosas y abdominales. Informe AP de biopsia de adenopatía: se aprecian folículos linfoides con centros germinales con hiperplasia angiofolicular, zonas de hialinización perivascular y una llamativa hiperplasia vascular interfolicular. No se aprecia celularidad linfoide atípica. No depósito de amiloide (Rojo congo negativo). Hallazgos sugerentes de Enfermedad de Castleman tipo hialino-vascular.

Diagnóstico

Enfermedad de Castleman multicéntrica estadio IA.

Evolución

Derivado a Unidad de Hematología Referente completándose previamente estudio con PET-TAC, en éste se observa captación metabólica ganglionar laterocervical



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

derecha con avidez por 18-FDG (SUV max de 6.4) y otras supraclaviculares ipsilaterales con captación menos intensa (SUV max de 2.1) sugestivo de etiología maligna, sin otros depósitos patológicos. Se realizó BMO con resultado histopatológico irrelevante. Recibió inicialmente tres ciclos de poliquimioterapia (R-CHOP) con respuesta parcial, comprobándose respuesta completa, con nuevo PET-TAC, tras el sexto ciclo. Padece un único episodio de neutropenia.

**CC-003 MIOCARDIOPATÍA INFILTRATIVA EN EL PACIENTE ANCIANO
¿ES SIEMPRE UNA AMILOIDOSIS SENIL POR TRASTIRETINA?**

H. Magro García, I. Carrillo Acosta, N. Bravo Martín, M. C. Garbarino,
C. Esteve Martí, R. Ríos Fernández, J. L. Callejas Rubio,
N. Ortego Centeno

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Fuenlabrada,
Madrid*

Varón de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, fibrilación auricular paroxística y cardiopatía isquémica crónica. Remitido a la consulta Cardiología por disnea de esfuerzo, en el estudio destacaba en el ECG un bajo voltaje generalizado. Ecocardiograma-doppler con marcada hipertrofia ventricular izquierda, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad, con fracción de eyección conservada. Ante los hallazgos del ECG y del Eco TT se realiza una RM cardiaca en la que se observan hallazgos compatibles con una enfermedad por depósito, probablemente una amiloidosis, remitiéndose a Medicina Interna para estudio, destacando entre las pruebas complementarias:

- estudio metabolismo Fe normal
- rx de tórax y TAC de tórax sin adenopatías mediastínicas ni otros datos sugerentes de sarcoidosis
- gammagrafía ósea con Tc-99 con captación miocárdica
- proteinograma e inmunoelectroforesis sin gammapatía monoclonal
- cadenas ligeras en sangre periférica con aumento de cadenas kappa, con cociente kappa/lambda aumentado
- proteinuria de Bence-Jones negativa

Se realizan varias pruebas complementarias, destacando una biopsia rectal positiva para amiloide y una punción aspiración de médula ósea sin datos de síndrome mieloproliferativo.

El diagnóstico final es de amiloidosis cardiaca senil por trastiretina.

En la actualidad diversos estudios concluyen que una gammagrafía cardiaca con Tc-DPD es una herramienta útil para el diagnóstico diferencial entre la AC-TTR y la AC-AL, por lo que un paciente con una gammagrafía con Tc-DPD que muestra un intenso depósito cardiaco (concretamente biventricular) apoya una amiloidosis por TTR, mientras que la ausencia de captación lo descarta.



El interés del caso reside en:

1. Estudiar otras posibles causas de miocardiopatía infiltrativa, diferente a la amiloidosis
2. Repasar la utilidad de la RM cardíaca en el diagnóstico diferencial de las causas de infiltración miocárdica
3. Conocer el papel de la captación miocárdica en gammagrafía ósea con TC en el diagnóstico de amiloidosis por trastiretina
4. Valorar la rentabilidad de la biopsia de grasa subcutánea vs rectal en pacientes con amiloidosis senil por trastiretina
5. Diferenciar entre amiloidosis senil, amiloidosis por depósito de cadenas ligeras AL y enfermedad por depósito de cadenas ligeras.
6. Saber las posibilidades terapéuticas y sus indicaciones.

CC-006 NEUROLISTERIOSIS: ROMBOENCEFALITIS CONFUNDIDA CON ICTUS VERTEBROBASILAR

I. Ubiria Zanotti, J. Osuna Sánchez, J. M. Pérez Díaz, P. Medina Delgado
Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de la Axarquía. Málaga

Se presenta caso clínico de neurolisteriosis con encefalitis de tronco en adulto con inmunocompromiso celular, que se confundió inicialmente con proceso vasculoesquémico, reseñamos sus hallazgos imagenológicos, licuorales, de diagnóstico diferencial y características del tratamiento.

Se trata de un mujer de 61 años, fumadora de 40 paq/año, no diabética ni hipertensa, diagnosticada de colelitiasis, bocio multinodular eutiroideo, artritis reumatoide seropositiva (15 años de evolución) no deformante con escasos brotes tratados con esteroides y sin FAME actualmente. Ingreso hospitalario reciente por síndrome constitucional con estudio completo negativo.

Remitida a urgencias por diplopia mientras veía televisión, acompañado de parestesias en hemicuerpo izquierdo y mareo con ataxia. Anivel exploratorio diplopia binocular, hemihipoestesia izquierda faciobraquiocrural, nistagmus y alteración de la marcha. No dismetría, paresia o alteración del lenguaje. Cardiopulmonar y abdomen anodino. En complementarias: Hemograma, bioquímica, ECG, Tac craneal y Radiografía torácica sin hallazgos patológicos.

Se instauran tratamiento antiagregante y anticoagulante ante la sospecha de ictus de territorio posterior, gestionándose RMN preferente. A las 24 horas de estancia pico febril (38 grados), cefalea y cervicgia. Las imágenes (áreas hiperintensas en T2; realce periférico tras contraste) sugieren infarto subagudo pontino paramediano derecho con extensión mesencefálica y peduncular cerebelosa homolateral. En eco-doppler las carótidas y vertebrales son permeables. Decidimos punción lumbar extrayendo LCR ligeramente turbio con la siguiente citoquímica: glucosa 47 mg/dl, proteínas 67 mg/dl, leucocitos 875 ul (PMN 40%, MN 60%), Tinción Gram sin gérmenes, ADA 7 U/l, VDRL negativo. Cultivo y serologías de LCR enviados a laboratorio. Iniciamos tratamiento empírico con aciclovir y ampicilina. Desarrolló dolor abdominal y bultoma paraumbilical, tras golpe de tos, secundario a hematoma de pared (Eco-Tac: colección en recto anterior) suspendiéndose heparina y recibiendo sulfato de protamina. Recibimos resultados pendientes en LCR: aislamiento en cultivo de *Listeria Monocytogenes* multisensible, PCR VHS I-II, aglutinaciones a *Cryptococcus* y lowenstein negativas. Hemocultivos y múltiples serologías infecciosas negativas. En RMN c/c practicada a 21 días no muestra alteraciones de romboencefalitis. Finalizó tratamiento durante seis semanas

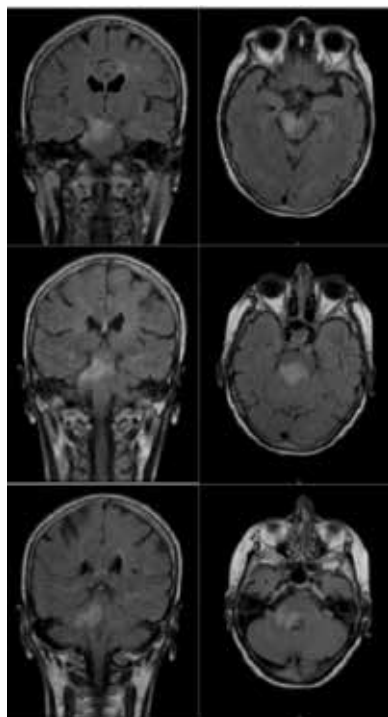


LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

con ampicilina a dosis de 12 gramos/día, desapareciendo toda la clínica pero manteniendo disestesias faciales, en mano y pie izquierdo.

Imagen



CC-007 ENDOCARDITIS EN EL ANCIANO SOBRE VÁLVULA MECÁNICA MITRAL POR LISTERIA MONOCYTOGENES

A. Blanco Portillo¹, S. Tabares Rodríguez¹, L. Moreno Núñez¹,
E. Batlle López², M. Velasco Arribas¹, J. E. Losa García¹

¹Servicio de Medicina Interna – Unidad de Infecciosas. ²Servicio de
Cardiología. Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid

Resumen

Mujer de 72 años que acude a urgencias refiriendo disnea y astenia de 2 semanas de evolución. Estaba recibiendo tratamiento inmunosupresor por pancitopenia autoinmune y multifactorial, y presentaba fibrilación auricular crónica, con cardiopatía estructural: portadora de prótesis mecánicas mitral y aórtica y se le había realizado anuloplastia tricuspídea con reintervención por fuga periprotésica mitral con resultado final de insuficiencia mitral moderada-severa e hipertensión arterial pulmonar severa. A su llegada presenta datos de insuficiencia cardiaca y se inicia tratamiento diurético intravenoso.

A las 24 horas presenta fiebre y se inicia antibioterapia empírica con ceftriaxona; se añade ampicilina y gentamicina al objetivar datos de sepsis y sospecha de endocarditis en paciente valvulópata. En las siguientes 24 horas se aísla en 2 hemocultivos *Listeria monocytogenes*, sin foco epidemiológico reconocido. En el ecocardiograma transesofágico se evidencian dos vegetaciones (7 mm) sobre la válvula metálica mitral, aportando el “criterio mayor de Duke modificado” necesario para catalogar el cuadro de endocarditis. Se ajusta antibioterapia: Ampicilina 2g cada 6 horas y gentamicina 240mg cada 48-72 horas, con muy buena respuesta: Hemocultivos de control a los 4, 14 y 21 días del ingreso son negativos y ecocardiograma transesofágico de control a las 2 semanas del previo objetivo desaparición de las vegetaciones.

Estable en insuficiencia cardiaca durante el ingreso, con buena tolerancia clínica. A los 21 días de antibioterapia, presenta una caída con episodio tónico-clónico de etiología desconocida que conlleva la aparición de un hematoma subdural complicado con herniación y fatal desenlace.

Conclusiones

El pronóstico de este tipo de endocarditis es bastante desfavorable puesto que se suele dar en pacientes frágiles con importante comorbilidad. En aquellos con indicación quirúrgica esta es la mejor opción. Nuestra paciente no tenía criterios de cirugía; estaba en IC crónica avanzada con leve descompensación secundaria al cuadro infeccioso, pero sin ninguna nueva afectación de su función valvular.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

En caso de que hubiera tenido indicación hay que resaltar el elevado riesgo quirúrgico que hubiera presentado una tercera cirugía cardiaca, al margen de los scores pronósticos de cirugía cardiaca, que de hecho resultan ser muy disonantes: EUROSCORE de 63,17% y EUROSCORE-II de 19,25%.

**CC-009 EFECTO DE LA INMUNODEPRESIÓN SOBRE TESTS
DIAGNÓSTICOS: IFN- γ**

S. Carrascosa García¹, J. Pitarch Fabregat¹, C. Ricart Olmos²,
M. García Rodríguez², J. E. Ballester Belda², V. Abril López de Medrano²,
E. Ortega González², M. García Deltoro²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Consorcio Hospital General Universitario. Valencia.

Varón de 50 años, con antecedentes personales de coinfección por VHC y VIH estadio C3, remitido desde Centro Penitenciario por fiebre diaria durante dos meses (40°C) sin patrón horario, escalofríos, disnea, tos no productiva y dolor retroesternal. Recibió tratamiento con levofloxacino, sin mejoría clínica.

En la exploración física destaca piezas dentarias en mal estado y soplo sistólico en foco mitral. No se objetivan alteraciones significativas en la analítica ordinaria y sedimento urinario. En radiografía de tórax destaca signos de enfisema pulmonar y en ecografía abdominal esplenomegalia de 14 cm. Se cursan hemocultivos y urinocultivo y se decide ingreso hospitalario ante la sospecha de Endocarditis Infecciosa.

Se realiza ecocardiografía transtorácica que muestra insuficiencia mitral moderada sobre válvula engrosada y masa móvil adherida a ápex de ventrículo izquierdo. Se inicia tratamiento con ceftriaxona, vancomicina y gentamicina. Se solicita ecocardiografía transesofágica que descarta endocarditis.

La analítica al ingreso muestra CD4 16 células/mm³ y carga viral VIH de 146.000 cp/ml. Se realiza determinación de IGRA, TAC toraco-abdomino-pélvico, fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar para estudio microbiológico y fondo de ojo, no mostrando alteraciones significativas. Los hemocultivos y urinocultivos son negativos.

Se inicia tratamiento antirretroviral con raltegravir y darunavir/ritonavir por toxicidad previa a tenofovir, sospecha de resistencias y no disponer de resultado de HLAB5701. Tras quince días de ingreso hospitalario, se objetiva PCR en el BAL para *Mycobacterium tuberculosis* complex positivo. La determinación previa de IGRA es negativa en dos ocasiones.

La determinación de IGRA (interferón γ y release assays) se realizó con Quantiferon TB Gold, que posee elevada sensibilidad y especificidad, aunque existen pocos datos en pacientes inmunodeprimidos y su negatividad no excluye la infección tuberculosa. Ante una situación de inmunodepresión severa no se generan niveles suficientes de IFN- γ para su cuantificación.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Se mantiene esquema TAR y se inicia tratamiento con isoniacida, etambutol, pirazinamida y rifabutina con desaparición de la fiebre. Se utiliza rifabutina en lugar de rifampicina si el TAR contiene inhibidores de la proteasa por la inducción de la rifampicina sobre el citocromo P3A4. Todos los pacientes VIH que desarrollan tuberculosis deben recibir TAR en menos de dos semanas si el recuento de CD4+ es menor de 50 células/ μ L.

CC-010 VARÓN DE 42 AÑOS CON EOSINOFILIA Y EDEMAS

G. Fatoul del Pino¹, M. Moreno Higuera¹, J. L. Callejas Rubio¹,
S. Velasco Fuentes¹, S. Moya Roldán¹, F. Hernández Mohedo²,
E. Moreno Escobar³, P. Giner Escobar¹

UGC de Medicina Interna¹, UGC de Hematología²,

UGC de Cardiología³, Complejo Hospitalario Universitario de Granada

Varón de 42 años, obeso y fumador. Consulta por edemas progresivos en miembros inferiores, abdomen, cuello y cara; y disnea de mínimos esfuerzos de 8 meses de evolución. Su médico detecta eosinofilia e hipertransaminasemia y lo deriva al digestólogo, quien lo diagnostica de esteatosis hepática, recomendando pérdida ponderal y furosemida. Mejora inicialmente, pero reaparecen los síntomas junto con prurito. Se remite a Medicina Interna y se inicia estudio objetivando insuficiencia renal aguda, colestasis, hiperuricemia, leucocitosis con eosinofilia (38,5%-5630/ μ l), anemia, trombopenia, elevación de inmunoglobulina (Ig) E y Ca 125, y serología de E. granulosus positiva. Los electrolitos, transaminasas, ferrocínica, ácido fólico, TSH, proteínas, lipidograma, ANCA, Ig, sedimento de orina, coprocultivo, parásitos en heces y serologías, fueron negativos y/o normales. Se prescribe el mismo tratamiento junto con alopurinol. Ante el empeoramiento progresivo, consulta en nuestro hospital y se ingresa.

En la exploración presentaba saturación de oxígeno 89%, afectación general, hiperpigmentación cutánea, una marcada ingurgitación yugular, ritmo de galope, crepitantes basales, edema de pared abdominal y hasta raíz de miembros inferiores. Con la sospecha de síndrome hipereosinofílico con afectación cardíaca, se realizó ecocardiograma urgente compatible con una miocardiopatía restrictiva tipo fibrosis endomiocárdica (endocarditis de Löeffler) y depósitos endomiocárdicos. Además, destacó: urea 106 mg/dl, creatinina 1,8 mg/dl, microalbuminuria, fosfatasa alcalina 189 U/l, GGT 250 U/l, NT-proBNP 7590 ng/l, una elevación de IgE (1912 U/ml), vitamina B12 (>2000 pg/ml), triptasa (29,2 μ g/l) y Ca 125 (277 U/ml), leucocitos 17800/ μ l (eosinófilos 53,6%-9540/ μ l), hemoglobina 11,5 g/dl, plaquetas 33000/ μ l, actividad de protrombina 67% y troponina normal. El ECG mostraba BCRDHH e isquemia subepicárdica en cara inferior y precordiales, y la TC de tórax-abdomen-pelvis, derrame pleural izquierdo, ascitis moderada, hepatomegalia y esplenomegalia (20 cm). El frotis de sangre periférica y el aspirado de médula ósea confirmaron una eosinofilia acusada.

Se inició tratamiento con corticoides a la espera del estudio inmunofenotípico con reordenamiento PDGFRA-FIP1L1 (cr4), que fue positivo. Con el diagnóstico



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

de síndrome hipereosinofílico primario tipo síndrome mieloproliferativo clonal con reordenamiento positivo PDGFRA (cr4) se inició tratamiento con imatinib y anticoagulación con fondaparinux, con una respuesta inicial espectacular con normalización de la eosinofilia y los datos ecocardiográficos hemodinámicos.

CC-011 UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HIPONATREMIA

S. Velasco Fuentes¹, M. J. Jiménez Jiménez², M. Moreno Higuera¹,
A. Ruiz Sancho³, J. L. Callejas Rubio¹, Á. Ceballos Torres¹,
S. Moya Roldán¹, E. Torres Vela²

UGC de Medicina Interna¹, UGC Endocrinología y Nutrición², UGC
*Enfermedades Infecciosas*³, *Complejo Hospitalario Universitario de Granada*

Varón de 65 años con antecedentes de dislipemia, esteatosis hepática, hepatitis previa desconocida, asma e hipogonadismo hipogonadotrofo, diagnosticado en consulta de Urología 10 meses antes por disfunción eréctil; en tratamiento con simvastatina y testosterona transdérmica. Ingresa a cargo de Traumatología por artritis séptica de rodilla izquierda por *Staphylococcus aureus* meticilín sensible, en seguimiento por la Unidad de Enfermedades Infecciosas. Se realiza interconsulta a Medicina Interna por hiponatremia progresiva (113 mEq/L). En la anamnesis destaca disfunción eréctil y pérdida de vello corporal de unos 3-4 años de evolución, astenia, apatía, anorexia, pérdida ponderal de 4 kg en los meses previos y tendencia al sueño. Exploración física sin interés. Los primeros datos analíticos mostraron una hiponatremia grave euvolémica crónica sugerentes de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, por lo que se trata con restricción hídrica, sueroterapia y urea. Se solicitan:

a) Bioquímica general con marcadores tumorales, β_2 -microglobulina, enzima convertidora de angiotensina y ANA/ENA normales/negativos. Proteinograma normal con componente M tras inmunofijación de una muy pequeña banda monoclonal IgG-kappa, discreta elevación de cadenas ligeras κ séricas y cociente κ/λ , con estudio urinario e inmunoglobulinas normales. Anemia normocítica leve, trombocitosis, hiperferritinemia y coagulopatía leve, que se interpretan en contexto del cuadro séptico.

b) Serologías habituales con HBcAc positivo.

c) TC craneal, torácico y abdominopélvico: hernia de hiato, hepatomegalia, divertículos de colon y una lesión focal renal derecha indeterminada.

d) TSH normal con FT4 suprimida. Cortisol plasmático basal bajo (2,4 $\mu\text{g/dL}$) y ACTH en el límite normal bajo (10,8 pg/mL). Se inicia hidrocortisona y levotiroxina a dosis bajas. Se solicita perfil hormonal hipofisario: GH en el límite normal bajo (0,05 ng/mL), IGF-1 bajo (<25 ng/mL), IGFBP-3 baja (0,61 $\mu\text{g/mL}$), FSH baja (0,4 mUI/mL), LH baja (0,6 mUI/mL), prolactina normal (10,7 ng/mL), testosterona muy baja (<10 ng/dL); y RM hipofisaria compatible con silla turca parcialmente vacía.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

El diagnóstico final fue una hiponatremia por insuficiencia suprarrenal secundaria, descompensada por artritis séptica, y un panhipopituitarismo (hipogonadismo hipogonadotrofo, déficit de GH, hipotiroidismo secundario, insuficiencia suprarrenal) de causa desconocida. La evolución fue favorable y continúa seguimiento en consultas de Endocrinología, Medicina Interna y Urología.

CC-013 VARÓN DE 54 AÑOS CON LUMBOCIATALGIA AGUDA BILATERAL

M. T. Cruces Moreno¹, S. Moya Roldán¹, L. Gallo Padilla¹,
M. Moreno Higuera¹, J. L. Callejas Rubio¹, G. Fatoul del Pino¹,
I. Aomar Millán¹, R. M. Ríos Pelegrina²

*UGC de Medicina Interna¹, UGC Anatomía Patológica², Complejo
Hospitalario Universitario de Granada*

Varón de 54 años, fumador y con hepatopatía crónica tratada por VHC. Acude al servicio de Urgencias por persistencia de lumbociatalgia bilateral y dificultad para deambular de 20 días de evolución, pese a analgesia prescrita previamente en dicho servicio. De forma dirigida sólo refiere sudoración intensa y tos. En la exploración destaca taquicardia, adenopatía supraclavicular izquierda, hepatomegalia, paresia de la musculatura proximal con limitación a la flexión de la cadera e hiporreflexia rotuliana bilateral. Sospechando compresión medular, se solicita RM de columna lumbosacra urgente que objetiva una enfermedad vertebral infiltrativa difusa con osteolisis de C4-S2, masa osteolítica en la aleta sacra izquierda y fracturas patológicas múltiples (L1, D12, D6, D7), sin definitiva compresión medular.

En la analítica destaca una elevación de calcio, CPK, LDH, PCR, Ca 19,9 y Ca 125. El inmunofenotipo de sangre periférica no sugiere enfermedad hematológica. Se realiza TC de cráneo, cervicotorácico y abdominopélvico que muestra una lesión en lóbulo temporal derecho sugerente de metástasis, masa pulmonar en lóbulo superior izquierdo, adenopatías supraclavicular y mediastínicas ipsilaterales, y numerosas lesiones líticas con varias fracturas costales, compatible con carcinoma broncogénico T2N3M1. La RM craneal muestra múltiples lesiones infra/supratentoriales y en calota sugerentes de metástasis.

Se realizan punción aspiración con aguja fina y biopsia con aguja gruesa de adenopatía supraclavicular que informan de metástasis de carcinoma neuroendocrino (CN) con células positivas para CKAE1AE3, positividad focal/granular para cromogranina A y CD56, con tinción TTF-1 negativa. El rastreo gammagráfico total e híbrido SPECT-TC con octreótido fue compatible con CN que expresa receptores de somatostatina a nivel de lóbulo superior pulmonar izquierdo, y metástasis ganglionares supraclavicular y mediastínicas ipsilaterales, cerebrales e infiltración ósea difusa, que también expresan dichos receptores.

Los CN representan aproximadamente una cuarta parte de las neoplasias primitivas pulmonares, siendo los más frecuentes los anaplásicos de células pequeñas o microcíticos. Con el diagnóstico de CN carcinoide pulmonar metastásico, Oncología planteó radioterapia, quimioterapia y estudio medular. Sin embargo,



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

el problema fundamental del paciente fue el control del dolor, precisando altas dosis de opioides, y finalmente ante la mala evolución clínica se decidió sedación paliativa.

**CC-014 HIPERCALCEMIA MALIGNA Y ADENOPATÍAS
SUPRACLAVICULARES**L. García Pereña¹, J. L. Callejas Rubio¹, M. Moreno Higuera¹,G. Fatoul del Pino¹, S. Moya Roldán¹, Á. Ceballos Torres¹,L. Aliaga Martínez¹, M. Gómez Morales²UGC de Medicina Interna¹, UGC Anatomía Patológica², Complejo
Hospitalario Universitario de Granada

Varón de 69 años con antecedentes de dislipemia, obesidad, ex-fumador desde hacía tres meses, EPOC tipo enfisema, SAHOS, cardiopatía isquémica crónica, hepatopatía enólica (ex-bebedor desde hacía tres años), enfermedad renal crónica e ictiosis. Ingresó tres meses antes por insuficiencia respiratoria crónica global agudizada, bronquiectasias y condensación en llingula visualizada en TC. Un mes después, ingresó por epilepsia criptogenética con trombosis parciales crónicas de senos transversos y sigmoideos, e infección respiratoria con evidencia en TC tóraco-abdomino-pélvico de disminución de la condensación lingular y pequeño derrame pericárdico.

Al mes siguiente, ingresa por debilidad de miembros inferiores con caídas secundarias, crisis tónicas repetidas, disfonía, pérdida ponderal de 4 Kg, bultoma laterocervical derecho de aparición en los 3-4 días previos, y fiebre. En la exploración física destaca desorientación, agitación, temblor de miembros superiores, marcha inestable con aumento de la base de sustentación y adenopatías supraclaviculares derechas.

Analíticamente destaca una hipercalcemia maligna (16,2 mg/dl; normal un mes antes) tratada con fluidoterapia, diuréticos, ácido zoledrónico y cinacalcet; una anemia normocítica moderada y una serología positiva para virus herpes simple. La TC craneal y cérvico-torácica mostró múltiples adenopatías laterocervicales, supraclaviculares, axilares y conglomerados mediastínicos; masa mediastínica que infiltra corazón derecho y lesiones nodulares pericárdicas (sugierentes de linfoma con infiltración cardiaca vs linfoma cardiaco), tromboembolismo pulmonar bilateral con datos de hipertensión pulmonar, engrosamiento de la curvatura mayor gástrica, e imagen blástica en D2 sugerente de metástasis. Se inició anticoagulación. Se realiza biopsia de adenopatía supraclavicular y ecocardiograma, que muestra una insuficiencia aórtica moderada, derrame pericárdico moderado con infiltración intrapericárdica de masas adheridas a pericardio visceral, que provocan compromiso hemodinámico ecocardiográfico; y trombo en tronco peribifurcacional de arteria pulmonar. La evolución del paciente fue desfavorable con empeoramiento cardio-respiratorio y de la función renal, y falleció tras sedación.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

Los resultados post-mortem de la biopsia concluyeron un linfoma B de alto grado con estudio FISH para translocaciones BCL2, BCL6 y MYC negativo. Queremos destacar la rápida aparición de la neoplasia y la hipercalcemia, con TC y calcemia en el mes previo normales. Así mismo, la hipercalcemia asociada a linfomas no Hodgkin de tipo B es extremadamente rara.

**CC-020 NEUMONÍA CAVITADA BILATERAL SECUNDARIA A
INMUNOSUPRESIÓN EN PACIENTE CON PLASMOCITOMA
VERTEBRAL GIGANTE**

Á. Ochoa Ramírez, B. Torres Ceballos, A. Roa Ballesteros,
J. Magallanes Gamboa, A. Herrero Domingo, A. Muñoz Ruiz,
M. De Vicente Collado, F. Marcos Sánchez

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Ntra. Sra. del Prado,
Talavera de la Reina, Toledo*

Mujer de 68 años sin alergias medicamentosas destacando entre sus antecedentes personales la presencia de nódulo pulmonar solitario estable en el tiempo, en revisiones por Neumología así como atrofia renal izquierda sin alteración de la función renal. Tomaba analgésicos de forma puntual. Era ama de casa y no tenía deterioro cognitivo.

La paciente fue derivada por Traumatología a Consultas de Medicina Interna tras estudio de patología lumbar de tipo mecánico y hallazgo en una RMN de lesión ocupante de espacio lítica en región sacra (vértebras S1-S2). En el estudio analítico se detectó en el proteinograma 2 picos monoclonales en gamma que sumaban 2.74 gr/dl tipo IgA-Lambda. Se realizó estudio de orina de 24 horas con excreción de proteína de Bence-Jones. La médula ósea mostró infiltración de la misma por un 34% de células plasmáticas. Por tanto, se diagnosticó a la paciente de Mieloma Múltiple tipo IgA Lambda con plasmocitoma vertebral lumbar, iniciándose radioterapia sobre la lesión sacra y quimioterapia bajo esquema "VTD" (Bortezomib, Talidomida y Dexametasona). Tras 5 ciclos, la paciente alcanzó una inmunofijación sérica y urinaria negativa por lo que entró en remisión completa.

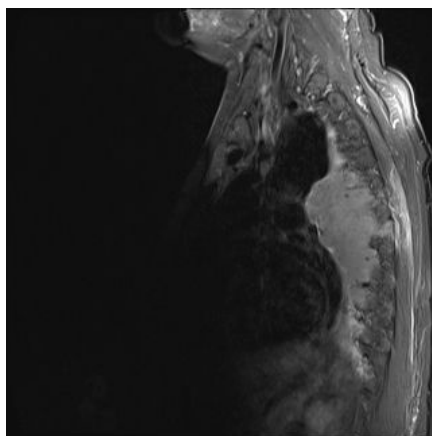
Pasados unos meses, la paciente acudió a Urgencias por dolor lumbar y pérdida de fuerza en miembros inferiores. La RMN de urgencia objetivó crecimiento del plasmocitoma a región vertebral dorsal iniciándose nueva línea de quimioterapia y dexametasona a altas dosis. En uno de los controles radiográficos se detectó una neumonía cavitada bilateral. Tras estudio microbiológico se aisló en cultivo de esputo, lavado bronquioalveolar y broncoaspirado *Staphylococcus aureus* meticilín sensible. Se completó tratamiento antibiótico con buena evolución del proceso neumónico pero que provocó el retraso en el inicio de la siguiente dosis de quimioterapia. El plasmocitoma continuó creciendo y la paciente sufrió un síndrome de compresión medular provocando su fallecimiento.



Discusión

El mieloma múltiple es una neoplasia de células B por proliferación incontrolada de células plasmáticas en la médula ósea. Pueden manifestarse en forma de plasmocitoma, tumoración que se localiza en regiones óseas produciendo la destrucción del hueso. La complicación más grave que puede ocasionar su crecimiento es un síndrome de compresión medular, emergencia médica que cursa con dolor axial, pérdida sensitiva y debilidad en miembros inferiores y que requiere tratamiento urgente en las primeras 24 horas tras su detección con corticoides y radioterapia precoz.

Imagen



CC-021 MÚLTIPLES LOES... ¡NO SIEMPRE ES UN CÁNCER!

V. Naranjo-Velasco, JC. Anglada-Pintado, J. Jiménez-Arjona,
P. Rubio-Marín, O. Zoleto-Camacho, M. Santos-Peña, J. Mora-Delgado,
A. Michán-Doña

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Jerez de la Frontera. Cádiz

Anamnesis

Nos consultan desde digestivo por una mujer de 73 años. Sin alergias medicamentosas. Cardiopatía hipertensiva y marcapasos permanente por BAV (Mobitz2). En tratamiento con telmisartan 80 mg y furosemida 40 mg.

Refería un síndrome constitucional de 5 meses de evolución con anemia y colestasis disociada, sin evidencia de pérdidas digestivas, ni alteraciones del tránsito ni dolor abdominal. Aportaba estudios endoscópicos sin hallazgos, una TAC abdominal con múltiples lesiones hepato-esplénicas y pulmonares, así como numerosas adenopatías hiliares, mediastínicas y abdominales, todo ello altamente sugestivo de metástasis de probable origen biliar; con una PAAF hepática no concluyente, por lo que había sido rechazada en Oncología ante la falta de estudio histológico.

Exploración

A nuestra exploración, presentaba afectación del estado general, pero con una auscultación cardio-respiratoria y una exploración abdominal anodinas y sin otros hallazgos.

Pruebas complementarias

- Analíticamente: Hg 11.4 g/dl, VCM 84.2 fl. VSG 64mm/h. Serie blanca y plaquetas normales. Glucosa, urea, creatinina, iones, perfil tiroideo, metabolismo férrico, B12, ácido fólico, coagulación y marcadores tumorales normales. BT 0.19 mg/dl. GOT 17 U/L, GPT 40 U/L, GGT 678 U/L, FA 229 U/L. PCR 11.30 mg/L. ECA 20 mg/dl. CA 15.3= 24.95 U/ml.
- Lavado bronco-alveolar: predominio linfoide. Ratio CD4/CD8: 3.93
- Biopsia hepática: Infiltrado inflamatorio crónico por células gigantes multinucleadas, y cuerpos asteroides, compatible con hepatitis granulomatosa sugestivo de sarcoidosis.

Juicio clínico

Sarcoidosis con afectación pulmonar (Estadio III), hepática, biliar, esplénica y poliadenopática.



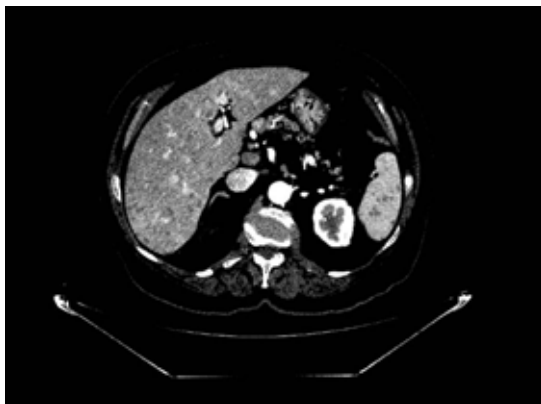
Evolución

Lo que parecía un cáncer avanzado y había sido remitido a oncología, finalmente se trató de una patología autoinmune. Tras 12 meses de tratamiento, inicialmente con esteroides a dosis altas (prednisona 40 mg/día) y posteriormente con azatioprina (50 mg/12h), las lesiones prácticamente han desaparecido, la paciente se encuentra asintomática y los parámetros analíticos tienden a la normalización.

Conclusiones

Ni todo síndrome constitucional es un cáncer, ni todas las lesiones ocupantes de espacio son metástasis. Es imprescindible intentar alcanzar un diagnóstico anatómo-patológico antes de emitir un diagnóstico final e iniciar una terapia.

Imagen



CC-022 DEPRESIÓN Y SÍNTOMAS PSICÓTICOS... ¿DÓNDE ESTÁ LA CAUSA?**Caso clínico seleccionado para su presentación durante la Tarde del Residente**

V. Naranjo-Velasco, S. Alcaraz-García, J. Jiménez Arjona,
J.C. Anglada-Pintado, P. Rubio-Marín, C. Bocanegra- Muñoz,
A. Michán-Doña

*Servicio de Medicina Interna. Hospital SAS de Jerez de la Frontera.
Cádiz*

Caso clínico

Mujer de 72 años sin alergias medicamentosas. Hipertensa, dislipémica y depresión reciente. Tratamiento: escitalopram 10 mg, bisoprolol 5 mg, omeprazol 20 mg, amlodipino 5 mg y simvastatina 10 mg. Refería síntomas depresivos de dos meses de duración en tratamiento por psiquiatría, con alucinaciones que inicialmente se atribuyeron a la medicación (fluoxetina) pero las cuales continuaron a pesar del cambio de medicación (a escitalopram) y risperidona 0.5 ml. Presentaba crisis con giro de la cabeza, mirada perdida, lenguaje incoherente..., con confusión postcrítica, por lo que le habían prescrito levetiracetam 500 mg/12 horas y TC craneal normal. Deterioro cognitivo amnésico con ideación paranoide, aunque sin alteración de la orientación, el reconocimiento, el cálculo o las praxias. Aportaba analítica reciente sin hallazgos relevantes. La remiten para estudio de demencia rápidamente progresiva.

Exploración física anodina, sin focalidad neurológica.

Analítica: VSG 48 mm/h. PCR 17.50. Marcadores tumorales: AFP 240.9 U/ml, CEA 12.5 U/ml, CA19.9, 297.6 U/ml, CA15.3 69.06U/ml, CA125, 308U/ml, Enolasa 36U/ml, B-HCG 47U/ml.

Resto: bioquímica, hemograma, coagulación, vitamina B12 fólico, función tiroidea, Ac antitiroideos, serología (VIH, lues, Borrelia, VHB, VHC), tóxicos en orina, ceruloplasmina, homocisteína, cobre, metales pesados, autoinmunidad, perfil celiaco, Ac anticardiolipinas, Ac onconeuronales, Ac antiNMDA: negativos. LCR: aspecto, celularidad y bioquímica normales. Serología, PCR virus neurotrópos, proteína 14-3-3 prion y cultivos negativos. EEG: trazado con actividad de fondo lenta, bilateral y simétrica; compatible con una afectación cerebral difusa. RM Cráneo: sin hallazgos relevantes e inexistencia de alteraciones estructurales con leve agrandamiento ventricular y de los espacios subaracnoideos. TAC tórax y abdomen: Grandes conglomerados adenopáticos en el hilio hepático y otras



localizaciones retroperitoneales, sin visualización de vesícula biliar; compatible con proceso linfoproliferativo. Colangio-RM: Vesícula biliar con importante distensión, observándose una masa sólida intraluminal, con restricción en difusión, captación heterogénea de contraste, y pérdida de planos de separación por infiltración del parenquima hepático; compatible con neoplasia vesicular con infiltración hepática y múltiples adenopatías en hilio hepático y retroperitoneo central. PAAF de conglomerado adenopático en el hilio hepático: células neoplásicas. Hallazgos citológicos indicativos de metástasis ganglionar de adenocarcinoma.

Se confirmó la sospecha de una encefalitis límbica, en este caso de origen paraneoplásico por un adenocarcinoma de vesícula biliar irresecable. En la evolución, desorientada, con reajuste del tratamiento anti-epiléptico por crisis comiciales. Inició quimioterapia paliativa, con mejoría del sensorio aunque con progresión de la enfermedad neoplásica. En seguimiento por oncología.

Conclusión

Las demencias presentan una etiopatogenia muy diversa, tratable e irreversible, debemos buscar siempre la causa.

Imagen



CC-023 TROMBOSIS PERSISTENTE ¿QUÉ HAY DEBAJO?

R. Rojano Torres, C. Smilg Nicolás, E. Ruiz Belmonte,
P. Escribano Viñas, A. García Pérez, S. Herrera Adán,
A. J. Trujillo Santos, M. Artero Castro

*Servicio Medicina Interna Hospital General Universitario Santa Lucía,
Cartagena, Murcia*

Caso clínico

Mujer de 33 años sin hábitos tóxicos ni antecedentes de interés, excepto hernia discal a nivel L4-L5. En tratamiento con anticonceptivos orales desde hace diez años.

Presenta dolor en región lumbar izquierda irradiado hasta tobillo de una semana de evolución tras reposo mantenido por lumbalgia. Se realiza eco-Doppler que confirma trombosis venosa profunda (TVP) desde vena iliaca izquierda a femoral superficial y troncos tibioperoneos. Se inicia HBPM a dosis anticoagulantes y es dada de alta con acenocumarol.

Se realiza control ecográfico 3 meses después observándose recanalización parcial con persistencia de trombo de 10cm. Tras nuevo control a los 6 meses persiste el trombo pese a acenocumarol siendo de 5 cm. Es derivada a la consulta monográfica de enfermedad tromboembólica venosa solicitándose estudio de trombofilia que es normal por lo que se realiza TC con contraste de venas periféricas 2 meses después. En este se describe "compresión extrínseca de la vena iliaca común izquierda en su origen (trayecto inicial longitudinal entre la arteria iliaca común derecha y la columna vertebral). Impresiona de permeable en todo su trayecto. Existen colaterales venosas subcutáneas desde femoral común derecha a femoral común izquierda. Resto del estudio sin alteraciones. Conclusión: hallazgos compatibles con síndrome de May-Thurner".

Es valorada por Cirugía Vascular desestimándose tratamiento endovascular por haberse producido un único episodio, la presencia de vasos colaterales y ausencia de sintomatología en el momento de la valoración. Por todo ello, es dada de alta con la recomendación de utilizar HBPM a dosis de alto riesgo en caso de reposo o embarazo.

La enfermedad tromboembólica venosa es una de las patologías más prevalentes en el servicio de Medicina Interna. En pacientes jóvenes o refractarios al tratamiento deben descartarse trombofilias y malformaciones como el síndrome de May-Thurner. En éste se produce compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha y la columna vertebral subyacente con el posterior



desarrollo de una trombosis venosa profunda habitualmente izquierda. Ocurre, en la mayoría de los casos, en la 2ª y 3ª décadas de la vida y en el sexo femenino siendo en estos casos más importante descartar su existencia.

Bibliografía

1. Narese D, Bracale UM, Vitale G, Porcellini M, Midiri M, Bracale G. What the Young Physician Should Know About May-Thurner Syndrome. *Transl Med UniSa [Internet]* 2015 [citado 24 Mar 2016] May-Aug; 12: 19–28. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4592040/>
2. Birn J, Vedantham S. May-Thurner syndrome and other obstructive iliac vein lesions: Meaning, myth, and mystery. *Vascular Medicine [Internet]* 2015 [citado 25 Mar 2016] Vol. 20(1) 74–83. Disponible en: <http://search.proquest.com/health/docview/1658691862?accountid=50037>
3. Butros SR, Liu R, Oliveira GR, Ganguli S, Kalva S. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol [Internet]*. 2013 [citado 24 Mar 2016];86(1030):20130284. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3798333/7>
4. Metersky ML, Nathanson I. Introducing the future of ACCP Clinical Practice Guidelines. *Chest [Internet]* 2012 [citado 24 Mar 2016];141:285e6. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/#!/content/playContent/1-s2.0-S0741521412000183?returnurl=null&referrer=null>

Imagen



CC-026 ANEMIA HEMOLÍTICA Y DOLOR ABDOMINAL: ¿EL VALOR DEL TRABAJO EN EQUIPO?

E. Ruiz Belmonte¹, J. J. Hernández Roca¹, P. Escribano¹, R. Rojano¹,
A. García Pérez¹, M. C. García Garay², I. Muñoz García³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Hematología, ³Servicio de
Farmacia Hospitalaria. Hospital General Universitario Santa Lucía,
Cartagena, Murcia

Paciente de 53 años con síndrome constitucional de 3 meses. Fumador de 30 cigarrillos/día. Desde hace una semana presentaba artromialgias, disnea de mínimos-moderados esfuerzos con astenia y sensación distérmica no termometrada, acompañada de tos improductiva. Se acompañaba dolor abdominal, náuseas, y vómitos. Hemodinámicamente estable, consciente y orientado. Ausencia de múltiples piezas dentarias, ribeteado pericoronario dentario de aspecto grisáceo (Imagen 1) así como ictericia conjuntival. Resto normal. Rx Tx adenopatías hiliares. Función renal normal con una bilirrubina total de 2.8 mg/dl con una indirecta de 1.9 mg/dl. La LDH de 338 mg/dl con una hemoglobina 8.2 g/l, hematocrito 25.1% con volúmenes corpusculares normales y tests de coombs directo e indirecto negativos. Frotis de sangre periférica con anisocitosis, hematíes redondeados, con aspecto de esferocitos, así como punteado basófilo, 1% de eritroblastos y menos de un esquistocito por campo. Leucocitosis a expensas de neutrofilia sin rasgos displásicos y la serie plaquetar era normal (Imagen 2). ECG, ECO abdominal y ECO cardio normal. En la analítica de control hemoglobina 7.6 g/l y hematocrito de 23%, 208.000 reticulocitos y en el frotis de sangre periférica un 4% de eritroblastos con punteado basófilo, micro hematíes hiperocrómicos con punteado basófilo, normocromia con anisocitosis (esferocitos 3%, dianocitos 1%, esquistocitos 1%) y series blanca y plaquetar sin alteraciones morfológicas (Imagen 3), todo ello con función renal normal, coombs directo negativo y un 5.6% de reticulocitos. Diagnóstico de presunción más probable una anemia hemolítica intravascular no inmune. Se transfundieron 2 concentrados de hematíes. Se procedió a solicitar una determinación de metales pesados. TAC tórax abdominal sin/con contraste con enfisema centro acinar apical bilateral y ganglios mediastínicos prevasculares e hiliares bilaterales de aspecto inflamatorio/reactivo de 1.1 cm de diámetro axial menor. No anillos de Keiser-Flecher. Rx de huesos largos normal. Se determinó un plomo en sangre de 941 µg/dl con una excreción urinaria de 2024 µg/24h. Con diagnóstico de intoxicación por plomo y anemia hemolítica secundaria se inició tratamiento con ácido fólico 5 mg vo cada 24h, se canalizó AVC para el tratamiento



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

quelante y se inició dimercaptoprol ampollas de 200 mg (BAL®) a dosis de 4 mg/Kg intramuscular 5 días (los días +1 y +2 cada 4h; los días +3 y +4 cada 6h y cada 12 h el día +5) junto con edetato calciodisódico (Ca EDTA) 3 ampollas de 500 mg/dl cada 12 horas a pasar en 6 horas siendo la primera dosis administrada 4 horas después de la inyección intramuscular del BAL. Se premedicaba con 1 ampolla de dexclorfeniramina 5 mg/1ml (Polaramine®) y 500 cc de HCO_3^- 1/6 molar cada 12h para alcalinizar la orina. La duración del tratamiento con ambos fármacos quelantes fue de 5 días. Tras el tratamiento quelante a las 4 semanas la plumbemia era de 70 $\mu\text{g/dl}$ y el paciente se encontraba asintomático.

Imagen



CC-027 VARÓN DE 50 AÑOS CON VIH, ESOFAGITIS Y DISNEA

J. Ternero-Vega¹, A. Hurtado-Ganoza¹, C. Sotomayor- De la Piedra²
R. García-Serrano¹, C. Jiménez- De Juan¹, J. Lanseros-Tenllado¹,
P. Díaz-Jiménez¹

¹Servicio de Medicina Interna Hospital, ²Servicio de Enfermedades
Infecciosas. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Presentamos el caso de un hombre de 50 años con infección por VIH desde 2006 que abandonó el tratamiento antirretroviral en 2015. Ingreso actual por disnea y tos con expectoración verdosa de una semana de evolución. En la exploración inicial presentaba taquipnea, saturación de oxígeno de 75% y cianosis central. La radiografía de tórax mostraba un infiltrado intersticial reticulonodulillar bilateral. En los perfiles analíticos del ingreso presentaba una carga viral VIH de 386.000 copias/ml y linfocitos T CD4 de 8 células/mm³ (2.75%). Ingresó inicialmente en la UCI con sospecha de neumonía grave por *Pneumocystis jirovecii*, donde se inició tratamiento antibiótico con trimetoprim-sulfametoxazol, tratamiento antirretroviral, corticoides y terapia con oxígeno de alto flujo con evolución favorable. Durante el ingreso, el paciente presentó cuadro de odinofagia con algunos episodios aislados de náuseas y vómitos. Se realizó una gastroscopia que mostró abundantes úlceras en todo el esófago con marcados signos inflamatorios. Las muestras de anatomía patológica y microbiología confirmaron una esofagitis herpética (VHS-1) por lo que si inició tratamiento con aciclovir. En una guardia, avisan por episodio de disnea y desaturación hasta 77%. En la exploración presentaba abundantes sibilancias. Se administraron corticoides intravenosos con mejoría sintomática y se realizó una radiografía de tórax (Figura) donde se encuentra, además de los infiltrados intersticiales conocidos, imágenes radiolúcidas a nivel mediastínico. Se realizó una TC de tórax (Figura) que confirmó la sospecha diagnóstica de neumomediastino.

El neumomediastino es la presencia de gas en los intersticios del mediastino. Las tres principales causas son 1) rotura alveolar con disección del aire hacia el mediastino; 2) perforación o rotura del esófago, tráquea o bronquios principales y 3) disección de aire desde el cuello o el abdomen hacia el mediastino. En nuestro paciente, la TC mostraba múltiples microperforaciones esofágicas sin datos de mediastinitis ni fuga del contraste hidrosoluble oral. El paciente mejoró con tratamiento conservador: nutrición enteral, oxigenoterapia y vigilancia radiológica, reiniciándose la dieta a los 10 días. La perforación esofágica es una complicación infrecuente de las esofagitis infecciosas graves y debe estar presente en el diagnóstico diferencial de un paciente inmunodeprimido con disnea.



Imagen

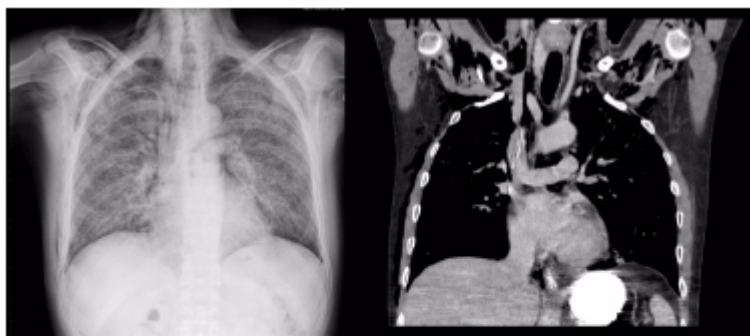


Figura: A la izquierda se muestra la radiografía PA de tórax que muestra el infiltrado intersticial bilateral con gas a nivel mediastínico. Además, se aprecian áreas de gas en las estructuras extratorácicas compatibles con enfisema subcutáneo. A la derecha se muestra la TC de tórax, corte coronal, que confirma el neumomediastino sin apreciarse fuga del contraste hidrosoluble que aparece en cámara gástrica.

CC-028 ICTUS HEMORRÁGICO BILATERAL DE ETIOLOGÍA NOSOCOMIAL

S. Ferra Murcia¹, B. Cervantes Bonet¹, B. Hernández Sierra¹,
A. R. Collado Romacho¹, S. López Palmero¹, I. Reche Molina¹,
A. Ruíz Valverde², L. F. Díez García¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad de Cuidados Intensivos.
Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería

Antecedentes e Historia clínica actual

Mujer de 64 años con fibrilación auricular paroxística, intervenida en el mes previo (prótesis mecánica mitral y anuloplastia tricuspídea). En tratamiento con Bemiparina 7500 UI/24h previo al inicio de Acenocumarol.

Enfermedad actual

Ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) tras presentar parálisis facial central izquierda, disartria y hemiplejía izquierda. No había presentado fiebre ni otra sintomatología significativa.

Exploración física al ingreso

Normotensa, taquicárdica. Franca sensación de enfermedad. "Click metálico" valvular audible. Mirada conjugada hacia la derecha, Glasgow score de 14 puntos.

Pruebas complementarias a destacar

En la analítica al ingreso destacaba elevación de reactantes de fase aguda (Proteína C Reactiva: 10.6mg/dl; Procalcitonina: 23.89 ng/mL); anemia (Hb:8.8 gr/dl; y leucocitosis (10.600/mcl con 90% de neutrófilos). En TAC craneal se objetivaron dos focos hemorrágicos a nivel frontal izquierdo y parietal derecho. En ecocardiograma transtorácico la prótesis y anuloplastia eran normofuncionantes. No se observaron vegetaciones. En la Radiografía de tórax no se observaban infiltrados.

Diagnóstico diferencial

Ictus isquémico bilateral de origen cardioembólico y transformación hemorrágica o hemorragia por sobredosificación de Bemiparina.

Aneurismas micóticos por émbolos sépticos dada cirugía de reemplazo valvular reciente, bilateralidad hemorrágica y elevación de Procalcitonina.

Evolución

Se realizó craneotomía con aspiración de coágulo hemorrágico. En hemocultivos seriados se aislaron bacilos Gram negativos (*Klebsiella pneumoniae*) y se amplió estudio para descartar endocarditis infecciosa que finalmente fue concluyente: ecocardiograma transesofágico: vegetación de 1,5cm x 2,4cm y 3 mm de base de implantación en disco protésico mitral normofuncionante.



Diagnóstico final

Endocarditis infecciosa sobre válvula protésica mitral precoz por *Klebsiella Pneumoniae* productora de betalactamasa de espectro extendido (BLEE). Embolismos sépticos intraparenquimatosos cerebrales.

Evolución final

Favorable con tratamiento dirigido por antibiograma (Meropenem y Amikacina) durante 6 semanas. En el ecocardiograma de control se había erradicado la vegetación sin necesidad de cirugía, con recuperación funcional progresiva.

Discusión

Los aneurismas micóticos pueden ocurrir en el 25% de los pacientes con endocarditis infecciosa, generalmente por *Staphylococcus* spp. y menos frecuentemente por bacterias Gram negativas como nuestro caso.

La historia clínica y el ecocardiograma transesofágico en pacientes portadores de prótesis valvulares y alta sospecha de endocarditis son fundamentales.

Bibliografía

1. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. *Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. Circulation* 2015; 132:1435.
2. González I, Sarriá C, López J, et al. *Symptomatic peripheral mycotic aneurysms due to infective endocarditis: a contemporary profile. Medicine (Baltimore)* 2014; 93:42.
3. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol.* 2016;69(1):69.e1-e49

ANEXO IMÁGENES

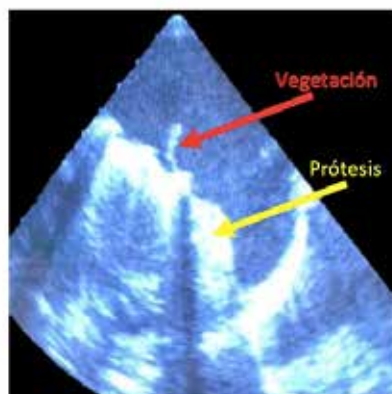


Imagen 1: Ecocardiograma transesofágico



Imagen 2: TAC craneal



CC-029 NO TODO ES LO QUE PARECE

A. Gil Morillas¹, I. Poyato Ayuso¹, F. Alberti Vargas², R. Martín Navarro¹,
C. García Redecillas¹, M. Martín Armada¹

¹Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Jaén.

²Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.

Presentación del caso

Mujer, natural de Colombia, 52 años de edad, sin antecedentes de interés que consulta por fiebre diaria de hasta 38,5°C y dolor en hipocondrio derecho de un mes de evolución. Reside en España desde hace 10 años, niega viajes recientes.

Exploración física

Temperatura de 38°C y adenopatía laterocervical izquierda de 1 cm. Hepatoesplenomegalia. Resto sin alteraciones.

Pruebas complementarias

Se realiza estudio completo de fiebre de origen desconocido donde destaca:

- Analítica: hemoglobina de 9,9 mg/dl, plaquetas de 119.000/mm³ y elevación de enzimas hepáticas. ECA: 113 UI/L.
- Serologías negativas, incluyendo Rickettsia, Borrelia, Leishmania y Toxoplasma. Mantoux negativo.
- Hemocultivos, baciloscopias, coprocultivos y parásitos en heces negativos.
- TAC tóraco-abdominal: adenopatías mediastínicas, axilares y retroperitoneales inferiores a 1 cm. Hígado y bazo aumentados de tamaño.
- Aspirado y cultivo de médula ósea normales.
- Broncoscopia con lavado broncoalveolar y citología compatible con sarcoidosis.

Evolución

Con el diagnóstico de sarcoidosis se inició tratamiento corticoideo a dosis de 40 mg al día, con evolución favorable. Al mes acude por deterioro del estado general y reaparición de la fiebre con empeoramiento analítico (pancitopenia, aumento de transaminasas con patrón citolítico, Ig G 1780 mg/dL e Ig M 379 mg/dL). Se realiza nuevo aspirado de médula ósea que confirma el diagnóstico: leishmaniasis visceral. Se inicia tratamiento con anfotericina B 4mg/kg. La paciente ingresa en UCI en situación de fallo multiorgánico y fallece en 24 horas.

Discusión

La Leishmaniasis visceral, también llamada kala-azar, es una enfermedad infecciosa sistémica, aguda o crónica, que afecta preferentemente a hígado, bazo y ganglios linfáticos. Es endémica en zonas de África, India, Sudamérica y

en el litoral mediterráneo. Se caracteriza por fiebre, esplenomegalia, leucopenia con monocitosis, hipergammaglobulinemia y astenia. Para el diagnóstico de la enfermedad es necesario confirmar la presencia del parásito en los tejidos afectados. La mortalidad es superior al 90% en ausencia de tratamiento. La anfotericina B liposomal es el fármaco con mayor eficacia terapéutica.

Probablemente nuestra paciente presentaba una leishmaniasis visceral desde el inicio, con serología falsamente negativa y que evolucionó a fracaso multiorgánico por la inmunosupresión corticoidea. Entre las causas de la serología negativa se encuentran la desnutrición y la propia inmunosupresión que la infección genera. Es posible que la paciente fuese infectada en su país, quedando el parásito quiescente dentro de la célula huésped, durante años, reactivándose y progresando hacia una leishmaniasis visceral.

Imagen



Corte de TAC abdominal sin contraste donde se evidencia la presencia de hepatoesplenomegalia.



CC-030 LA GRAN SIMULADORA

A. Gil Morillas¹, M. A. López Zúñiga¹, F. Alberti Vargas²,
C. García Redecillas¹, R. Martín Navarro¹, E. Vidal Verdú³

¹Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Jaén.

²Servicio de Oncología Médica, ³Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba

Presentación del caso

Varón de 19 años, natural de Guinea y residente en España desde hace un mes. Acude a urgencias por intenso dolor lumbar y dificultad para caminar, sin otra clínica de interés.

Exploración física

Disminución de fuerza en ambos miembros inferiores (4/5). Resto sin alteraciones.

Pruebas complementarias

- Analítica: Destaca hemoglobina 10,9 mg/dl con VCM normal. No existe leucocitosis. Coagulación con actividad de protrombina de 44%. Bioquímica normal con PCR 97 mg/dl.
- Serologías negativas, incluyendo VIH.
- Mantoux positivo.
- Hemocultivos, PCR para S.aureus, PCR para M. tuberculosis y PCR para micobacterias no tuberculosas así como baciloscopias resultaron negativos.
- Estudio inmunológico negativo.
- Radiografía de tórax y ecografía de abdomen normales.
- TAC de cráneo normal.
- Frotis sanguíneo, aspirado y cultivo de médula ósea normales.
- RMN cervical y lumbar: masas de partes blandas paravertebrales a nivel cervical, dorsal y lumbar con infiltración de cuerpos vertebrales y estenosis de canal central a nivel de L4-S1.

Diagnóstico diferencial

- Proceso linfoproliferativo infiltrativo, probable linfoma.
- Afectación metastásica de neoplasia primaria.
- Proceso autoinmune.
- Proceso infeccioso: a considerar en primer lugar tuberculosis osteoarticular diseminada vs osteomielitis por S. aureus.

Evolución

El paciente comienza con fiebre de hasta 38°C y empeoramiento del dolor con limitación funcional. Ante la sospecha de proceso infeccioso se inicia tratamiento antibiótico empírico con cloxacilina+ceftriaxona+tuberculostáticos (etambutol, isoniazida, pirazinamida y rifampicina) y se decide realizar punción y biopsia de las lesiones vertebrales. El resultado anatomopatológico y el estudio histoquímico son compatibles con afectación por *Mycobacterium tuberculosis*.

Discusión

La espondilodiscitis tuberculosa representa el 3-5% de los casos de tuberculosis. Tiende a aparecer en pacientes jóvenes y su localización más característica es la columna torácica. La clínica y su curso crónico son inespecíficos, lo que condiciona el retraso diagnóstico y una mayor incidencia de complicaciones supuradas y neurológicas. La prueba de la tuberculina es positiva en el 50-80% de los casos y para el diagnóstico suele ser necesaria la biopsia vertebral. Solo el 20-40% de los enfermos presentan tuberculosis activa en otras localizaciones, como el aparato respiratorio, por lo que es esencial tener en cuenta, que *M. tuberculosis* y otras micobacterias pueden infectar casi cualquier tejido y órgano del cuerpo. El aspirado de médula ósea y la biopsia con cultivo para micobacterias debe ser considerado para el diagnóstico diferencial en pacientes con espondilodiscitis.

Imagen



Corte de TAC torácico sin contraste donde se aprecia afectación lítica de elementos vertebrales con masa de partes blandas acompañante y afectación del canal medular.



CC-032 LINFADENITIS GRANULOMATOSA EN VARÓN DE 19 AÑOS. DE LA BIOPSIA AL DIAGNÓSTICO

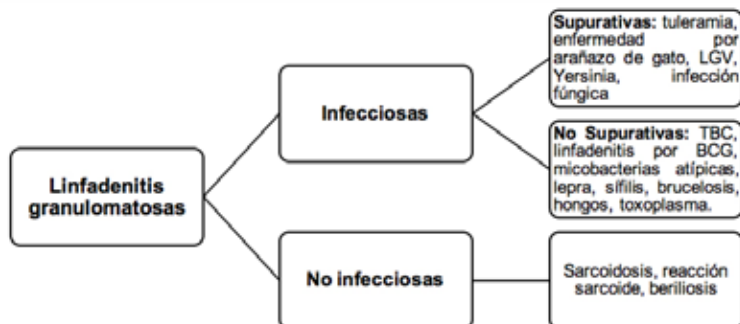
F. Moreno-Verdejo, A. Hurtado-Ganoza, F. Ruiz- Ruiz,
J. C. Alarcón- García, E. Pereira-Díaz, R. López-Alfaro,
L. Giménez-Miranda, L. Márquez-López

Servicio de Medicina Interna Hospital. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Presentamos el caso de un hombre de 19 años sin alergias medicamentosas conocidas y como único antecedente patológico una anemia hemolítica autoinmune a los 11 años tratada.

Acude a las consultas de Medicina Interna derivado desde Urgencias, a las que acudió por aparición de una adenopatía inguinal derecha, dolorosa de 15 días de evolución. Además, presentaba fiebre de hasta 38°C con sudoración profusa en esos días. En la exploración referida, se apreciaba un conglomerado adenopático duro inguinal derecho, ligeramente doloroso a la palpación y adherido a planos profundos sin adenopatías en otras regiones. El resto de la exploración era normal. El hemograma y la bioquímica urgente eran normales. A fin de adelantar las pruebas y descartar un síndrome linfoproliferativo llegó con una ecografía abdominal e inguinal con biopsia con aguja gruesa de la lesión. El resultado de la biopsia indicaba: "linfadenitis granulomatosa. En la histo e inmunohistoquímicas, se aprecia una adecuada compartimentalización en áreas T, B y medular con componente plasmocítico polipático, sin identificar. Uno de los granulomas muestra un pequeño foco central supurativo."

El diagnóstico diferencial de una linfadenitis granulomatosa se presenta a continuación:



Con estos datos se completó la historia clínica de nuestro paciente. Procedía de un área urbana, no había tenido contacto con animales de ninguna clase, pero sí había mantenido relaciones sexuales sin protección. Los perfiles solicitados fueron normales, así como la radiografía de tórax. La prueba de Mantoux fue negativa. Las serologías frente a VIH, sífilis y toxoplasma fueron negativas. La serología para *Chlamydia trachomatis* fue positiva (IgG de 1/128). Se realizó tratamiento para el Linfogranuloma Venéreo (LGV) con azitromicina 1g VO semanal por 3 semanas con evolución favorable y desaparición del conglomerado adenopático. Se buscaron y se trataron los contactos de riesgo.

Quizás con un abordaje más ordenado y centrado en los antecedentes personales de nuestro paciente podríamos haber llegado al diagnóstico presuntivo sin necesidad de recurrir a una prueba invasiva, sin embargo, en ocasiones, las pruebas de las que disponemos nos obligan a hacer un enfoque diagnóstico “invertido”.



CC-033 MUJER DE 59 AÑOS CON FIEBRE, RASH Y CITOPENIAS

P. Carrascosa Fernández, J. Alonso Muñoz, F. Galeano Valle,
M. T. Pérez Sanz, A. Parra Virto, S. Piqueras Ruiz, J. A. González Pérez,
F. J. Sanz Sanz

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio
Marañón. Madrid*

Mujer de 59 años, hipertensa, dislipémica y exfumadora, con antecedentes personales de pancitopenia secundaria a infección dental ocho meses antes, que se resolvió. Ingresa en Medicina Interna por fiebre y pancitopenia, siendo la fiebre explicada por infección del tracto urinario por *Proteus mirabilis*, pautándose al alta ciprofloxacino y realizándose ambulatoriamente biopsia de médula ósea para estudio de pancitopenia.

Al sexto día tras el alta la paciente acude a Urgencias por exantema cutáneo y reaparición de la fiebre (hasta 39,3°C). Se realiza el diagnóstico diferencial de fiebre y rash, y tras una semana con antibióticos de amplio espectro y ausencia de aislamientos microbiológicos, se descartan causas infecciosas y se diagnostica de toxicodermia farmacológica, iniciándose tratamiento corticoideo a altas dosis con buena respuesta. En la biopsia de médula ósea encontramos granulomas epitelioides no necrotizantes, rasgos displásicos y mutación del gen *SRSF2* (asociado a síndromes mielodisplásicos y con menos frecuencia a mieloproliferativos crónicos).

Durante el ingreso se realiza tomografía computarizada (TC) objetivándose adenopatías hiliomediastínicas, sin otras alteraciones, obligando a descartar sarcoidosis, pero también síndrome linfoproliferativo e infección por tuberculosis. Destaca la elevación de la enzima de conversión de la angiotensina. La paciente se niega a realización de broncoscopia para completar estudio y es dada de alta. De forma ambulatoria, se aísla en hemocultivos *Mycobacterium avium* complex, por lo que inicia tratamiento con claritromicina y etambutol. Siete días después acude por tos, expectoración y fiebre, realizándose radiografía de tórax en la que presenta opacidad en vidrio deslustrado con afectación difusa y bilateral. Ingresa y se realiza lavado broncoalveolar encontrándose PCR positiva para *Pneumocystis jirovecii*, pautándose trimetoprim-sulfametoxazol. Durante este ingreso presenta también infección por virus de la gripe A tratada con oseltamivir. Tras presentar un nuevo episodio de toxicodermia, que en esta ocasión se relaciona con el tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol se sustituye el tratamiento por atovacuna.

Ante dos infecciones oportunistas se realiza diagnóstico diferencial de las posibles causas y al revisar analíticas previas se objetiva monocitopenia absoluta desde un año antes, por lo que se estudia el gen GATA-2, que resulta mutado, siendo diagnosticada de síndrome de monocitopenia e infecciones micobacterianas (síndrome MonoMAC).

Imagen





CC-034 TROMBOSIS VENOSA EXTENSA Y FIEBRE: ¿INFECCIÓN O INFLAMACIÓN?

Caso clínico seleccionado para su presentación durante la Tarde del Residente

F. Galeano Valle¹, P. Demelo Rodríguez¹, B. Pinilla Llorente²,
L. A. Álvarez-Sala Walther², J. Del Toro Cervera¹

¹Unidad de Enfermedad Tromboembólica Venosa, ²Departamento de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Caso clínico

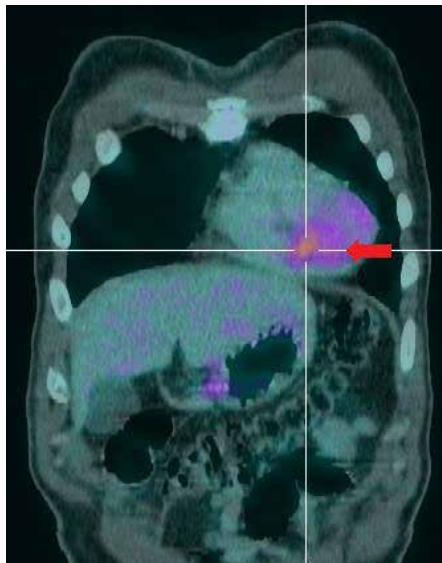
Presentamos un varón de 35 años que ingresa en nuestra unidad por fiebre de 1 mes de evolución tras procedimiento endovenoso. Tiene antecedentes personales de dos pericarditis. 11 meses antes del ingreso presentó una trombosis venosa profunda en el miembro inferior izquierdo extensa (anticoagulante lúpico positivo en una determinación) y se encontró como causa el síndrome de May-Thurner. Tras 10 meses de tratamiento anticoagulante presentaba síndrome posttrombótico severo por lo que se realizó una trombectomía fármacomecánica percutánea en la vena ilíaca izquierda con colocación de endoprótesis venosa. 10 días después del procedimiento presentó fiebre.

Había ingresado en dos ocasiones en el último mes por la fiebre, realizándose un estudio exhaustivo (cultivos, serologías, autoinmunidad, tomografía computerizada, ecocardiogramas transtorácico y transesofágico) sin encontrar la causa (sospechada infección). Finalmente ingresa en nuestro centro, donde se continúa estudio. En anamnesis destacan fiebre alta (40°C) con tiritona, diaria y odinofagia, además, úlceras orales frecuentes y afición por la ornitología y visita al campo previa al inicio de la fiebre. En la exploración física: fiebre y aftas orales. En PET-TC se encuentra trombosis de 3 cm en el ventrículo derecho, retrombosis del stent con puntos de captación en ambos sitios sugestivos de infección, además de eso trombosis de vena cava inferior hasta nivel infrarrenal y trombosis de vena ilíaca derecha. Hemocultivos y serologías con resultado negativo, excepto *C. burnetii* Ig G fase I título 1/800. Se realiza un difícil diagnóstico diferencial del trombo intracardiaco (tromboflebitis séptica del stent y endocarditis infecciosa, síndrome antifosfolipídico catastrófico, endocarditis por fiebre Q crónica) siendo finalmente diagnosticado de enfermedad de Behçet con trombosis intracardiaca y enfermedad tromboembólica venosa extensa. Se realiza tratamiento inmunosupresor con desaparición de la fiebre, mejoría general y reducción de los trombos.

Discusión

Revisada la literatura, existen un número muy limitado de casos de trombosis intracardíaca en enfermedad de Behçet (EB), siendo esta presentación de la enfermedad muy inusual y gran parte han tenido un pronóstico negativo. El tratamiento de las complicaciones trombóticas en la EB se tratan con inmunosupresión, no teniendo un papel principal la anticoagulación. Postulamos que la manipulación vascular desencadenó el brote de Behçet.

Imagen





CC-035 SANGRADO POR CULPA DE ANTICOAGULACIÓN VS TROMBOSIS A PESAR DE ANTICOAGULACIÓN

L. Ordieres Ortega, I. García Fernández-Bravo, J. del Toro Cervera,
P. Demelo Rodríguez

Unidad de Enfermedad Tromboembólica Venosa. Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Presentación del caso

Paciente de 25 años con diabetes mellitus tipo 1 que acude a Urgencias por dolor precordial izquierdo, de características opresivas. Se encontraba en tratamiento con insulina y anticonceptivos orales (levonorgestrel/etilnestradiol). Exploración física normal, analítica de sangre con dímero D 530 ng/mL, perfil hepato-renal normal, marcadores cardiacos negativos y proteína C reactiva de 3.6 mg/dL. ECG sin alteraciones y radiografía de tórax normal. Se realizó una angiotomografía computerizada observándose embolismo pulmonar en arterias principal izquierda, segmentaria lingular y del lóbulo inferior derecho.

Ingresa en Unidad de Enfermedad Tromboembólica Venosa. Se realiza ecocardiograma transtorácico (ETT) que no muestra hipertensión pulmonar ni datos de sobrecarga del ventrículo derecho. Se trata por tanto de una embolia pulmonar de bajo riesgo (Pulmonary Embolism Severity Index = 0) provocado. Inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) 8 días y después apixabán 5 mg cada 12 horas.

Es valorada a los 3 meses en consulta, refiriendo persistencia de disnea limitante para su vida diaria. Comenta sangrados menstruales más abundantes de lo habitual. Se solicitan ETT y estudio de trombofilia y se cita para revisión. Mientras tanto, la paciente se queda embarazada y sufre un aborto espontáneo a las 5 semanas.

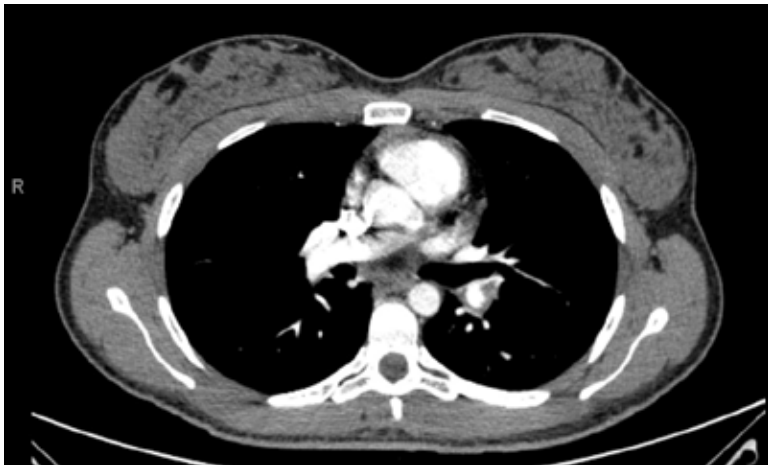
Acude a revisión con resultado normal de ETT y hallazgo de heterocigosis para el gen de la protrombina, déficit leve de proteína S y anticuerpos antifosfolípido débilmente positivos. Se solicita gammagrafía de ventilación/perfusión y se mantiene anticoagulación por sospecha de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.

La paciente ingresa en el Hospital de Toledo por cefalea de 2-3 meses de evolución agudizada, sin focalidad neurológica. Se realiza tomografía computerizada que muestra hematoma intraparenquimatoso parietooccipital izquierdo, siendo trasladada a nuestro centro. Con el diagnóstico de hemorragia intracraneal en paciente anticoagulada, se suspende apixabán.

Se realiza gammagrafía de ventilación/perfusión siendo normal, y resonancia magnética cerebral que demuestra ausencia de vacío de señal en golfo de la yugular, senos petroso, sigmoide y transversal en el lado izquierdo, en relación con trombosis venosa a estos niveles.

Con juicio clínico de trombosis venosa cerebral, se inicia de nuevo anticoagulación con HBPM y después acenocumarol indefinidamente.

Imagen





CC-037 SÍNDROME CARCINOIDE COMO SÍNDROME CONSTITUCIONAL

C. Hernando Martín¹, P. Sánchez Oliva¹, V. Pardo Gutiérrez²,
E. Condori Quito¹, M. J. Redondo Urda¹, I. Andronic¹,
M. Pereira de Vicente¹, A. Sánchez Sánchez¹

¹*Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial de Soria.*

²*Servicio de Medicina Interna Hospital Santos Reyes Aranda de Duero (Burgos)*

Introducción

El malestar epigástrico postprandial y la pérdida de apetito gradual son dos de los síntomas que nos ponen alerta ante pacientes con probables dolencias de naturaleza tumoral. El descarte de patologías digestivas mediante procedimientos invasivos es una herramienta cada vez más empleada dada la medicina defensiva que se ha implantado en nuestro día.

Caso clínico

Mujer de 36 años sin antecedentes personales de interés que acudió al servicio de Urgencias de manera repetitiva a lo largo de un mes por presentar sudoración profusa, náuseas persistentes, dolor epigástrico y pérdida ponderal. Fue derivada a la consulta de diagnóstico rápido para completar estudio, encontrándose en el TC tóraco-abdominal nódulos hepáticos compatibles con metástasis. Ingreso posteriormente ante la continuidad del cuadro, sumándose flushing faciales autolimitados; y se procedió a punción-BAG de una de las LOES hepáticas para filiación etiológica. Siendo la AP compatible con adenocarcinoma neuroendocrino bien diferenciado de probable origen digestivo. A lo largo de su seguimiento a cargo del Servicio de Oncología se ha conseguido estabilizar la enfermedad con lanreotide y se ha derivado al Servicio de Cirugía especializada para llevar a cabo resección y metastasectomía hepática.

Conclusiones

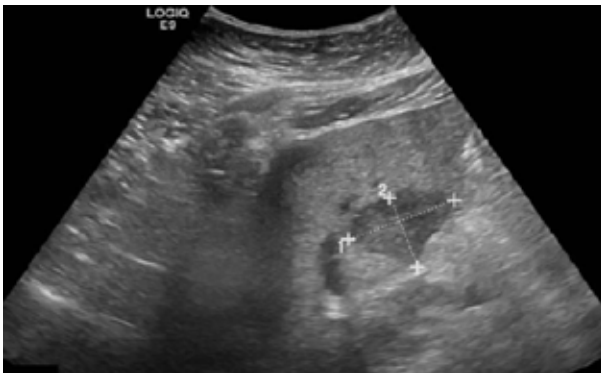
Ante pacientes jóvenes con síndrome constitucional claro se debe de detallar nuestros interrogatorios con exactitud. A su vez, están mucho más justificadas las pruebas invasivas al respecto.

En pacientes con astenia, pérdida de peso y sintomatología digestiva, no habiéndose encontrado hallazgos suficientes que justifiquen la clínica, es indispensable la utilización de TC.

Ante imágenes compatibles con metástasis hepáticas, se debe proceder con punción-BAG en el caso de que el paciente pueda someterse a tratamiento oncológico.

Los avances quirúrgicos y quimioterápicos en paciente con tumores neuroendocrinos permiten aumentar la esperanza de vida ampliamente.

Imágenes





CC-038 DIABETES INSÍPIDA COMO FORMA DE DEBUT DE PANHIPOPITUITARISMO SECUNDARIO A GERMINOMA HIPOFISARIO

L. Gagliardi Alarcón¹, I. Gonzalo Montesinos²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro, Madrid

Varón de 26 años cuyos antecedentes son fumador ocasional, asmático bien controlado. Consulta en Urgencias por cuadro de poliuria y polidipsia de un mes de evolución, refiere micciones cada 2 horas, nicturia de 4 episodios/noche e ingesta de unos 5-6 litros de agua diarios. Niega pérdida de peso, asintomático en la anamnesis y exploración.

En analítica la función renal está conservada, glucemia normal, sodio 147mmol/L y ADH indetectable, osmolaridad plasmática elevada y urinaria baja. Tras estímulo con ADH, se diagnostica de diabetes insípida central y comienza con desmopresina. Se realiza RM hipofisaria con ausencia de individualización de neurohipófisis.

Pasados 5 meses, vuelve a la consulta refiriendo disminución de la libido e imposibilidad de erección. En analítica, se objetiva panhipopituitarismo, déficit de ACTH, GH, gonadotropinas y TSH. Se repite RMN hipofisaria, mostrando llamativo engrosamiento del infundíbulo-tallo hipofisario con zonas de realce postcontraste sugestivos de neurohipofisitis linfocítica, siempre con campimetría normal. Empezamos tratamiento sustitutivo y se descartan enfermedades granulomatosas, autoinmunes, infecciosas y neoplásicas. Se le plantea tratamiento con corticoides, que el paciente rehusa.

3 meses después, el paciente re-consulta por pérdida de agudeza visual. Se repite RMN mostrando progresión de la afectación infundíbulo-hipofisaria por lesión infiltrativa, que afecta a neurohipófisis, tallo, quiasma y que se extiende hasta hipotálamo, con áreas de posible transformación quística /pseudoquística. Asocia aumento de la glándula pineal.

Se repite el estudio de extensión negativo, de nuevo LCR negativo para malignidad, alfa-fetoproteína y BHCG en valores normales. Se decide realizar biopsia de la lesión, con resultado de germinoma.

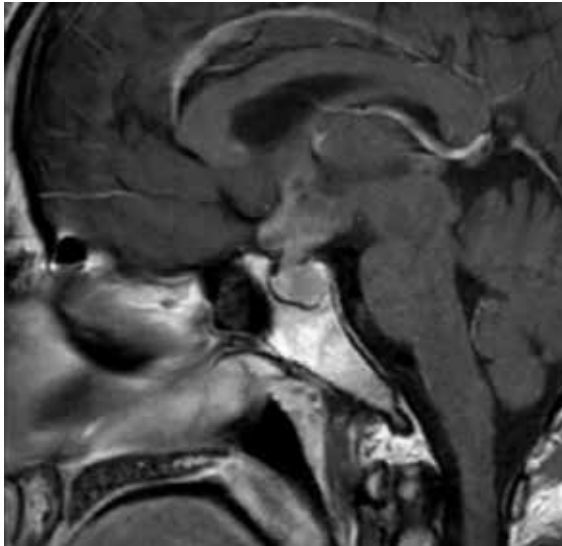
Diagnóstico: Germinoma hipofisario con panhipopituitarismo secundario.

Plan: inicia tratamiento con quimo y radioterapia con buena respuesta inicial al ser un tumor altamente radiosensible.

Los tumores germinales del sistema nervioso central son neoplasias poco frecuentes que deben tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de lesiones

supraselares con engrosamiento del tallo hipofisario, particularmente en varones jóvenes. Los estudios de neuroimagen suelen ser altamente orientadores en las presentaciones típicas, en las que raramente asocian quistes y microcalcificaciones, como en nuestro caso; siendo el diagnóstico anatomopatológico necesario en la mayoría de ocasiones.

Imagen





CC-040 LO QUE EL DOLOR ABDOMINAL ESCONDE

C. Lojo Cruz, P. Martínez Posada, R. Gómez Herreros

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Valme, Sevilla

Mujer de 79 años hipertensa y dislipémica. En tratamiento con omeprazol, AAS, simvastatina, enalapril/hidroclorotiazida y amlodipino. Ingresa por epigastralgia postprandial de un mes de evolución, irradiada a hipocondrio derecho acompañada de síndrome constitucional sin alteración del hábito intestinal ni fiebre. A la exploración, normocoloreada, sin adenopatías periférica y hemodinámicamente estable. Abdomen doloroso a la palpación de epigastrio e hipocondrio derecho, sin irritación peritoneal. En los estudios realizados destacan: leucocitosis con desviación a la izquierda, VSG 19 mm/h, función renal e iones normales, albúmina 1.9 g/l, proteínas totales 4.8 g/dl, GGT, AST, ALT, y bilirrubina normales. PCR 661 g/dl. Proteinograma: hipoalbuminemia, aumento de alfa-1 y alfa-2 globulinas. Serología H. Pylori en heces, coprocultivo y toxina de C. Difficile negativas, cribado de celiaquía negativo y serología amplia negativas así como ANAs y ANCAs. Frotis de sangre periférica: leucocitosis con desviación izquierda, algún cayado. En TAC abdominal (realizada en dos ocasiones): dilatación de bulbo duodenal con líquido en su interior y en asas de intestino delgado sin líquido libre y sin otros hallazgos. En la primera endoscopia digestiva alta (EDA): úlceras gastroduodenales múltiples, colonoscopia; ulceraciones en colon derecho. Se toman biopsias: mucosa regenerativa no compatible con isquemia, enfermedad inflamatoria intestinal o infección por Citomegalovirus. Se mantiene nutrición parenteral y tratamiento con IBPs sin mejoría. Por hallazgos en las pruebas complementarias no concordantes con la clínica ni la evolución de la paciente, se realiza nueva EDA: dudodenopatía eritematosa con biopsia donde se describe inflamación crónica rica en eosinófilos (imagen 1). Se inicia tratamiento con corticoides orales con excelente respuesta. Nuestra paciente cumple criterios diagnósticos de gastroenteritis eosinofílica (GE) descritos por Klein et al: síntomas gastrointestinales, demostración histológica de infiltración eosinofílica en una o más divisiones del tracto gastrointestinal, ausencia de infestación por parásitos y exclusión de resto de diagnósticos diferenciales. La GE es una entidad infrecuente de etiología desconocida, el 50% tienen asociación alérgica, también se asocia a enfermedades autoinmunes. Afecta a cualquier grupo de edad. Su diagnóstico no es fácil por su inespecificidad clínica y el amplio diagnóstico diferencial necesario que incluye: enfermedad inflamatoria intestinal de debut en el anciano (principalmente enfermedad de Crohn), vasculitis (poliarteritis nudosa o granulomatosis eosinofílica con poliangeítis), enfermedad celiaca y neoplasias (linfoma, cáncer de estómago o Vipoma).

CC-042 TEP Y TVP CON DÍMERO-D NEGATIVO

C. Hernando Martín¹, V. Pérez Hernández¹, V. Pardo Gutiérrez²,
E. Tieso María¹, M. J. Redondo Urda¹, I. Andronic¹,
M. Pereira de Vicente¹, A. Sánchez Sánchez¹

¹*Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial de Soria.*

²*Servicio de Medicina Interna Hospital Santos Reyes Aranda de Duero
(Burgos)*

Introducción

El Dímero-D es una herramienta diagnóstica con alto valor predictivo negativo en la trombosis venosa profunda y en el tromboembolismo pulmonar. La detección de valores altos en este parámetro es de gran utilidad para valorar nuevas pruebas a la hora de descartar estas patologías en aquéllos pacientes que no presenten una clínica franca.

Caso clínico

Varón de 56 años con insuficiencia venosa crónica que durante los últimos dos meses había disminuido su ritmo de actividad diaria a causa de gonalgia. Comenzó con dolor súbito a nivel costal derecho resistente a analgésicos de primer orden durante dos semanas, sin acompañarse de cortejo vegetativo ni disnea. En la analítica de control se detectó un Dímero D de 0.39 mcg/ml, pero ante los hallazgos radiológicos encontrados (Joroba de Hampton) se decidió solicitar angio-TC y eco-doppler venoso de miembros inferiores. Se diagnosticó tanto de TVP en extremidad inferior izquierda asintomática, como de TEP incipiente con infarto pulmonar a nivel del segmento 8 del pulmón derecho, sin signos de sobrecarga derecha descartados con ecocardiograma. Permaneció ingresado con tratamiento anticoagulante durante los primeros días con HBPM, y posteriormente, con sintrom®. Remitiendo la sintomatología, con comprobación a los 6 meses de la reabsorción de ambos trombos.

Discusión

El descarte o la confirmación de TEP siguen siendo una tarea complicada. El Dímero-D es un elemento muy útil empleado en los servicios de Urgencias que debe ayudarnos, pero no determinarnos a la hora de actuar ante pacientes con probables patologías tromboembólicas. Por ello, se debe tener el suficiente criterio como para priorizar la clínica del enfermo a los hallazgos encontrados en las pruebas complementarias.



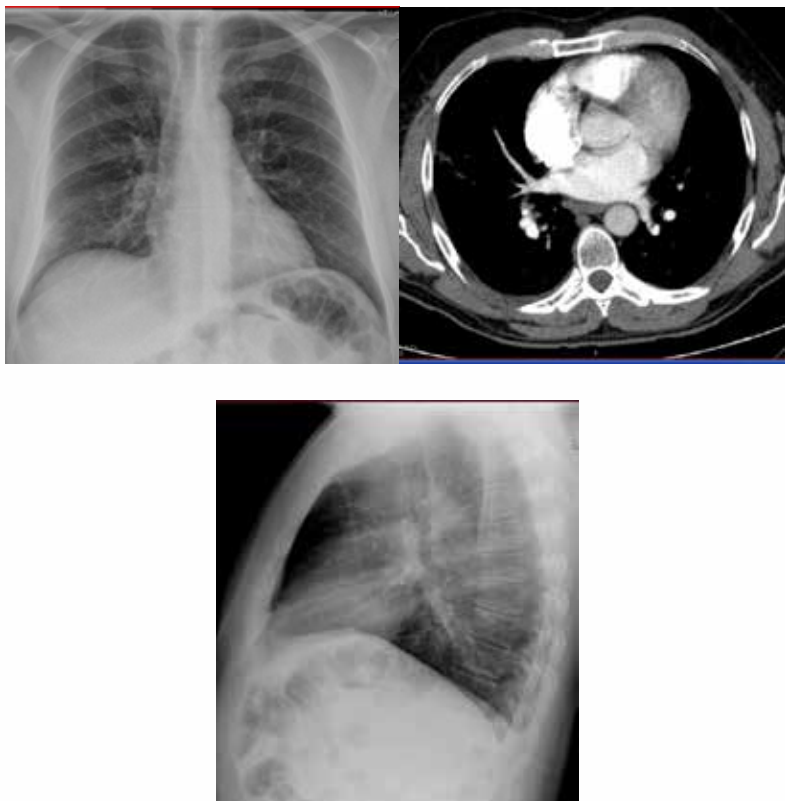
Conclusión

No deben prevalecer los resultados analíticos a la propia clínica del paciente en casos de TEP.

La presencia de un dímero-D con valores inferiores a lo habitual no descarta el diagnóstico de TEP y TVP si ha transcurrido, al menos, un mes de duración desde el comienzo de la clínica.

Se recomienda el uso de angio-TC en pacientes que padezcan dolor costal crónico, si no se ha descartado con estudios complementarios básicos.

Imágenes



**CC-044 ABSCESES MUSCULARES MÚLTIPLES EN PACIENTE DIABÉTICO
MAL CONTROLADO. A PROPÓSITO DE UN CASO**

M. E. Sánchez Rodríguez, M. C. Collado Pérez, V. Aragón Domínguez
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar.
Cádiz*

Paciente varón, 48 años, fumador, hiperlipemia sin tratamiento con pancreatitis secundaria a la misma en el año 2010; Diabetes Mellitus de años de evolución sin seguimiento ni tratamiento por decisión propia, síndrome depresivo crónico, trastorno de personalidad sin seguimiento y accidente isquémico cerebrovascular hace años sin secuelas.

Acude a urgencias por dolor dorsal, cervical, costal derecho y en pantorrilla-muslo izquierdo que relaciona con sobreesfuerzos musculares de 15 días de duración sin fiebre. En estas zonas a la exploración presenta bultoma laxo bien definido con eritema cutáneo y aumento de temperatura. Niega otra clínica. A la exploración además, lesiones por rascado y arañazos en fase de cicatrización que no coincide con las zonas dolorosas. Convive con un gato y un perro bajo condiciones higiénicas desfavorables.

Se realiza: analítica donde destaca HbA1c 11.8% y elevación de RFA; eco-doppler de miembros inferiores y partes blandas (costal derecha) que descarta trombosis venosa profunda y colección. Inició entonces tratamiento con clindamicina 600mg/8h por vía intravenosa que mejora los síntomas pero no desaparecen, por lo que se realiza TC de tórax que objetiva colecciones abscesificadas de gran tamaño en pared torácica lateral y fosa supraclavicular derecha, junto a otra de menor tamaño detrás de la escápula izquierda; y TC del miembro inferior izquierdo que también objetiva colección sobre músculo sartorio compatible con absceso. Ante estos hallazgos, se procede a solicitar Ecocardiografía sin evidenciar endocarditis; así como interconsulta con el servicio de Cirugía Torácica para drenaje de las colecciones. Se extrajeron serología de Borrelia, Rickettsia, Bartonella, Mycoplasma y Fiebre Q, todas negativas; cultivo micológico, Actinomyces y Nocardia así como serología VIH y hemocultivos negativos. Cultivo del pus drenado positivo para *Stafilococo aureus* metilicilín-sensible (en dos muestras diferentes). Con este resultado se modifica la antibioterapia a amoxicilina 1g/clavulánico 200mg cada 8 horas por vía intravenosa inicialmente y luego por vía oral hasta completar 6 semanas. Evolución excelente.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

La presencia de múltiples abscesos distribuidos por toda la anatomía nos obliga en primer lugar a descartar la presencia de foco séptico embolígeno y con la exploración que presentaba al ingreso también nos obligaba a descartar enfermedades transmitidas por animales y artrópodos que quedaron descartadas; siendo la causa más plausible la propia diabetes mellitus mal controlada y la falta de higiene.

**CC-045 INFECCIÓN POR MICOBACTERIUM MARINUM EN PACIENTE VIH.
A PROPÓSITO DE UN CASO**

M. E. Sánchez Rodríguez, N. Caro Gómez, M. C. Collado Pérez
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar.
Cádiz*

Paciente varón de 44 años, VIH en tratamiento desde hacía un año con Emtricitabine/Rilpivirine/Tenofovir y carga viral indetectable. Acude por fiebre de dos meses de evolución, nódulos eritematosos, calientes y dolorosos en antebrazo derecho, así como inflamación y tenosinovitis del dorso de la mano derecha. Resto de la exploración, normal.

Pruebas complementarias

Rx-tórax, ecografía abdominal: normal,

ANA: positivos 1/80 patrón homogéneo, HLA-B51, Anti ENA, ANCA, Ac anti DNA, negativos.

Análítica: ECA: 82mcg/L, resto normal. Mantoux: positivo.

Cultivo biopsia cutánea: micológico, micobacterias y baciloscopia, negativos

Anatomía patológica nódulo cutáneo: Paniculitis lobulillar granulomatosa necrotizante (presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes).

El paciente refiere que tiene acuario en casa, por lo que, dados los hallazgos anatomopatológicos, y este nuevo dato, una entidad muy probable sería infección por *Micobacterium marinum*, iniciándose tratamiento con Claritromicina 500mg/12h, además de realizar profilaxis con Isoniacida 300mg/24h, con resolución de las lesiones en su práctica totalidad.

La infección por *Micobacterium Marinum* se produce a través de erosiones en la piel durante el cuidado de acuarios domésticos. Las localizaciones más frecuentes son las manos, seguidas de antebrazo y extremidades inferiores. La lesión inicial es una pápula violácea, que puede evolucionar a nódulos o placas eritematosas. Pueden ser solitarias o siguen un curso lineal a lo largo de la línea de drenaje linfático. En ocasiones, la infección puede penetrar en estructuras subyacentes como bolsas sinoviales, o articulaciones, pero los ganglios no suelen estar afectados.

Histológicamente, se trata de granulomas de aspecto tuberculoide con o sin necrosis caseosa central. Las tinciones para bacilos ácido-alcohol resistentes son habitualmente negativas, siendo necesario el cultivo para identificar al germen responsable.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

El diagnóstico diferencial con tuberculosis cutánea por inoculación o con lesiones de lupus vulgar puede ser muy complicado. El antecedente de acuarios, permite la sospecha diagnóstica. El diagnóstico diferencial de certeza se realiza por cultivo. Para descartar la esporotricosis es preciso realizar tinciones para hongos y cultivo micológico.

Las infecciones por *M. icobacterium Marinum* pueden remitir espontáneamente. Los antibióticos más empleados son minociclina, rifampicina, cotrimoxazol y claritromicina, al menos 6 semanas. En casos refractarios puede plantearse exéresis quirúrgica, sobre todo, en lesiones únicas.

CC-046 TBC ESPLÉNICA

J. M. Ramírez Bollero¹, I. Macías Guzmán², J. Mostazo Torres³

¹*Servicio de Medicina Interna. F.E.A. HARE Peñarroya-Pueblonuevo (Agencia Pública Alto Guadalquivir). Córdoba*

²*Servicio de Medicina Interna. MIR-4 Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga*

³*Servicio de Aparato Digestivo. F.E.A. Hospital La Línea de la Concepción. Cádiz*

Presentamos el caso de una mujer de 65 años, fumadora habitual de 20 cigarrillos/día, HTA, que acude al servicio de Urgencias por un cuadro de 3 días de dolor en hipocondrio izquierdo, con irradiación hacia FI izquierda, sin fiebre, ni cambio del hábito intestinal. No pérdida de peso ni otros síntomas de interés. No refería datos epidemiológicos de interés. En la exploración física destacaba dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin esplenomegalia ni adenopatías periféricas palpables. En analítica destaca ligera leucocitosis (13.500/ μ L) con fórmula leucocitaria normal, 410.000 plaquetas, 1,4 creatinina

y PCR 34. En TC de abdomen con contraste evidenciaron dos lesiones esplénicas, la de mayor tamaño de 6,1 x 4,7 cm heterogénea, sin hallarse adenopatías ni otras lesiones significativas. En la siguiente analítica: 10.700 leucocitos, 13,5 hb, 473.000 plaquetas, TP% 99, creatinina 0,8, GOT 12, GPT 57, GGT 198, FA 167. PCR 15,9, beta-2-microglobulina 3,65 y un proteinograma con ligero aumento de alfa globulinas. La serología para virus hepatotropos, VIH e hidatosis resultó negativa. Se realizó PET, que mostró una lesión hipermetabólica a nivel esplénico sin afectación a otro nivel. Se programó para esplenectomía, con la sospecha diagnóstica de linfoma sin poder descartar causa metastásica, dado el antecedente de tabaquismo y los nódulos milimétricos pulmonares. La esplenectomía fue diagnóstica: linfadenitis granulomatosa caseificante tipo tuberculosis y ganglios linfáticos extirpados, confirmada con PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. Se inició tratamiento antituberculoso con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, con buena evolución clínico-analítica. Sin evidenciar en revisiones posteriores afectación tuberculosa en otros órganos.

Discusión: La TBC es muy inespecífica, siendo los síntomas generales los más frecuentes (astenia, anorexia, ligera elevación febril, pérdida de peso). La prevalencia de TBC esplénica es muy difícil de determinar debido a los pocos casos comunicados en las diferentes partes del mundo. Esta forma de presentación de TBC extrapulmonar, como LOE esplénica es muy rara en nuestro medio, tanto



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

en pacientes inmunocompetentes como inmunodeprimidos (asociado a VIH, enfermedades hematológicas, trasplante de órganos sólidos, toma crónica de esteroides), habiéndose descrito muy pocos casos en la literatura a nivel mundial y alguno en España.

Imagen



CC-049 ELEVACIÓN DE ENZIMAS DE COLESTASIS EN EL SEGUIMIENTO DE UN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN. ¿QUÉ HACER?

M. L. Tornero Divieso, M. T. Cruces Moreno, N. Faro Míguez,
L. Guillén Zafra, J. L. García-Fogeda Romero, P. Aguilar Jaldo,
J. A. Peregrina Rivas, V. Ramos Sesma

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Cecilio, Granada

Varón de 58 años, nunca consumidor de alcohol, con antecedentes de Síndrome de Sjögren, en tratamiento con hidroxycloroquina y diltiazem. En la consulta de seguimiento por dicha patología se constata elevación progresiva de enzimas hepáticas con patrón de colestasis.

A nivel analítico destaca GGT (487 U/l) y FA (230 U/l) elevadas con GOT y GPT normales, siendo el resto de parámetros normales (VSG, PCR, función renal, hematiemetría, bilirrubina, coagulación, IgG4, IgM y BNP). El estudio de autoinmunidad (incluidos ANCA, ACA, aB2GP1, AMA, anti LKM 1 y 3, y anti músculo liso) y serologías para virus hepatotropos fue negativo; así como ecografía y colangio-RM sin alteraciones. Ante los resultados previos, se decide ingreso para realización de biopsia hepática, siendo diagnóstica para cirrosis biliar primaria.

La importancia de este caso radica en la necesidad de un correcto algoritmo diagnóstico en los casos de alteración del perfil hepático en pacientes con Síndrome de Sjögren (Figura 1), presente hasta en un 20% de los casos. En primer lugar debemos descartar las causas más frecuentes: fármacos (en nuestro caso fundamentalmente la hidroxycloroquina, lo cual ocurre en menos del 1% de los casos, haciéndolo poco probable), insuficiencia cardíaca (poco probable sin clínica cardinal y con BNP normal), esteatosis hepática y hepatitis víricas. Excluidas estas, habría que discernir el tipo de patrón de alteración hepática, pues en los casos de predominio de citolisis (elevación de GPT y GOT) deberíamos investigar la posibilidad de una hepatitis autoinmune; y ante un patrón de colestasis, deberíamos buscar cirrosis biliar primaria (IgM elevada y AMA positivos) o colangitis autoinmune asociada a IgG4 (IgG4 elevada y afectación sistémica). En nuestro caso, ante valores normales de IgG4 e IgM y AMA negativos y con patrón de colestasis, el siguiente paso en el algoritmo diagnóstico era la biopsia hepática, que finalmente confirmó el diagnóstico de cirrosis biliar primaria AMA negativo en un paciente con Síndrome de Sjögren, asociación ampliamente descrita en la literatura, con la peculiaridad de un patrón de autoinmunidad negativo, que apenas se da en un escaso porcentaje de casos.



Figura 1
Algoritmo diagnóstico en pacientes con Síndrome de Sjögren y alteración del perfil hepático.

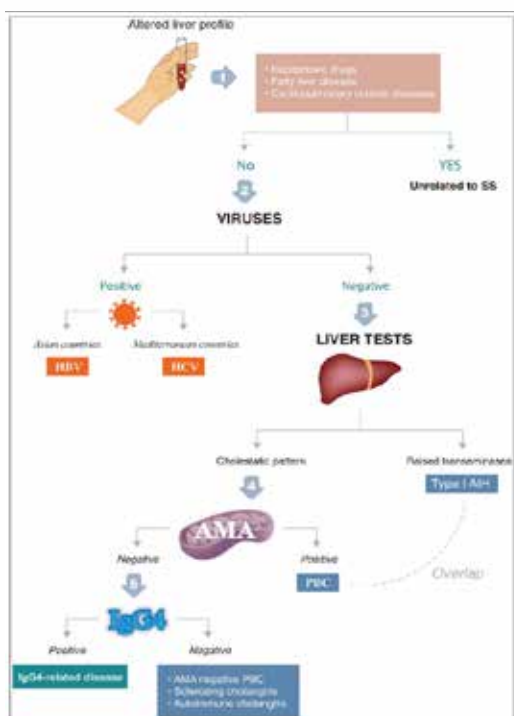


Fig. 2
Sequential diagnosis for patients with Sjögren syndrome presenting with altered liver profile

CC-050 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDOA. López¹, A. Vegas¹, V. Hernández²¹Servicio Medicina Interna, ²Servicio Cardiología Hospital Infanta
Elena, Valdemoro**Caso clínico**

Varón de 76 años, antiagregado por cardiopatía isquémica severa (7 stents), en estudio por fiebre de origen desconocido.

En la anamnesis y exploración física inicial, destacan fiebre de 1 semana de evolución, soplo sistólico aórtico 4/6, lesiones ungueales a modo de astillas (que refiere antiguas) y extracción de piezas dentarias en los dos meses previos.

Tras el hallazgo de microabscesos hepáticos, se dirige el estudio a descartar endocarditis, y cobertura antibiótica empírica. Se realizan ecocardiogramas (2 transtorácicos y 1 transesofágico) sin hallazgos y estudio microbiológico persistentemente negativo.

Se realiza biopsia hepática, que debido a problemas técnicos, no se realiza cultivo, con descripción de inflamación subaguda en la AP. Las tinciones para infecciones varias resultan negativas.

En la evolución clínico-analítica del paciente destaca la aparición de pancitopenia progresiva, por lo que se amplía estudio, incluyendo serología para Leishmania (IgM+ e IgG+), sin mejoría a pesar de tratamiento. En estudio de médula ósea (dos muestras, aspirado), no se objetivan datos de Leishmaniasis pero se evidencia síndrome mielodisplásico (SMD) tipo AREB 1.

Durante el ingreso, recibe ciclos antibióticos con vancomicina, ceftriaxona, amoxicilina/clavulánico, metronidazol y Anfotericina B, con persistencia de los picos febriles.

Ante la persistencia de fiebre sin otra sintomatología añadida, resolución de imágenes sugestivas de abscesos hepáticos en ecografía de control y estudio completo negativo (serologías, inmunidad, pruebas de imagen, cultivos,...) se solicita PET-TC, con captación patológica en válvula aórtica, zonas de médula ósea y adenopatías mediastínicas.

Ante dicho hallazgo, se repite ETT, visualizando ahora verruga sobre válvula aórtica complicada con imagen altamente sugerente de absceso en unión mitroaórtica. Se programa al paciente para recambio valvular y drenaje del absceso (sin aislamiento microbiológico).



Una semana después, el paciente persiste con picos febriles. Se repite estudio de médula ósea dado el proceso subyacente (AREB 1) y fiebre como únicos datos objetivos.

En este tercer aspirado medular se aprecian hallazgos citológicos compatibles con leucemia mieloblástica aguda secundaria a SMD tipo AREB I (21% de blastos); asumiendo que la fiebre representa síntomas B de la enfermedad.

Diagnóstico final

1. Leucemia Mieloblástica Aguda secundaria a síndrome mielodisplásico.
2. Endocarditis sobre válvula aórtica con absceso de la unión mitroaórtica, sin aislamiento microbiológico.

**CC-051 DOLOR TORÁCICO COMO DEBUT DE UNA ENFERMEDAD
MINORITARIA**

P. Martín-Moyano Cuevas, C. Gómez Torrijos, L. Fandos Pérez,
G. Valls Gumbau, L. Pérez Pérez, M. Arenas Casanova,
I. Bonig Trigueros, M. Arnal Babiloni

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Plana. Villarreal (Castellón)

Mujer de 37 años, sin antecedentes familiares de interés, que como único antecedente destacaba la rotura aneurismática de hilio esplénico y vasos gástricos cortos en el tercer trimestre de embarazo en 2009.

Acude a urgencias por dolor torácico opresivo que aumentaba con la inspiración y mejoraba con la flexión, objetivándose cambios electrocardiográficos y elevación de enzimas de necrosis miocárdica, por lo que ingresa.

La exploración fue anodina, salvo una hiperlaxitud articular de predominio en miembros superiores y la presencia de múltiples hematomas sin traumatismo previo.

Entre las pruebas complementarias destacaban: elevación de CK y troponinas seriadas junto con una rectificación del segmento ST en cara anterior y lateral en el electrocardiograma. El resto de analítica incluyendo autoinmunidad, serología amplia y radiografía de tórax, no mostraron alteraciones. El ecocardiograma evidenció la ausencia de alteraciones en la contractilidad. El estudio coronariográfico mostró segmentos aneurismáticos de la arteria descendente anterior y circunfleja. Con la resonancia magnética cardíaca se descartó miocarditis o necrosis.

La presencia de dilataciones aneurismáticas en una paciente joven, sin factores de riesgo cardiovascular, nos planteó realizar un diagnóstico diferencial entre enfermedades con afectación vascular como la displasia fibromuscular, el síndrome de Marfan, el síndrome de Loeys-Dietz o el síndrome de Ehlers-Danlos. Se completó el estudio vascular con angio-TC aórtico y coronario que mostraron: una reducción de un 80% del calibre de la carótida interna derecha, dos aneurismas de 6 y 7 milímetros en carótida interna derecha y dos aneurismas saculares a nivel de la arteria pancreática y de la arterial renal derecha. El angio-TC coronario confirmó los hallazgos descritos en la coronariografía.

La presencia de aneurismas en diferentes localizaciones unido a los hallazgos en la exploración física: hiperlaxitud articular (con una puntuación de 6 en la escala de Beighton) y la aparición de hematomas frecuentes, se sospechó una enfermedad del colágeno, concretamente la enfermedad de Ehlers Danlos tipo IV o vascular. Se remitió a la paciente a la Unidad de Genética, confirmándose la mutación en el

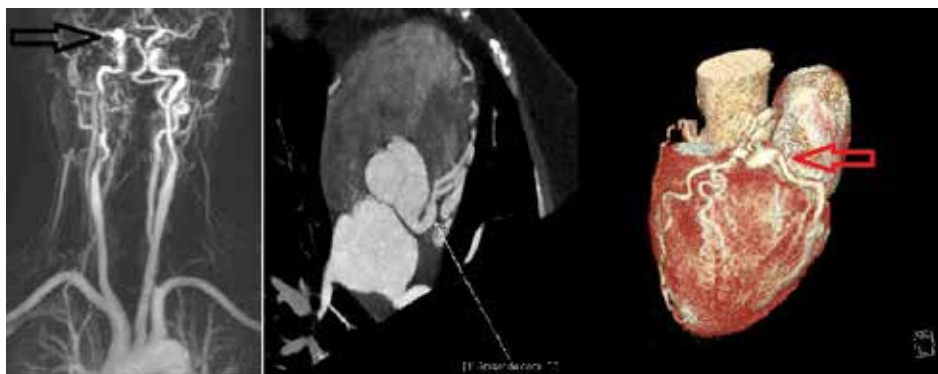


LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

gen COL3A1 que codifica la proteína precursora del procolágeno tipo III. Para el tratamiento de las lesiones coronarias se realizó una angiografía terapéutica.

Imágenes



CC-054 NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE...

P. Hernández Martínez¹, I. Sanlés González¹, H. Molina Llorente¹,
D. Toresano López¹, M. Vietiez Santiago¹, A. Sánchez Rodríguez²,
J. R. Sánchez de la Torre², E. M. Rodríguez Rodríguez²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología. Hospital
Universitario Marqués de Valdecilla (HUMV), Santander

Varón de 72 años que ingresa por mal estado general y fiebre de hasta 40°C. El paciente refería algo de tos sin expectoración. La familia comentaba que le notaban cierto grado de confusión y somnolencia.

El paciente hacía vida independiente, era hipertenso y dislipémico. Estaba consciente, con cierto grado de desatención, con hemianopsia homónima izquierda con leve asimetría facial derecha. Destacaba rigidez de nuca. Estaba rítmico, sin soplos, buena ventilación, con un abdomen normal. A nivel de las extremidades inferiores mostraba a nivel distal unas lesiones difusas de coloración vinoso.

A nivel de las pruebas complementarias: Leucocitos 6.1 10e3/ μ L con 11% de cayados, Hemoglobina 15.0 g/dL, V.C.M. 88 fL, Plaquetas 76 10e3/ μ L, Glucosa 192 mg/dL, Urea 62 mg/dL, Creatinina 1.06 mg/dL, Na 141 mEq/L, K 3.6 mEq/L, Cloro 104 mEq/L, Proteína C reactiva 15.9 mg/dL, Filtrado glomerular estimado (CKD-EPI) 70 ml/min/1.73m², Lactato basal 23.0 mg/dL. Procalcitonina 3'86. Coagulación con un TP 76% y un INR de 1'21

Ante la sospecha de una meningitis se realizó punción lumbar tras realización de TAC craneal con pleocitosis de predominio de polimorfonucleares sin consumo de glucosa y en la tinción de Gram no se observaron microorganismos.

En la TAC (foto 1) describía existencia de áreas focales de sangrado subaracnoideo y pequeños focos de sangrado intraparenquimatoso.

Los hallazgos apuntaban a una meningitis bacteriana como origen del cuadro por lo que se inició antibioterapia empírica con cefotaxima y ampicilina.

A la mañana siguiente en la exploración se observan lesiones puntiformes, violáceas en dedos de los pies (foto 2). A nivel conjuntival se observan hemorragias en astilla (foto 3). Se completa estudio mediante TAC corporal que describe como lesiones a nivel del riñón derecho compatibles con infartos (foto 4). Se le realizó una RMN craneal urgente que describía estudio compatible con encefalitis por múltiples émbolos sépticos.

Ante la nueva sospecha diagnóstica se realiza ecocardiograma describiendo endocarditis sobre válvula aórtica con vegetaciones de gran tamaño.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

En los hemocultivos obtenidos el día del ingreso se aisló *Staphylococcus Aureus* meticilin sensible por lo que se realizó ajuste de antibioterapia.

A pesar de los esfuerzos terapéuticos la evolución del paciente fue tórpida falleciendo finalmente 10 días después de su ingreso.

Imágenes



**CC-057 SÍNDROME DEL SENO CAVERNOSO Y MASA CARDIACA EN
RELACIÓN CON LINFOMA PLASMABLÁSTICO**

V. Naranjo Velasco¹, S. Alcaraz García¹, D. Cañadas Pruaño²,
P. Rubio Marín¹, J. Sevilla Blanco¹, J. C. Anglada Pintado¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario SAS de Jerez de la Frontera (Cádiz)

Introducción

Se describe el caso de un paciente que sufrió un linfoma plasmablástico manifestado clínicamente como síndrome del seno cavernoso presentando además afectación de corazón y pericardio.

Caso clínico

Hombre de 65 años con antecedentes de nefrectomía izquierda, espondilitis anquilosante, hepatitis crónica por VHC, diabetes mellitus e hipertrofia benigna prostática. Consultó por diplopía y cefalea de distribución parietal derecha objetivándose en la exploración ptosis palpebral derecha y paresia de musculatura oculomotora dependiente de III par derecho. En las pruebas de laboratorio, incluyendo el estudio del LCR, sólo resaltaba una moderada elevación de VSG. Se inició tratamiento corticoideo empírico con respuesta parcial y se realizó una RM encefálica que mostraba un aumento del seno cavernoso derecho por imagen de partes blandas que englobaba la carótida interna intracavernosa. El TAC de tórax, abdomen y pelvis realizado en días posteriores puso de manifiesto la existencia de una masa cardiaca infiltrando cavidades derechas y salida de la arteria pulmonar, derrame y engrosamiento pericárdico difuso, y una masa paravesical. Finalmente, la biopsia transrectal dirigida mediante ecografía de la masa situada sobre la pared de la vejiga estableció el diagnóstico de linfoma difuso de células grandes de tipo plasmablástico.

Discusión

La aparición de oftalmoplejía unilateral dolorosa constituye la base del diagnóstico del “síndrome de Tolosa-Hunt”, debido a una inflamación granulomatosa inespecífica del seno cavernoso. Sin embargo, el diagnóstico diferencial de este cuadro clínico relacionado con la ocupación o inflamación del seno cavernoso (“síndrome del seno cavernoso”) incluye múltiples causas (neoplásicas, vasculares, traumáticas, inflamatorias o infecciosas). El linfoma plasmablástico tiene mal pronóstico y ocurre con mayor frecuencia en pacientes con infección VIH. En este caso se presenta en un paciente sin infección VIH y de una forma poco habitual.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Conclusiones

El estudio etiológico del síndrome del seno cavernoso debe incluir la realización de estudios de imagen para descartar la existencia de enfermedad neoplásica.

**CC- 059 NO TODA NEOFORMACIÓN EN LAS PRUEBAS DE IMAGEN ES
CÁNCER**

C. E. Ramírez Baum¹, P. Álvarez², M. A. Hernández², J. L. Hernández²,
S. Cadenas²

*¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neumología, Hospital Clínico
Universitario de Salamanca*

Caso clínico

Varón de 63 años con antecedentes de lobectomía de lóbulo inferior izquierdo (LII) por tuberculosis pulmonar hace 25 años, válvula aórtica mecánica, EPOC moderado y alteración ventilatoria restrictiva que acudió a la consulta de Neumología tras neumonía en LII. En el momento de la consulta el paciente se encontraba afebril y sin otra semiología que escasa tos con expectoración habitual en ocasiones verdosa, pese a lo que la evolución radiológica no era favorable, por lo que se solicitó una TAC de tórax que puso de manifiesto un engrosamiento irregular de 25x25 mm con estenosis distal de bronquios del culmen asociando atelectasia con calcificaciones irregulares periféricas y una formación de aspecto quístico denso con extensión a pleura y engrosamiento pleural, que podría corresponder a mucocoele o neoformación. Estos hallazgos no estaban presentes en estudios previos.

Se realizó broncoscopia donde se evidenció discreto engrosamiento de carinas en división del lóbulo superior izquierdo, sin signos de infiltración. Todas las muestras de Anatomía Patológica y Microbiología resultaron negativas.

Se solicitó PET-TAC de cuerpo entero en el que se objetivó masa densa con calcificaciones puntuales de morfología irregular en las regiones basales del pulmón residual izquierdo de 3.4 x 3.3 cms con bordes anfractuados y espiculados, y con metabolismo glicídico elevado (SUVm: 9.9 g/mL) que sugiere etiología neoplásica. Se realizó una segunda broncoscopia, sin hallazgos endoscópicos distintos de la primera, en la que se realizaron de nuevo biopsias bronquiales, cepillado citológico y punciones transbronquiales y recogida de broncoaspirado (BAS). Las muestras fueron negativas para malignidad pero se hallaron colonias e hifas de *Actinomyces*. Se descartó la posibilidad de contaminación oral, por aparecer las hifas mezcladas con macrófagos alveolares y células bronquiales.

Ante el hallazgo descrito se inició tratamiento con Doxiciclina y terapia inhalada con antimuscarínicos de larga duración y broncodilatadores de corta duración con importante mejoría clínica. En los sucesivos TAC de control se objetivó una disminución notable de la lesión.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Conclusión

Ante un paciente con alta sospecha de neoplasia no se deben olvidar las causas infecciosas como posible etiología de las alteraciones en las pruebas de imagen

CC-062 MUJER DE 55 AÑOS CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y SÍNDROME DE SJÖGREN CON SHOCK SÉPTICO

L. Guillén Zafra¹, N. Faro Míguez¹, M. L. Tornero Divieso¹,
J. L. García Fogeda¹, G. Morales Jiménez¹, P. Aguilar Jaldo¹,
J. Peregrina Rivas¹, M. C. Fernández Roldán²

¹*Servicio de Medicina interna Hospital Universitario Campus de la Salud. Granada*

²*Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Virgen de las Nieves. Granada*

Se trata de una mujer de una mujer de 55 años diagnosticada de Lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome de Sjögren en 2006 en tratamiento con Micofenolato 250 mg/24h y Prednisona 5 mg diarios con buen control de la enfermedad.

Acude a urgencias por un cuadro de mal estar general con artromialgias generalizadas y fiebre de características bacteriémicas de una semana de evolución. En la exploración física destacaba Tª 39°C, TA 64/44 mmHG, FC 110 lpm, Sp O2 basal 80%, mal estado general con nivel de conciencia disminuido, petequias en miembros inferiores y en pliegues submamaros. La auscultación cardiorrespiratoria y la exploración abdominal fueron anodinas.

Análíticamente destacaba: PCR de 37 mg/dl y PCT 67 ng/ml. El hemograma revelaba pancitopenia con 540 leucocitos/ul con 310 neutrófilos/ul y 72.000 plaquetas/ul y coagulopatía con AP 30% e hipofibrinogenemia. Se extrajeron hemocultivos (HC) y urocultivo. Ante el cuadro de gravedad se optó por ingreso en UCI para iniciar ventilación mecánica invasiva y administración de vasoactivos. Se inició antibioterapia de amplio espectro con Meropenem 1gr/8h y Linezolid 600 mg/8h. A las 24h del ingreso creció en el HC *Neisseria meningitidis* tipo B resistente a penicilina, por lo que se desescaló antibioterapia a ceftriaxona 2 gr/12h. En las posteriores 48h se objetivó un franco empeoramiento, con persistencia de fiebre elevada, cifras de PCT >100 ng/ml, Cr 2 mg/dl y coagulación intravascular diseminada (CID) con plaquetopenia < 5000/ul. No se realizó punción lumbar debido a la CID, dado que no cambiaría el punto de vista ni el manejo. A las 72h comenzó a evolucionar favorablemente, manteniéndose apirética, con reactantes de fase aguda en descenso y resolución de la CID, pudiéndose proceder a la extubación y trasladándose a la planta de infecciosas para continuar tratamiento. La meningococemia aguda fulminante es una situación de máxima gravedad que requiere una sospecha clínica precoz y un tratamiento intensivo. Nuestra paciente, debido al LES, tenía un déficit de complemento, factor patogénico para infecciones



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

por microorganismos encapsulados. No podemos discernir si se trató de una meningococemia con o sin meningitis, pero ante el cuadro de gravedad se decidió tratar la posible meningitis asociada.

Imagen



CC-063 VARÓN DE 36 AÑOS CON SÍNCOPE Y EPISTAXIS

L. Guillén Zafra¹, M. C. Rodríguez², M. T. Cruces Moreno¹,
M. Moreno Higuera¹, V. Ramos Sesma¹, L. García Pereña¹,
J. L. García Fogeda¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neumología. Hospital
Universitario Clínico San Cecilio. Granada

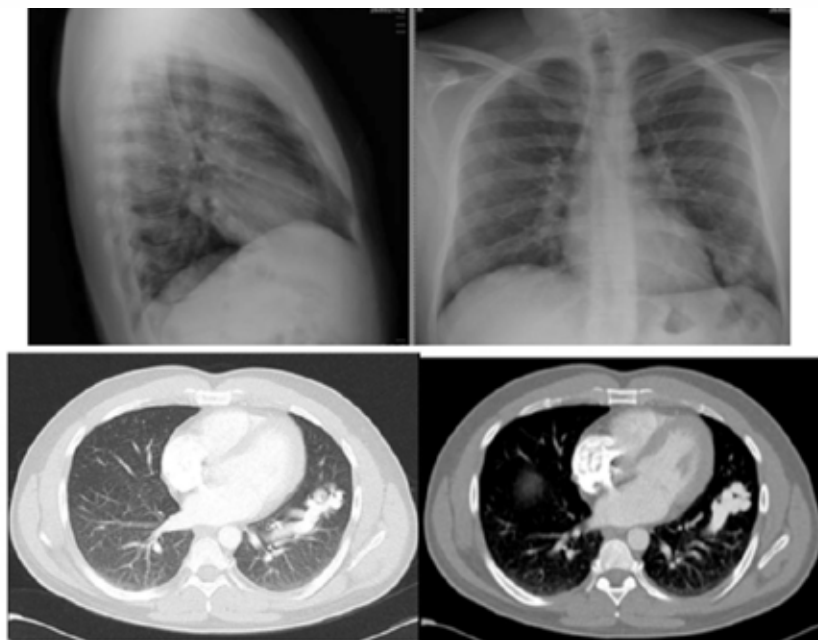
Varón de 36 años sin antecedentes personales de interés, excepto padre diagnosticado de enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Consulta por síncope en los últimos meses, de predominio nocturno al levantarse, y epistaxis recidivante. Estaba eupneico y presentaba una saturación de oxígeno (FiO₂ 21%) del 85%, múltiples manchas melánicas y angiomas torácicos, éstos últimos también visibles en la mucosa oral. En la radiografía de tórax se observó una imagen nodular polilobulada de 5x5 cm en lóbulo inferior izquierdo (Imagen 1). En las pruebas de laboratorio llamaba la atención una poliglobulia con hematocrito de 52%, una hemoglobina 17 g/dl y una gasometría basal: PaO₂ 57 mmHg, PaCO₂ 33 mmHg, pH 7,40, saturación O₂ 88% y bases 21 mEq/l. Resto de parámetros incluyendo glucosa, electrolitos, función hepática, renal, serie blanca, plaquetaria y coagulación básica dentro de la normalidad. La exploración funcional respiratoria mostró una gran afectación de la difusión a expensas del componente capilar. Se realiza angio TC de tórax que objetivó una malformación arterio-venosa en segmento VIII pulmonar izquierdo de unos 50x35x50 mm que parecía depender de la arteria segmentaria anterobasal ipsilateral y que drenaba en la vena pulmonar izquierda prominente (Imagen 1). Se amplía estudio con una RM craneal que es normal, y un ecocardiograma transtorácico que no mostró hallazgos patológicos inicialmente pero que, tras añadir suero salino agitado, evidenció un shunt intrapulmonar severo. Tras dichos hallazgos se optó por realizar una embolización de la zona afecta con una clara mejoría y normalización de los parámetros gasométricos de forma inminente. La asociación entre malformaciones arteriovenosas y enfermedad de Rendu-Osler-Weber es bien conocida. La epistaxis y/o los síntomas neurológicos podrían indicar la presencia de éstas a nivel cerebral, quedando descartado en nuestro caso. La clínica, por lo tanto, la justifica la hipoxemia debido al shunt derecha-izquierda a nivel pulmonar. La radiografía suele ser normal en la mayoría de los casos, al contrario de lo que ocurre en el nuestro, donde la imagen sugiere un diagnóstico diferencial de hidatidosis, tuberculosis, micosis, hamartomas, metástasis pulmonar y otras malformaciones vasculares como varices. Los antecedentes personales de nuestro paciente indican de inicio la patología subyacente.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imágenes



**CC-064 NÓDULO PULMONAR EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS. A
PROPÓSITO DE UN CASO**

A. María Castillo Navarro, M. Molina Cifuentes, M. Navarro Rodríguez,
M. Martín Romero, A. Hernández Torres, L. Guirado Torrecillas,
A. Garre García, A. Laso Ortiz

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico Virgen de la
Arrixaca, Murcia*

Varón de 46 años, con antecedentes de diabetes tipo 1 de larga evolución. Presenta además, disfunción sistólica grave de ventrículo izquierdo con miocardiopatía dilatada secundaria a sarcoidosis cardíaca diagnosticada 2 meses atrás, motivo por el recibe tratamiento con metotrexate (20 mg/semanales) y glucocorticoides (prednisona 60 mg/diarios). En Abril de 2016 consulta en urgencias por clínica de dos semanas de evolución consistente en dolor torácico de características pleuríticas en hemitórax derecho, empeoramiento de su clase funcional, con aparición de disnea de mínimos esfuerzos y en reposo junto a tos seca. Ante la sospecha preliminar de infección respiratoria ha recibido tratamiento ambulatorio con Levofloxacino sin experimentar mejoría alguna, razón por la que ingresa en Servicio de Medicina Interna-Infecciosas. A la exploración física el enfermo se encuentra normotenso y afebril. Dentro de las pruebas complementarias inicialmente realizadas destaca elevación de reactantes de fase aguda (PCR 8, leucocitosis y VSG 50), y ligero deterioro agudo en la función renal (creatinina 1.3 mg/dl). En la Rx tórax (imagen 1), se observa nódulo pulmonar de bordes bien definidos y de aproximadamente 3 cm de diámetro mayor, localizado en base pulmonar derecha, por lo que se completa el estudio mediante TC pulmonar (imagen 2), que confirma la lesión. Ante los hallazgos radiológicos, localización de la lesión y antecedentes de inmunosupresión del paciente contactamos con Radiología Intervencionista realizándose en las siguientes 24 horas biopsia con aguja gruesa (BAG). El estudio anatomopatológico descartó malignidad y la tinción de Gram de la muestra fue compatible con infección por *Nocardia* spp., con posterior cultivo positivo para la misma. Se inició tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol, ceftriaxona y amikacina, administrados parenteralmente durante las primeras semanas y posteriormente cotrimoxazol vía oral hasta completar seis meses de tratamiento. En la evolución clínica el paciente presentó mejoría clínica y radiológica significativas. Así mismo, se redujeron dosis de esteroides hasta recibir prednisona 25 mg/día y se mantuvo metotrexate a dosis mensuales. A los nueve meses y debido a su patología de base, con persistencia de disfunción sistólica e



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

insuficiencia cardiaca avanzada, se realizó trasplante cardiaco, con mejoría clínica progresiva hasta la actualidad.

Imagen 1



Imagen 2



CC-065 ENFERMEDAD DE HANSEN CON FENÓMENO DE LUCIO EN UN PAÍS EN LA ERA POS ELIMINACION, REPORTE DE UN CASO

S. Sánchez Pardo, L. D. Cabeza, A. Ochoa Díaz, C. L. Figueroa,
J. C. Mantilla

Hospital Universitario de Santander, Universidad Industrial de Santander

Introducción

La lepra se define como una infección bacteriana granulomatosa crónica que afecta la piel y los nervios periféricos causada por el bacilo intracelular obligado *Mycobacterium leprae*, un bacilo ácido alcohol resistente, intracelular obligado con afinidad selectiva por los macrófagos y las células de Schwann, con manifestaciones clínicas notorias en piel y en nervios periféricos, cuyos cambios histopatológicos dependen del estado inmunológico del paciente al momento de la infección y la duración de la misma.

Presentación del Caso: Se trata de una paciente adulta mayor de 81 años quien fue atendida en un hospital de tercer nivel de la ciudad de Bucaramanga, Colombia, con un diagnóstico presuntivo de vasculitis necrosante. La paciente refería un inicio de síntomas de aproximadamente dos meses, consistentes en la aparición de equimosis con posterior necrosis de los pulpejos de las falanges distales de los miembros superiores, los cuales aparecieron posterior a una cirugía por fractura de cadera derecha. En el examen físico inicial se encontró ausencia de las cejas, ulceración corneal, hiperemia conjuntival y lagofthalmos derecho. Se apreciaban lesiones en piel, de bordes elevados eritematosos y su centro color café con leche, localizados predominantemente en hombros y dorso de mano derecha, algunas de ellas con costra central y amputaciones parciales de las falanges distales de algunos dedos de las manos y otras de los miembros inferiores.

Discusión

Existen tres tipos de reacciones que afectan del 30 al 50% de los pacientes con Lepra: la reacción tipo 1 o reacción reversible; la tipo 2 o eritema nodoso leproso y la tercera o fenómeno de Lucio que fue descrito inicialmente en 1852. Esta última es relativamente rara y no hay descripciones en Colombia sobre la misma, como referencia tenemos a Brasil donde se han reportado desde el 2000 aproximadamente 11 casos. Presentamos así un caso de una enfermedad considerada como eliminada o poco prevalente en este medio con una forma de presentación poco usual, lo que representa un reto diagnóstico y llama la atención sobre una enfermedad que continua con tasas de incidencia estables y posiblemente en aumento en un país considerado en etapa pos eliminación.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imágenes



CC-067 MUJER DE 44 AÑOS CON FIEBRE, CEFALEA Y ABDOMEN AGUDO

D. Paredes Ruiz, B. De Miguel Campo, O. Madrid Pascual,
M. Mancheño Losa, R. Martínez Porqueras, C. Arévalo Cañas,
M. Carnevali Frías, D. Galindo Rodríguez

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre.
Madrid*

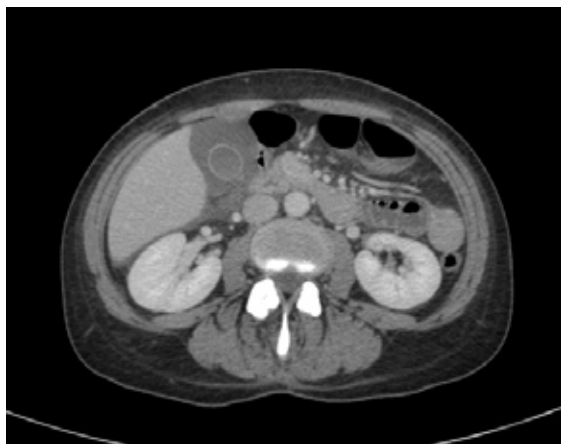
Mujer de 44 años con historia de migraña, sin otros antecedentes médicos de interés, que consulta por cuadro de fiebre de hasta 39°C y cefalea hemicraneal izquierda de características migrañosas de 4 días de evolución. En la anamnesis dirigida refiere artralgias generalizadas con posible artritis de muñecas y rodillas, sin otra sintomatología. Desde el punto de vista epidemiológico, niega relaciones sexuales de riesgo o viajes recientes. Habita en zona rural y tiene contacto con un gato y con ganado vacuno, refiriendo picadura de garrapata en los 2 meses previos, sin aparición de lesiones cutáneas. Niega consumo de tóxicos, fármacos, productos de herbolario o lácteos no pasteurizados. La exploración general y neurológica resultan anodinas, destacando analíticamente elevación de reactantes de fase aguda (PCR 17 mg/dl), trombopenia (66 x 1000/ μ l) y alteración de perfil hepático de predominio colestásico (GPT 95 U/l, GOT 110 U/l, GGT 193 U/l, Fosfatasa Alcalina 118 U/l, LDH 439 U/l, Bilirrubina 3.5 mg/dl), con serologías (VIH, VHA, VHB, VHC, VEB, CMV, lúes, Borrelia, Toxoplasma, Coxiella, Bartonella henselae, Bartonella quintana y R. conorii) y Rosa de Bengala negativos, radiografía de tórax, ecografía abdominal (evidencia de LOEs hepáticas compatibles con hemangiomas), TC craneal y punción lumbar sin hallazgos. Se inicia antibioterapia de amplio espectro, persistiendo la fiebre y presentando en las siguientes 48 horas aparición de peritonismo focalizado en hipocondrio derecho. Se realiza TC abdominal que muestra hepatomegalia homogénea, hemangiomas previamente descritos e importante edema perivesicular y periportal (figura 1), sin signos concluyentes de colecistitis. Ante estos hallazgos, se realiza colecistectomía con excelente evolución posterior. No se evidencian aislamientos microbiológicos en líquido abdominal o hemocultivos. En la biopsia hepática abierta se objetivan datos de hepatitis aguda, con agregados linfohistiocitarios agrupados en microgranulomas no necrotizantes, sin evidencia de antígenos de VHB, CMV o VHS, y con inmunohistoquímica compatible con fenotipo mixto linfocitario de predominio T y macrófagos CD68 positivo. A la luz de los hallazgos histológicos y en base a la seroconversión de Coxiella Fase II IgG (Coxiella Fase I y II IgG negativos al ingreso; Fase I IgG negativo, Fase II IgG positivo > 1/512 a los 15 días) se confirmó el diagnóstico de fiebre Q.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imagen



CC-068 PARADOJA EN EL MANEJO DE LA NEUTROPENIA FEBRIL

M. A. Cruz Martín, D. Iglesias Sáenz

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Terrassa, Barcelona

Paciente de 58 años sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas. Antecedentes médicos de HPB, alopecia areata universal, gastritis crónica e infección por *Helicobacter pilory*, recibió tratamiento erradicador. En tratamiento habitual con Omeprazol. Desde la semana previa al ingreso el paciente fue diagnosticado de una otitis media aguda recibiendo tratamiento con Amoxicilina, Dipirona e ibuprofeno. Persistiendo distermia y asociándose diaforesis y astenia intensa, acudiendo a urgencias. Al examen físico en urgencias destacaba fiebre de 39°C, faringe hiperémica sin exudados, no se palpaban adenopatías periféricas. Dolor a la palpación epigástrica sin peritonismo, resto normal. En la analítica de urgencias destaca leucopenia con neutropenia de 200/L. Sin anemia ni trombocitopenia. Orientándose inicialmente como probable neutropenia farmacológica asociada a metamazol. Inició tratamiento con Filgrastim y antibioterapia con piperacilina-tazobactam, presentó una candidiasis orofaríngea iniciándose tratamiento con fluconazol. Persistencia de la fiebre sin recuperación de la agranulocitosis, presentando aftas bucales dolorosas que posteriormente resultó positiva la PCR para virus herpes recibiendo tratamiento con aciclovir. Después de 11 días de tratamiento con Filgrastim se objetivó pancitopenia así como elevación progresiva de las transaminasas por lo que se retiró el tratamiento con piperacilina tazobactam cambiando a Cefepime.

Se realizó punción de médula ósea evidenciándose signos de necrosis de médula ósea. Dentro de las causas de la necrosis medular se investigó la infecciosa por observar estructuras similares a hongos en el aspirado por lo que se inició tratamiento con caspofungina que se retiró posteriormente por PCR panfúngica negativa, se realizó estudio serológico de virus que resultó negativo. No se observó infiltrado neoplásico en la biopsia, descartando patología maligna hematológica, se realizó TC toracoabdominal para estudio de extensión de un tumor sólido que fue negativo. Debido a persistencia de la pancitopenia se revisan analíticas previas donde se evidencia que el valor de LDH es normal, lo que indicaba que la necrosis medular podría tratarse de un proceso agudo relacionado con fármacos, por lo que se decide mantener únicamente el tratamiento con fluconazol y antitérmicos, mejorando clínicamente y normalización de los valores de todas las series hemáticas. Orientado finalmente como necrosis medular aguda paradójica a la administración de factor estimulador de colonias granulocíticas.



CC-070 INTERCONSULTA A NOSOCOMIAL DE ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE

A. García Pérez¹, N. Cobos Trigueros¹, M. L. Guerrero Navarro²,
E. Ruiz Belmonte¹, P. Escribano Viñas¹, R. Rojano Torres¹,
T. Bruno Pérez¹, S. Herrera Adán¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora.
Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia

Mujer de 31 años sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos, con antecedente de carcinoma ductal infiltrante en mama derecha a los 29 años, intervenido mediante mastectomía ahorradora de piel + linfadenectomía, con estadiaje al diagnóstico IIA (pT1bpN1M0). La paciente fue tratada con radio-quimioterapia adyuvante e histerectomía. Actualmente en tratamiento con Tamoxifeno y análogos de LHRH. Ingresa de manera programada a Cirugía Plástica 25 meses tras mastectomía para reconstrucción mamaria con colgajo abdominal. Una semana tras la intervención, se interconsulta a M. Infecciosa por cuadro de eritema y tumefacción de la mama, con drenaje de contenido serohemático y febrícula que persiste 48h a pesar de encontrarse en tratamiento con amoxicilina/Ac clavulánico. Análíticamente destaca una proteína C reactiva elevada a 14mg/dL, con 10660 leucocitos/mm³ por lo que se toman exudados y hemocultivos y se inicia tratamiento con imipenem y vancomicina. Durante los primeros días la paciente presenta evolución tórpida, con picos febriles de hasta 38°C con eritema alrededor de lecho quirúrgico por lo que a los 8 días post-cirugía se realiza en quirófano un desbridamiento de la herida. Se cambia tratamiento a linezolid + meropenem + amikacina al no tener niveles de vancomicina en sangre. Dada la escasa mejoría, con persistencia de la elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 27mg/dL y 18900 leucocitos/mm³) y ausencia de crecimiento en exudados y HC, se toma muestra que se envía a Anatomía Patológica. El estudio anatomopatológico describe la muestra como una dermatitis aguda pustulosa, con vasculitis leucocitoclástica compatible con el diagnóstico clínico de pioderma gangrenoso, descrito previamente en pacientes intervenidas de reconstrucción mamaria. En consenso con cirugía plástica y con la propia paciente, se decide ante la escasa mejoría con antibioterapia, la baja probabilidad de que la infección se deba a hongos/micobacterias atípicas y la AP compatible con pioderma gangrenoso, asociar corticoides a razón mg/kg/24h. A las 24h de inicio de los corticoides la paciente queda afebril, a las 72h la PCR desciende a 0.9mg/dL y desaparece el eritema y supuración peri-injerto. Se decide el alta hospitalaria tras

14 días de antibioterapia de amplio espectro y cultivos negativos, dejando una pauta descendente de corticoides con diagnóstico de pioderma gangrenoso post-reconstrucción mamaria.

Imagen





CC-071 MUJER CON CLAUDICACIÓN INTERMITENTE Y CEFALEA

L. Velázquez Ríos¹, H. Magro García¹, R. Cristóbal Bilbao¹,
M. A. Duarte Millán¹, J. A. Rueda Camino¹, L. Torres Trenado²,
J. L. Callejas Rubio³, N. Ortego Centeno³

¹*Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid*

²*Servicio de Medicina Interna Hospital General de Ciudad Real*

³*Servicio de Medicina Interna Complejo Hospitalario Universitario de Granada*

Mujer de 42 años con asma y migrañas en tratamiento con salbutamol ocasional y hemicraneal. Presenta clínica de un año de claudicación intermitente con empeoramiento en el último mes, asociando edema y coloración eritemato-violácea en tercio distal; parestesias en ambas plantas de los pies con limitación funcional secundaria.

Exploración física: TA (BD:91/74 y BI:80/45mmHg);FC:94lpm;Saturación 98% basal.

Ingurgitación yugular. AC: rítmico, soplo sistólico panfocal. Edema con fóvea en tercio distal de color violáceo que se exacerba con la bipedestación e hipoestesia en calcetín. Ausencia de pulsos pedios, poplíteos e inguinales bilaterales. Marcha patológica con arrastre de pies.

En las pruebas complementarias iniciales destacó VSG 60; BNP:550pg/ML y DD:0,8mg/L. ECG y radiografía de tórax anodinos.

Evolución y pruebas complementarias en planta

- Estudio de autoinmunidad completo, proteinograma, marcadores tumorales, serología de VIH, VHB, VHC e IGRA: negativos.
- ETT con FEVI 45%. IM e IAo severa. IT severa con PAPs 55mmHg. AD-VD severamente dilatados.
- AngioTC: permeable sin estenosis ni oclusiones. Reflujo del contraste a vena cava y suprahepáticas (compatible con ICC).
- Tras descartar Arteritis (prueba de imagen) y el tratamiento crónico de ergotamina (por migrañas, se suspendió el fármaco, se inició profilaxis antitrombótica. Recuperación débil de los pulsos periféricos. Fue trasladada a Cardiología para valvuloplastia.

Discusión

El ergotismo-“Fiebre de San Antonio” es una enfermedad infrecuente, secundaria al consumo crónico de ergotamina con importante efecto vasoconstrictor en vasos

de pequeño como gran calibre. Dicho vasoespasmismo es el responsable de la isquemia regional.

Más infrecuente, pero descrito en la literatura es la afectación multivalvular inducida por ergotamina con mayor predilección por válvulas izquierda (principal diferencia con valvulopatía reumática con predilección por válvulas derechas) por medio de la inducción de fibrosis.

El tratamiento es la retirada del fármaco, profilaxis antitrombótica e intentar la reperusión tisular con fármacos vasodilatadores como los calcio-antagonistas y con mejores resultados la infusión de prostaglandinas.



CC-073 COLECISTITIS FANTASMA EN VARÓN MARROQUÍ

L. Guillén Zafra, J. L. García-Fogeda Romero, M. T. Cruces Moreno,
J. Peregrina Rivas, M. P. Aguilar Jaldo, M. L. Tornero Divieso,
G. M. Morales Jiménez, T. López Plana

Servicio de Medicina Interna, Hospital San Cecilio, Granada

Varón marroquí de 37 años sin antecedentes. Acude a Urgencias por fiebre de 38.5°C, debilidad, mialgias y diarrea acuosa con 5-6 deposiciones diarias, sin sangre, durante una semana. Es altado con tratamiento sintomático, sin antibiótico. Dos días después y habiendo cedido la diarrea, consulta por persistencia de la fiebre con marcada astenia. A la exploración solo destacaba dolor a la palpación en hipocondrio derecho, con Murphy dudoso. Evolución analítica: Bilirrubina total de 1 a 2.17 mg/dL (directa 0.89, indirecta 1.28), GOT 50->70 mu/ml, GPT 60->109 mU/ml, PCR 143->238->300 mg/dL; 9660 leucocitos con neutrofilia. Función renal, iones, hemoglobina, plaquetas y coagulación normales. Sistemático con dos cruces de proteínas y urobilinógeno. Ecografía abdominal: "hallazgos sugerentes de colecistitis aguda, sin otras alteraciones". Cirugía General indica observación y reevaluación, reticente a intervenirlo ante la dudosa correlación clínico-radiológica. Dada la ausencia de mejoría y empeoramiento analítico, finalmente se realiza colecistectomía, encontrando al examen macroscópico una vesícula normal sin signos de colecistitis aguda. En planta presenta fiebre durante 5 días pese a tratamiento con Amoxicilina-Clavulánico, sin deterioro hemodinámico ni focalidad alguna. Hemocultivos, urocultivo, cultivo biliar, toxinas para *Clostridium difficile* negativos. Se interconsulta con Medicina Interna que solicita radiografía de tórax (normal) test de IGRA (negativo), y serologías, con los siguientes resultados: IgG positivo e IgM negativo para CMV y VEB; lúes, VIH, VHB, VHC, Brucela, *Rickettsia* negativos; IgM e IgG positivos para *Coxiella burnetti*. Se solicita TC abdominal pero se procedió al alta previo a su realización, sin seguimiento posterior. Por último, se recibe la Anatomía Patológica: "Colecistitis crónica leve. Material biliar-litiásico adherido a mucosa". La inflamación perihepática pueden generar signos ecográficos confusos como engrosamiento de pared, con Murphy ecográfico positivo, que en nuestro caso fue rebatido a por el examen macroscópico y después anatomopatológico. Sin embargo y aunque sumamente inusual, sí se han descrito casos de Fiebre Q con colecistitis aguda alitiásica, solapados o no a las formas típicas con neumonía, hepatitis o cuadro febril pseudogripal. Al igual que en la afectación hepática, es característica la formación de granulomas con vacuolas centrales y anillos de fibrina, y es posible aislar la bacteria en la pieza quirúrgica.

CC-074 NÓDULOS PULMONARES MÚLTIPLES EN UNA MUJER DE 70 AÑOS

I. García-Sánchez, J. Rey-García, M. Ruiz-Moreno,
C. Suárez-Carantoña, I. Barbolla-Díaz, A. González-García,
D. Benito-Paniagua, J. L. Calleja-López
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Ramón y Cajal,
Madrid*

Caso clínico

Mujer de 70 años con antecedentes de HTA, hipotiroidismo e ictus vertebrobasilar aterotrombótico, remitida para valoración por hallazgo de múltiples nódulos pulmonares en TAC torácico. La paciente no refería sintomatología de interés salvo pérdida de peso e hiporexia de 3 meses de evolución sin clínica respiratoria asociada. La exploración física fue anodina, sin detectarse nódulos mamarios, ni adenopatías cervicales o axilares. La función renal, iones, perfil hepático, tiroideo, marcadores tumorales y serologías para VIH, VHB, VHC fueron normales. El estudio de autoinmunidad (ANAs, ENAs) fue negativo, salvo p-ANCA, positivo por ELISA (1/60) y negativo por IFI.

La TAC torácica mostró múltiples nódulos bilaterales predominantes en pulmón derecho, el mayor de 12 mm, asociando signos de atrapamiento aéreo. Las pruebas de función respiratoria (PFR) fueron normales. Se realizó una fibrobroncoscopia, negativa para malignidad, y una biopsia del nódulo mayor, con resultado de tumor carcinoide atípico de 1 cm de diámetro, sin infiltración pleural, y resto del parénquima con tumorlet carcinoide y proliferación difusa de células neuroendocrinas (NE) bronquiales, encuadrable en el diagnóstico de hiperplasia difusa idiopática de células neuroendocrinas (DIPNECH). Se amplió el estudio con enolasa, cromogranina, metanefrinas, cortisol, negativas, y un Octreoscan sin evidencia de captaciones patológicas. Se asumió actitud expectante con vigilancia clínico-radiológica y PFR. Actualmente la paciente está asintomática, con estabilidad radiológica de los nódulos pulmonares.

Discusión

La hiperplasia difusa idiopática de células neuroendocrinas es una entidad rara caracterizada por proliferación de células NE en la vía aérea periférica, de etiología desconocida. Engloba la hiperplasia de células NE, los tumorlets (nódulos < 5 mm), y tumor carcinoide, cuando sobrepasa dicho diámetro¹. Está descrito en mujeres, no fumadoras, en la sexta década^{2,3}. Suele presentarse como un hallazgo incidental (mayoritariamente como nódulos múltiples). Algunos pacientes



presentan síntomas secundarios a obstrucción de la vía aérea. Es un proceso generalmente indolente sin progresión clínico-radiológica³. Sin embargo, requiere estrecho seguimiento, pues puede progresar hacia obstrucción bronquial grave³. En pacientes asintomáticos se opta por abstención terapéutica³. Ante obstrucción aérea, son de elección los corticoides inhalados, cirugía en caso de tumor carcinoide, y análogos de somatostatina si presenta clínica de síndrome carcinoide³.

Referencias

1. Travis WD. Lung tumours with neuroendocrine differentiation. *Eur J Cancer*. 2009;45:251-66.
2. Davies SJ, Gosney JR, Hansell DM, et al. Diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia: an under-recognised spectrum of disease. *Thorax* 2007;62:248-52.
3. Laurie L. Carr, MD. Jonatahn H. Chung, MD et al. The clinical course of diffuse idiopathic pulmonary neuroendocrine cell hyperplasia. *Chest*. 2015;147(2):415-422.

Imágenes

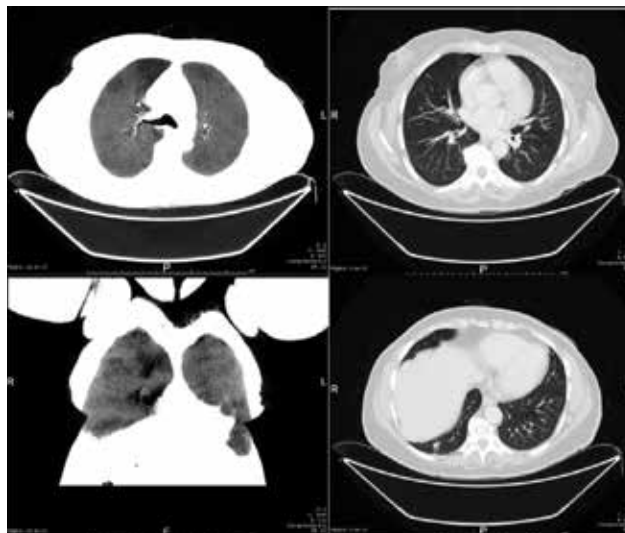


Figura 1. TAC torácica donde se aprecian múltiples nódulos bilaterales con lesión dominante en base pulmonar derecha de 12 mm de diámetro y signos radiológicos de atrapamiento aéreo.

CC-075 LA PUNTA DEL ICEBERG

M. Toledano Macías, C. López González-Cobos, C. Ausín García,
V. Sampedro Martínez, A. D. Bendala Estrada, J. J. Molina Torres,
M. V. Villalba García, B. Pinilla Llorente

*Servicio de Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Autoinmunes y
Sistémicas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

Introducción

La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es un proceso fibroinflamatorio crónico y recurrente, caracterizado por infiltración linfoplasmocítica, fibrosis con aumento de células IgG4+ y de IgG4 sérica. Su diagnóstico se basa en hallazgos anatomopatológicos y de laboratorio. Presentamos un caso de ER-IgG4 con afectación renal y vascular que falleció durante su evolución. En la autopsia se demostró afectación “oculta” de múltiples órganos.

Caso clínico

Varón de 60 años. Antecedentes de dislipemia, Diabetes Mellitus, exfumador, ictus, derrame pericárdico severo con citología del líquido pericárdico inespecífica y granuloma mandibular biopsiado en 2011.

Remitido a la Unidad de Enfermedades Sistémicas en 2012 por fibrosis retroperitoneal atípica y pseudotumor inflamatorio renal bilateral diagnosticados tras estudio por dolor abdominal.

Pruebas complementarias

TC Body: tejido de densidad de partes blandas perirrenal bilateral que infiltra ambos senos renales de manera más llamativa en riñón izquierdo. Esplenomegalia de 16 cm, adenopatía interportocava (12-13 cm eje corto) y numerosos ganglios mesentéricos. (Figura 1)

Análítica: sin alteraciones salvo, fibrinógeno 701 mg/dL; ANA + (1/320); PCR 2.9 mg/dL. IgG4 0.168 g/L.

Biopsia renal: tejido fibroadiposo con elementos fusiformes, sin atipias ni mitosis, de baja celularidad, sugerente de pseudotumor inflamatorio.

AngioTC de aorta: engrosamiento de adventicia en aorta torácica ascendente y descendente compatible con aortitis.

Se revisan, junto con el Servicio de Anatomía Patológica, muestras histológicas y de inmunohistoquímica del granuloma mandibular y se evidencia relación IgG4/IgG > 40%, fibrosis estoriforme, flebitis obliterativa e infiltrado linfoplasmocítico denso que confirma el diagnóstico de ER-IgG4, por lo que se inicia tratamiento con prednisona y azatioprina, con cumplimiento errático por parte del paciente. Posteriormente,



presenta una infección respiratoria oportunista con fallo multiorgánico y fallece. Se solicita autopsia clínica, en la que se evidencia bronconeumonía aguda y hallazgos compatibles con ER-IgG4 con escasa actividad inflamatoria y fibrosis extensa con afectación renal, suprarrenal, tiroidea, pericárdica, pleural e intestinal; aortitis torácica y abdominal.

Discusión / Conclusión

El caso que se presenta tiene gran interés por existir escasa literatura sobre resultados de necropsia en la ER-IgG4. Se evidencia el carácter universal de esta entidad que exige aumentar el índice de sospecha por la posibilidad de afectación subclínica de cualquier órgano.

Imagen



**CC-076 ADENOPATÍAS GENERALIZADAS EN PACIENTE AÑOSO:
LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA MUESTRA**

J. L. García-Fogeda Romero, J. Gómez Sánchez, J. Rubio López,
N. Faro Míguez, L. García Pereña, M. L. Tornero Divieso,
J. Peregrina Rivas, M. P. Aguilar Jaldo
Servicio de Medicina Interna, Hospital San Cecilio, Granada

Varón de 89 años, con antecedentes de hipertensión arterial e hipercolesterolemia. Consulta por bultoma axilar de crecimiento progresivo durante dos años. En los últimos meses, intensa astenia con pérdida ponderal no cuantificada. Sin fiebre, sudoración, prurito ni clínica a otros niveles. Su médico de cabecera realizó incisión y drenaje por sospecha de hidrosadenitis, aunque sin salida de material purulento. Posteriormente realizó resección en cuña de dicha tumoración diagnosticándolo de una posible linfangitis, pero sin enviar la pieza a Anatomía Patológica. La masa no desaparece y continúa creciendo, así que lo remite a consulta de Dermatología. A la exploración, tumoración axilar izquierda de 4 centímetros, dura, indolora, adherida a planos profundos y con retracción cutánea. Se realizan múltiples PAAF's, de resultado inconcluyente.

Se solicita PET-TC apreciándose focos hipermetabólicos correspondientes a adenopatías laterocervicales izquierdas, supraclaviculares bilaterales y mediastínicas. Se interviene por parte de Cirugía General para diagnóstico histológico. En la intervención se visualiza tumoración que engloba el paquete vasculonervioso axilar, realizando tumorectomía incompleta y linfadenectomía axilar con resección de la piel invadida. Informe anatomopatológico: Porocarcinoma apocrino con invasión linfática.

El porocarcinoma es una neoplasia dermatológica maligna sumamente inusual, más frecuente en edades avanzadas y en miembros inferiores. Alta invasividad y tasa de recidiva, con pronóstico sombrío si se han producido metástasis linfáticas y/o viscerales. El tratamiento de elección es la exéresis con márgenes y estudio del ganglio centinela si factores de riesgo (tamaño >7mm, índice mitótico, invasión linfovascular). Lento crecimiento durante meses-años, pudiendo pasar desapercibido y debutar como cuadro poliadenopático con sintomatología constitucional, ampliando el diagnóstico diferencial síndromes linfoproliferativos, metástasis a distancia y tuberculosis, entre otros.

Es mandatorio recalcar la casi total obligatoriedad de realizar biopsia adenopática en caso de sospecha de linfoma y/o neoplasias hematológicas (como sucedió en nuestro paciente, aunque el diagnóstico fuese otro). Se prefiere la muestra



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

supraclavicular a la cervical. Como recordatorio, el área supraclavicular derecha por lo general drena en territorio supradiafragmático, a mediastino, pulmones, esófago aunque también riñones, y la izquierda a cavidad abdominal (ganglio de Virchow, también nódulo de Troisier). La PAAF, si bien incruenta y sencilla, por lo general obtiene muestras de calidad y tamaño insatisfactorias.

**CC-077 A PROPÓSITO DE UNA MASA “BENIGNA”: NUNCA RESTES
IMPORTANCIA AL ESTREÑIMIENTO**

J. L. García-Fogeda Romero, M. Alcaide Lucena, J. Gómez Sánchez
V. Ramos Sesma, T. López Plana, G. Fatoul del Pino, M. Trigo Rodríguez
Servicio de Medicina Interna, Hospital San Cecilio, Granada

Mujer de 60 años con los siguientes antecedentes: DM2, obesidad mórbida y trastorno bipolar. En tratamiento con insulina bolo-basal, Litio 400 mg/8 horas y Quetiapina 400 mg/24 horas. Consulta por dolor abdominal con distensión progresiva de una semana de evolución e intolerancia a la ingesta con náuseas, vómitos alimenticios y estreñimiento pertinaz, sin saber especificar última deposición. Recorte de diuresis en las últimas 48 horas. Afebril y sin otra clínica.

A su llegada, aceptable estado general, afebril y hemodinámicamente estable. Destaca abdomen globuloso, importante faldón adiposo y timpanismo, palpándose tumoración en flanco izquierdo. El tacto rectal constata impactación fecal. Analíticamente, discreto empeoramiento de función renal (creatinina 1.72 mg/dl); Potasio 5.1 mEq/l, PCR 12 mg/l, discreta leucocitosis con neutrofilia. Se inician maniobras manuales de desimpactación y se aplica enema en área de Observación. Empeoramiento clínico, con mayor dolor abdominal y tiraje respiratorio, realizándose TC abdominal urgente: “Fecaloma gigante en sigma con obliteración vesical. Dilatación ureteral y pielocalicial bilateral secundaria, sin otros hallazgos patológicos”. Continúa mala evolución con empeoramiento en sucesivas analíticas: pico de creatinina 9 mg/dl, urea 83 mg/dl, sodio 141 mEq/l, potasio 8.9 mEq/l, PCR 243 mg/l; 22.300 leucocitos (91% polimorfonucleares). Ingresa en Medicina Interna tras estabilización sin llegar a requerir intervención de cirujanos o urólogos, continuando con laxantes y enemas durante su estancia. Al alta, se reinicia tolerancia oral, con normalización analítica y mismo tratamiento previo.

El estreñimiento constituye un motivo de consulta frecuente. Más frecuente en edad avanzada, sexo femenino, diabéticos, hipotiroideos y otros desórdenes metabólicos. Especial atención a la polifarmacia: opiáceos, anticolinérgicos, antihistamínicos, antidepresivos y antipsicóticos. Asociación con patología psiquiátrica y bajo nivel socioeconómico.

La mayoría son cuadros banales resueltos con tratamiento conservador. Sin embargo la literatura médica recoge casos de extrema gravedad con sangrado, colitis estercoráceas e incluso perforación (descritos casos mortales con estallido vesical). El cuadro arriba descrito constituye una urgencia médico-quirúrgica, con hidronefrosis bilateral e hiperpotasemia severa. Aunque extremadamente raro, la



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

impactación fecal debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de fracaso renal agudo obstructivo. Como curiosidad, se ha publicado fragmentaciones endoscópicas exitosas mediante instilación de Coca-Cola®, al igual que en fitobezoars gástricos.

CC-078 ESTO NO ES SOLO NEUMONÍA

A. D. Chacón Moreno, N. Toledo Samaniego, J. J. Molina Torres,
C. Llamazares Mendo, A. Bendala Estrada, A. Alejandro de Oña,
J. Ramírez Navarro, B. Pinilla Llorente

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio
Marañón. Madrid*

Varón de 36 años de edad, portador de Factor V Leyden y familiares de tercer grado portadores de HLAB27, acude a consulta de medicina interna, por cuadro de seis semanas de evolución que se inició con fiebre íctica, de predominio vespertino, hasta treinta y nueve durante la primera semana, acompañado de astenia y mialgias, por lo que inició antiinflamatorios, con desaparición de fiebre, pero persistencia de astenia y aparición de tos. Radiografía de tórax, con dudoso infiltrado en lóbulo medio de pulmón derecho, motivo por el cual recibe tratamiento con penicilina. En la semana posterior, odinofagia intensa con persistencia de los síntomas generales, a los cuales se asocian artralgias asimétricas bilaterales, presentes en las cuatro extremidades. Algún episodio de erupción eritematosa macular no pruriginosa, sin saber precisar si coincide o no con los picos febriles. A la exploración física, hallazgo de faringe hiperémica sin exudados, y extensión de muñeca derecha y pie izquierdo limitada por el dolor, sin artritis. En pruebas complementarias destaca hemoglobina de 12 g/dL, 14.300 leucocitos (88.3% de neutrófilos), Ferritina 1162 microgramos/L, VSG 68 mm, PCR 20.1 mg/dL. Autoinmunidad negativa, frotis muestra desviación izquierda, ecografía abdominal normal, ecocardiograma normal, microbiología positiva IgG e IgM de citomegalovirus (CMV) e IgM de Borrelia, resto negativo. Se decide seguimiento ambulatorio pendiente de ver evolución y tratamiento con AINEs. Ampliamos estudio. Acude a consulta dos semanas más tarde. La fiebre ha pasado de ser vespertina a ser continua, presentando dolores articulares migratorios, que duran un día, y ahora sí que refiere que la erupción coincide con picos febriles. En pruebas complementarias carga viral de CMV negativa. Se inicia tratamiento con corticoides por sospecha de Enfermedad de Still del adulto (ES), con mejoría clínico-analítica. Revisando criterios de Yamaguchi, el paciente presenta cuatro criterios mayores (Fiebre de al menos treinta y nueve grados centígrados al menos una semana, artralgias de más de dos semanas de duración, rash macular durante los episodios febriles, leucocitosis más de 10.000 por microlitro con neutrofilia mayor del ochenta por ciento) y dos criterios menores (faringitis y ANA y Factor Reumatoide negativos), por lo que se diagnostica de ES.



CC-080 HEMOFILIA ADQUIRIDA. ¿ES ESTE UN SIMPLE HEMATOMA?

D. Alonso Menchén, R. Font González, B. Calvo Llorente,
J. Balsa Vázquez, A. Rojas Rodas, C. A. Martínez Rodríguez,
A. D. García Extremera, J. Arévalo Serrano
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias,
Alcalá de Henares, Madrid*

Presentamos el caso de una mujer de 74 años, exfumadora, hipertensa, dislipémica, diabética, institucionalizada por deterioro cognitivo secundario a enfermedad de Alzheimer, con anemia por déficit de B12, que ingresa en planta con diagnóstico de neumonía de probable etiología broncoaspirativa, fracaso renal agudo con hipernatremia severa y anemia macrocítica, iniciando tratamiento con ceftriaxona y clindamicina.

A pesar de una tendencia a la mejoría inicialmente, la paciente mantiene febrícula intermitente y tendencia a la anemización con necesidad de transfusiones de hemoderivados. Días después, se objetiva hematoma a tensión en región pectoral y miembro superior izquierdo, doloroso a la extensión del antebrazo, con pulso radial conservado, presentando nueva anemización hasta 8.2 g/dl, y un tiempo de cefalina alargado (APTT 65.2 seg, INR 0.9, TP 11.1). Se realiza nueva transfusión y se inicia estudio de APTT alargado y test de Kasper que evidencian niveles de factor VIII de 5% y la presencia de un autoanticuerpo inhibidor periférico de FVIII a títulos elevados (cuantificados posteriormente en unidades Bethesda), con tiempo de reptilasa normal. Estos hallazgos son compatibles con el diagnóstico de hemofilia adquirida.

Los días siguientes persistió tendencia a la anemización a pesar de las medidas iniciadas (suspensión de ceftriaxona por posibilidad de papel etiopatogénico, inicio de metilprednisolona intravenosa, desmopresina, Konakiòn y ácido tranexámico), por lo que se decide iniciar tratamiento con ciclofosfamida a dosis de 2mg/kg/día y prednisona 1'5mg/kg/día, consiguiendo estabilización de la anemización y normalización de los tiempos de coagulación (APTT 36.4 seg, FVIII 74).

Discusión

La hemofilia adquirida es un trastorno autoinmune poco frecuente (1-1.5 casos/millón de habitantes/año), potencialmente muy grave, producido por la deficiencia de FVIII o FIX en individuos con función hemostática previamente normal, debido a la formación espontánea de un inhibidor contra dichos factores. Las hemorragias se localizan fundamentalmente a nivel de piel, tejidos blandos, músculo y mucosas (hemartros infrecuente). El diagnóstico se realiza ante sangrados imprevistos,

en presencia de TTPa alargado con TP normal, TR normal (que descarta contaminación por heparina). El tratamiento tiende a iniciarse ante la presencia de hemorragias, consiguiendo con la combinación de prednisona y ciclofosfamida tasas de respuesta de hasta el 70%.

Imagen





CC-083 PRESENTACIÓN ATÍPICA DEL ABSCESO HEPÁTICO AMEBIANO

C. Jimeno Griñó¹, M. Guasch Marcé², T. Omiste Sanvicente¹,
M. Mallen Díez de Terán¹, C. Martínez Huguet¹, C. Lahoz Lasala¹,
M. V. Carmona Escribano¹, M. I. Camiña Ceballos¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. Hospital General San Jorge. Huesca

Introducción

La amebiasis por *E. histolytica* es un parasitismo de amplia dispersión mundial y elevada prevalencia en países tropicales. El hombre es el principal reservorio y su principal mecanismo de transmisión es fecal-oral. El absceso hepático amebiano es la manifestación extraintestinal más común presentando una clínica variada lo que dificulta el diagnóstico precoz en áreas no endémicas.

Caso clínico

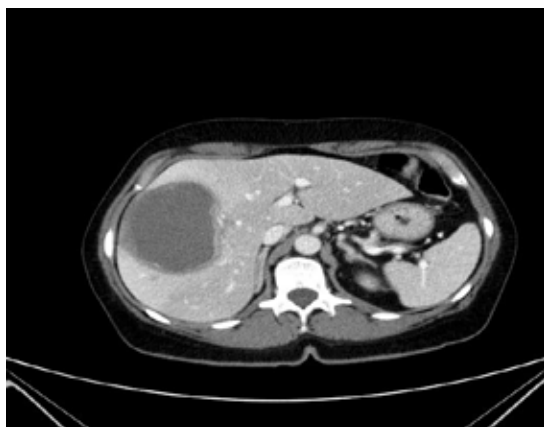
Mujer de 57 años, sin antecedentes patológicos y viaje dos meses antes a India durante 8 días, con clínica progresiva de vómitos, dolor en hipocondrio derecho y fiebre de 38°C de tres semanas de evolución, tratada diez días previos con antitérmicos tras exploración física y análisis completos normales. A la exploración física presentaba dolor en hipocondrio derecho y masa dura palpable en reborde hepático. En los análisis destacaba elevación de enzimas hepáticas (ALT 127 UI/L, AST 70 UI/L, ALP 207 UI/L, GGT 148 UI/L, LDH 418 UI/L) y leucocitosis (22.700 con neutrofilia). La RX Tórax no era patológica. El estudio abdominal ecográfico y TAC con contraste evidenció dos lesiones focales, en lóbulo hepático derecho de 89x70x85 mm y subdiafragmática de 27 mm, compatibles con abscesos hepáticos. Se inició tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam y metronidazol, y drenaje del absceso en LHD percutáneo con extracción de 20 cc de material marrónceo. Las serologías de VHA, VHB, VHC, VIH e hidatidosis, cultivo del absceso y parásitos en heces fueron negativos, siendo positiva la serología *Entamoeba histolytica* IgG 1/800. La paciente evolucionó favorablemente con resolución por ecografía tras seis meses.

Discusión

Presentamos un caso atípico de absceso hepático amebiano en una mujer, siendo éste doce veces más frecuente en hombres, con clínica progresiva de larga evolución, sin alteraciones analíticas diez días previos, donde dado el riesgo de rotura se realizó drenaje percutáneo obteniéndose un líquido marrón y denso que confirmaba el diagnóstico junto con las pruebas de imágenes y serologías.

Conclusión

Sugerimos considerar el absceso hepático amebiano ante una sintomatología y epidemiología relevante unido a la existencia de una lesión quística, única, preferentemente en el lóbulo derecho, recomendando el drenaje percutáneo ante la falta de respuesta al tratamiento médico, sobreinfección o riesgo de rotura en procesos de gran tamaño.

Imagen



CC-084 CUANDO AL FINAL ES LO QUE PARECÍA

N. Toledo Samaniego, A. Santos Martínez, P. Ditano Vázquez,
A. Chacón Moreno, J. Ramírez Navarro, J. J. Molina Torres,
M. Toledano Macías, B. Pinilla Llorente

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio
Marañón, Madrid*

Varón de 21 años, sin antecedentes epidemiológicos, médicos ni quirúrgicos de interés, que ingresa en Medicina Interna (M.I) por fiebre y dolor testicular. Durante el último mes antes de la consulta refiere presencia de aftas orales dolorosas y afta perianal única, que se resolvieron de manera espontánea. Exploración física, a excepción de inflamación de teste izquierdo, normal. Se diagnostica de orquiepididimitis izquierda, pautándose ceftriaxona y doxiciclina.

Durante el ingreso presenta cefalea muy intensa, asociando fotofobia y vómitos, sin signos meníngeos ni fiebre. El líquido cefalorraquídeo (LCR) es compatible con una meningitis de predominio linfocitario y se añade aciclovir intravenoso. Los estudios microbiológicos, tanto en el LCR como en sangre, fueron negativos (herpes simple, virus Epstein Barr, virus de la parotiditis, varicela zóster, micobacterias, hongos, Brucella, Borrelia, Rickettsia y toxoplasma). Se da de alta con diagnóstico de orquiepididimitis y meningitis linfocitaria en posible relación con causa infecciosa, recomendando seguimiento ambulatorio.

Dos meses después acude por cefalea y fiebre, con LCR compatible con meningitis linfocitaria, presentando IgG positiva para parotiditis (previa negativa), interpretándose como posible causa. Se realizó PCR para el virus de la parotiditis en LCR que fue negativa.

Durante los dos años siguientes presenta varios episodios más de cefalea con LCR compatible con meningitis linfocitaria sin aislamientos microbiológicos, orquiepididimitis y presencia de aftas orales. Se planteó diagnóstico diferencial de meningitis linfocitarias, especialmente entre meningitis de Mollaret y enfermedad de Behçet; no se inició tratamiento por pérdida de seguimiento.

A los 24 años presenta episodio de trombosis venosa profunda (TVP) en miembro inferior izquierdo que relaciona con un traumatismo, con recurrencia durante la anticoagulación y tras suspensión de la misma; estudio de trombofilia realizado negativo.

Ingresa en M.I por otro episodio de meningitis linfocitaria, iniciándose corticoterapia, con diagnóstico final de enfermedad de Behçet, con buena respuesta.

Por tanto, se trata de un paciente varón joven con meningitis linfocitaria crónica inicialmente etiquetada como de origen vírico y posible meningitis de Mollaret que asocia además varios episodios de orquiepididimitis y úlceras orales y finalmente TVP, diagnosticándose de enfermedad de Behçet con afectación neurológica y vascular venosa. Se inicia tratamiento corticoideo con buena respuesta.



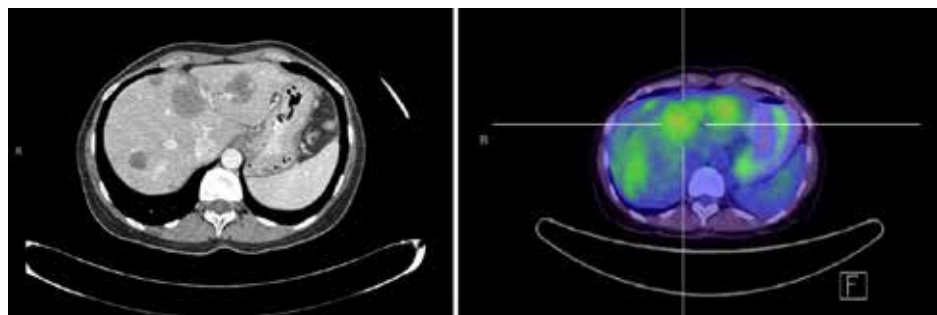
CC-085 EL SECRETO ESTÁ EN LAS MASAS, NO ES METÁSTASIS TODO LO QUE APARENTA

S. Piqueras Ruiz, L. Ordieres Ortega, J. C. Cano Ballesteros
*Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio
Marañón, Madrid*

Mujer de 47 años sin antecedentes de interés, con historia de dos años de evolución de dolor inespecífico en hipocondrio derecho, no relacionado con la ingesta, progresivo, sin otra sintomatología. Se realiza ecografía abdominal con lesiones ocupantes de espacio (LOE) múltiples sugestivas de metástasis hepáticas de tumor primario a filiar, siendo remitida a Medicina Interna. Allí se solicita un estudio analítico amplio con marcadores tumorales, que no muestra alteraciones. Se realiza una tomografía computarizada (TC) abdomino-pélvica, observándose lesiones hipodensas múltiples bilobares compatibles con metástasis. En el estudio de despistaje se realizan panendoscopia, TC torácica, mamografía, ecografía ginecológica sin evidenciar hallazgos significativos. Se llevan a cabo dos biopsias con aguja gruesa de una de las lesiones hepáticas, observando colestasis sin presencia de neoplasia, con rojo Congo negativo. Ante la negatividad de las biopsias, se realiza una resonancia magnética (RM) hepática, donde se confirman siete LOE hepáticas (de 5 cm la de mayor tamaño) con un comportamiento poco agresivo, compatibles con hemangiomas atípicos de nueva aparición. Posteriormente se realiza una tomografía por emisión de positrones (PET-TC), que confirma lesiones hepáticas compatibles con malignidad. Finalmente, se realiza una tercera biopsia por laparoscopia apreciándose LOE hepáticas en el segmento III, blanquecinas, duras, de aspecto metastásico, enviándose muestras a anatomía patológica, con inmunohistoquímica fuertemente positiva para CD34, CD31, F VIII, FXIII, compatible con hemangioendotelioma epiteliode hepático. Ante la imposibilidad de resección quirúrgica, la afectación multifocal, la ausencia de enfermedad extrahepática y la no existencia de un protocolo establecido para el manejo de esta patología en la literatura actual, se presenta el caso en la comisión de tumores del hospital, decidiéndose inclusión en programa de trasplante hepático. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, pendiente de intervención, con lenta progresión de las lesiones hepáticas y leve deterioro de función hepática. El hemangioendotelioma epiteliode hepático, es un tumor infrecuente, vascular, cuya evolución clínica y pronóstico es impredecible, dada su heterogeneidad y pocos casos documentados. Considerado como un tumor de bajo grado de malignidad, presenta un comportamiento intermedio entre el hemangioma y

hemangiosarcoma. Las pruebas de imagen no permiten establecer un diagnóstico definitivo, requiriendo un estudio anatomopatológico de confirmación.

Imágenes





CC-086 UNA MIOSITIS “DIFERENTE”

L. Balerdi Sarasola¹, M. Corral Saracho¹, Z. Valcarce González¹,
M. Arbulu Tapia¹, E. Carrizo Arana¹, F. Bonache Bernal¹, R. Ruiz Onandi²,
P. Tarabini Castellani¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario Araba (Vitoria-Gasteiz)

Varón de 78 años con probable alergia al mercurio, fumador, consumo enólico ocasional y antecedentes de: HTA, Dislipemia (estatinas), Fibrilación Auricular Paroxística anticoagulado con Acenocumarol desde 2003 (CHA₂DS₂VASc = 3), hipertiroidismo subclínico y dudosas ITU de repetición con Urocultivos persistentemente negativos.

Ingresa por fiebre y hematuria de 2 días de evolución, sin síndrome miccional, ni otra sintomatología infecciosa. Exploración física anodina. Analíticamente destaca leucocitosis, elevación de reactantes de fase aguda e hipertransaminasemia, sedimento de orina con hematuria sin piuria ni proteinuria. Se interpreta como posible ITU febril y se inicia Ceftriaxona, tras recogida de Urocultivo y Hemocultivos. Ecografía renal sin alteraciones. Se extraen nuevos cultivos y se escala a Piperacilina/Tazobactam, por persistencia de fiebre. BK y PCR de Tuberculosis en orina, negativas; TC abdomino-pélvico, normal; RM próstata sin abscesos, aunque con nódulo PI-RADS 4 (sospechoso de malignidad). Citologías en orina sin atipias. Ante la negatividad de los cultivos se suspende antibióticoterapia. Reinterrogado, refiere mialgias en ambos muslos (intensificadas durante los picos febriles) y comienza durante el ingreso con edemas en EEII bilaterales, de predominio derecho con Eco-doppler de EEII, que descarta TVP pero informa de importante edema de partes blandas. RM muslo derecho, sugestiva de miositis. Tenía CK normal, se solicita Aldolasa, que resulta elevada. Estudio inmunológico negativo (incluyendo Inmunoglobulinas, ANA, ENA, Anti-DNA, FR, Anti-CCP, perfil de miopatías, Anti-HMGCoA-reductasa, ANCA, Anti-PR3, Anti-MBG). Resto de analítica normal (incluyendo C3, C4, Crioglobulinas y Proteinograma). Serologías negativas (VHC, VHB, VIH, R.conorii, B.burgdoferi, Rosa Bengala, Toxoplasma, CMV, T.spiralis, E.histolytica).

Se realiza biopsia de muslo derecho y se inicia Prednisona a 1mg/Kg/d, con desaparición de la fiebre y mejoría analítica. AP: no concluyente. Con el descenso de dosis de corticoides, nuevo aumento de reactantes de fase aguda, leucocitosis, hipertransaminasemia y elevación de Aldolasa (CK normal). EMG: normal. Nueva biopsia (vasto externo muslo izquierdo): compatible con Poliarteritis Nodosa.

Continuamos con corticoides en pauta descendente y asociamos Azatioprina, con buena evolución clínico-analítica por el momento. Se trataría de una PAN con afectación únicamente muscular.

Imagen 1

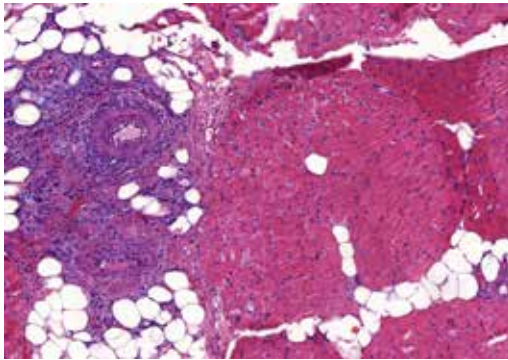
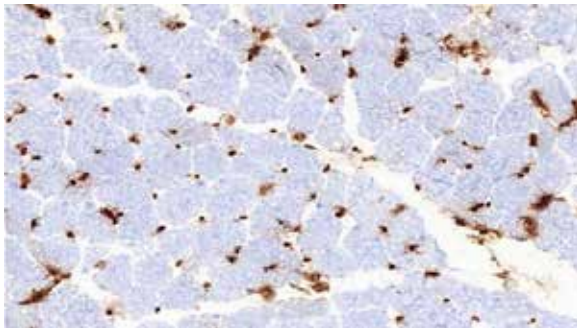


Imagen 2





CC-087 CORAZÓN, BOMBA Y DEPÓSITO

D. González Calle¹, E. Villacorta Argüelles¹, M. Sánchez Ledesma²,
E. Sobejano³, A. E. Rodríguez², P. Álvarez Vega⁴, A. E. Laffond¹,
P. L. Sánchez Fernández¹

¹Servicio de Cardiología, ²Servicio de Enfermedades Infecciosas,

³Servicio de Hematología, ⁴Servicio de Neumología. Hospital Clínico
Universitario de Salamanca

Introducción

Varón de 43 años en seguimiento por el Servicio de Enfermedades Infecciosas por serología positiva para *Trypanosoma cruzi*, *Toxoplasma*, y *Treponema pallidum*. Ingresa con clínica de insuficiencia cardiaca (IC) en clase funcional III-IV de rápida evolución, mal estar general y febrícula.

Enfermedad actual

Insuficiencia cardiaca, disnea de moderados esfuerzos en los últimos 3 meses. En las últimas dos semanas oliguria y aumento de edemas hasta raíz de miembros. El paciente niega dolor torácico, palpitaciones, clínica infecciosa u otra sintomatología de interés.

Único antecedente a destacar, enfermedad de Chagas (serología positiva desde hace 20 años). Sin factores de riesgo cardiovascular.

Evolución

El paciente ingresa en situación de ICC, manteniéndose inicialmente clínicamente estable. Se pone en marcha un equipo de trabajo multidisciplinar formado por internistas, infectólogos y cardiólogos en un primer momento.

En los estudios de imagen cardiaca, la ecocardiografía y la resonancia magnética (RM), se objetiva disfunción biventricular moderada, con hipertrofia ventricular izquierda concéntrica y fisiología restrictiva. En ambas pruebas de imagen describen un patrón sugerente de probable amiloidosis. Al ingreso se solicitó un proteinograma, que revela un pico monoclonal de cadenas ligeras I. Se obtienen muestras de grasa abdominal (PAAF), de médula ósea (aspirado) y endomiocárdica (biopsia) que confirman el diagnóstico de mieloma múltiple de cadenas ligeras I con afectación cardiaca, por lo que se inicia tratamiento con bortezomib, ciclofosfamida y dexametasona. Dada la situación clínica actual del paciente se plantea la posibilidad terapéutica de trasplante secuencial cardiaco y hematopoyético. 48 horas después del inicio de tratamiento quimioterápico el paciente sufre marcado empeoramiento. Dada la rápida y tórpida evolución del paciente se decide traslado del paciente al centro trasplantador de referencia en situación de INTERMACS 1.

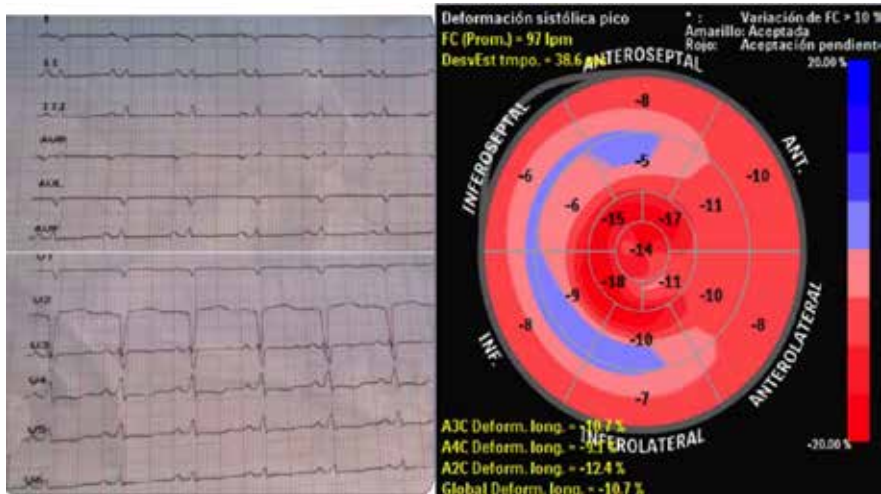
En el mismo precisó el implante de asistencia ventricular como terapia puente hasta que finalmente se realizó el trasplante cardiaco.

A los 30 días de su ingreso inicial el paciente es dado de alta, con buen estado general y clase funcional II.

A los seis meses el paciente es sometido a trasplante hematopoyético por parte del Servicio de Hematología con excelente respuesta clínica.

Doce meses después el paciente se encuentra en clase funcional I.

Imágenes





CC-089 FIEBRE Y APLASIA MEDULAR

M. Arbulu Tapia¹, Z. Valcarce González¹, M. Corral Saracho¹,
L. Balerdi Sarasola², F. Bonache Bernal¹, F. Calvo Muro²,
A. Canut Blasco², J. J. Portu Zapirain¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Microbiología. Hospital
Universitario Araba (Vitoria-Gasteiz)

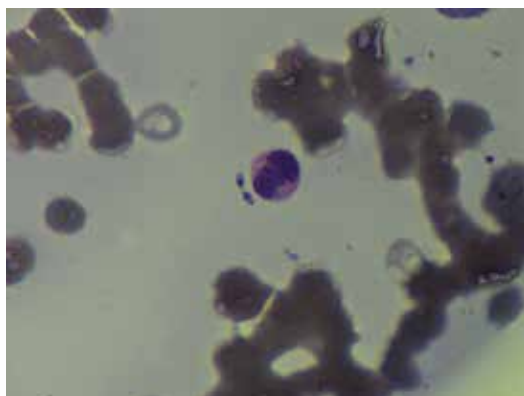
Varón de 76 años, hipertenso, dislipémico, con consumo enólico escaso, esplenomegalia leve de origen no filiado, y antecedente de colangitis aguda con bacteriemia secundaria por *Klebsiella oxytoca* en 2013. Intervenido de adenocarcinoma de próstata en 2013, sin recidiva tumoral.

Ingresa por astenia y síndrome febril sin otra focalidad infecciosa acompañante. Niega viajes recientes al extranjero, animales en domicilio o contacto con medio rural. En analítica destaca pancitopenia (Hb 8.8, Plaquetas 64.000, Leucocitos 1100, neutrófilos 600), PCR 84.8 y coagulopatía, sin presentar hallazgos de interés en radiografía tórax o sedimento urinario. Se realiza TAC abdominopélvico donde se objetiva esplenomegalia de 19 cm. Se extraen hemocultivos y se instaura antibioterapia empírica de amplio espectro (Meropenem). Se decide completar estudio de poblaciones linfocitarias, sin alteraciones destacables, y se realiza la punción de aspirado de médula ósea muestra hiperplasia de serie roja sin datos de displasia, con medulograma compatible con proceso reactivo. La detección de anticuerpos de VIH, virus hepatotropos, CMV, VEB, *Rickettsia*, *Leishmania* es negativa, pero dada la alta sospecha clínica se amplía estudio con PCR de *Leishmania* en sangre periférica que resulta positiva. Con el resultado de probable *Leishmaniasis* visceral, se inicia tratamiento con anfotericina B liposomal a dosis de 3 mg/kg/día los días 1-5, 14 y 21, presentado buena evolución y con negativización de PCR de *Leishmania* en el día +5. Como efecto adverso del tratamiento presenta deterioro de la función renal con pico de creatinina de 2.1.

Tras el alta hospitalaria se realiza seguimiento en nuestras consultas, el paciente se encuentra asintomático con normalización de la función renal y positividad de la serología de *Leishmania* a título de 1/320.

Por otro lado, se realiza una revisión del aspirado de médula ósea por Microbiología, que al aplicar tinción de Giemsa observan amastigotes y promastigotes de *Leishmania*.

Se trata de una infección aguda por *Leishmania* en un paciente sin antecedente epidemiológico claro, siendo una enfermedad poco frecuente en nuestro medio por no corresponder a una zona endémica.

Imagen



CC-090 SÍNDROME DE GOOD: MUJER DE 74 AÑOS DE EDAD CON DIARREA CRÓNICA Y ANTECEDENTES DE TIMECTOMIA Y APLASIA DE CÉLULAS ROJAS

P. Martín-Moyano Cuevas¹, J. A. López Bueno¹, M. Luján Sanchis²,
V. Abril López de Medrano¹, J. E. Ballester Belda¹, M. García Rodríguez¹,
C. Ricart Olmos¹, M. García Deltoro¹

¹Unidad de Enfermedades Infecciosas, ²Servicio de Medicina Digestiva,
Consortio Hospital General Universitario de Valencia

Mujer de 74 años con Aplasia pura de serie roja. Dos meses después al diagnóstico, se le diagnostica de timoma sin clínica de miastenia gravis y se realiza timectomía. En TAC de tórax se objetivan bronquiectasias.

En analítica destacaba hipogammaglobulinemia y descenso de linfocito CD4 con inversión del cociente CD4/CD8.

Ingresa en el Hospital por cuadro de diarrea crónica acuosa refractaria a tratamiento. En exploración física destaca liquen plano en mucosa oral.

En el estudio de heces incluyendo Clostridium difficile, coprocultivo, parásitos en heces, Ag criptosporidium y baciloscopia en heces es negativo. En TAC abdomino-pélvico no se objetivan alteraciones significativas.

La biopsia endoscópica de intestino delgado muestra linfocitosis intraepitelial, hipertrofia de criptas y severa atrofia vellositaria con PCR positiva para Citomegalovirus (CMV) y biopsia endoscópica de intestino grueso compatible con colitis linfocitaria.

Se inicia tratamiento con ganciclovir que se discontinúa por aplasia severa de todas las series hemáticas. A pesar de PCR de CMV negativa en sangre en los controles sucesivos la paciente continúa con diarrea.

El antecedente de timoma y aplasia pura de células rojas, la hipogammaglobulinemia, células B ausentes o reducidas con defectos variables en la inmunidad celular y una inversión del cociente de células T CD4:CD8, liquen plano en mucosa lingual, el hallazgo de bronquiectasias y la diarrea crónica, nos orienta al diagnóstico de Síndrome de Good.

El síndrome de Good consiste en la asociación de timoma e inmunodeficiencia primaria y tiene como características ausencia o disminución de células B en sangre periférica, linfopenia CD4+ y disminución de los niveles séricos de IgG, IgA e IgM.

La diarrea suele ser crónica no identificándose patógeno en la gran mayoría de los casos. Las manifestaciones autoinmunes más frecuentes son la aplasia pura de células rojas y la miastenia gravis. El tratamiento consiste en el manejo que cada una de sus manifestaciones. La timectomía, en el caso del timoma y la utilización de inmunoglobulinas IV que previene la infección y reduce la tasa de hospitalización y el uso de antibióticos.



CC-092 PATRÓN PULMONAR NODULAR BILATERAL EN UN VARÓN DE 42 AÑOS

L. Pérez Pérez¹, S. López Agulló², P. Salelles Climent³,
J. V. Giménez Soler⁴, L. Fandos Pérez¹, G. J. Valls Gumbau¹,
P. Martín-Mollano Cuevas¹, I. Pedrola Gorrea¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Anatomía Patológica,

³Servicio de Radiología, ⁴Sección de Neumología, Hospital de La Plana.
Villarreal (Castellón)

Varón ucraniano, 42 años. No RAMc. No contacto TBC. Fumador 20 paquetes/año.

Anamnesis

Disnea progresiva, tos, algún esputo hemoptoico y febrícula de 10 días.

Exploración

PA: 133/80mmHg, FC: 93lpm, SatO₂: 92% (O₂ 2lpm), FR: 20rpm, T^a: 35.2°C. REG, palidez. No lesiones cutáneas, adenopatías ni megalias. ACP: rítmico sin soplos, MV disminuido.

Pruebas complementarias

Discreta leucocitosis neutrofílica. Hipoxemia moderada (pO₂: 64 mmHg). Rx TÓRAX: patrón nodulillar bilateral difuso de predominio central. TC TORACO-ABDOMINO-PÉLVICO: Múltiples nódulos pulmonares (hasta 15-20mm), distribución bilateral, difusa, aleatoria, predominio central, muchos calcificados. Adenopatías subcarinal (19,5 mm) e hiliares calcificadas. Derrame pleural laminar bilateral. Serologías, hemocultivos, cultivo y citología de esputo negativos.

Diagnóstico diferencial

1) Procesos infecciosos (coccidiomicosis, histoplasmosis), 2) Inmunológicos (Síndrome de Caplan), 3) Neoplásicos (metástasis pulmonares de tubo digestivo, tiroides, células germinales, osteosarcoma).

Evolución

Inicialmente eupneico con O₂ a 2lpm y antibioticoterapia de amplio espectro. El cuarto día presenta aumento de disnea, taquipnea, IR hipoxémica y empeoramiento radiológico con mayor tendencia a la alveorización de las áreas pseudonodulares. Finalmente presenta cuadro de agitación intensa entrando en PCR con asistolia.

Autopsia

Pulmones con múltiples lesiones blanquecinas nodulares distribuidas al azar, de 0.3-0,5cm, algunas calcificadas. A nivel microscópico: lesión neoplásica maligna de alto grado, con anaplasia y pleomorfismo severos, patrón de crecimiento

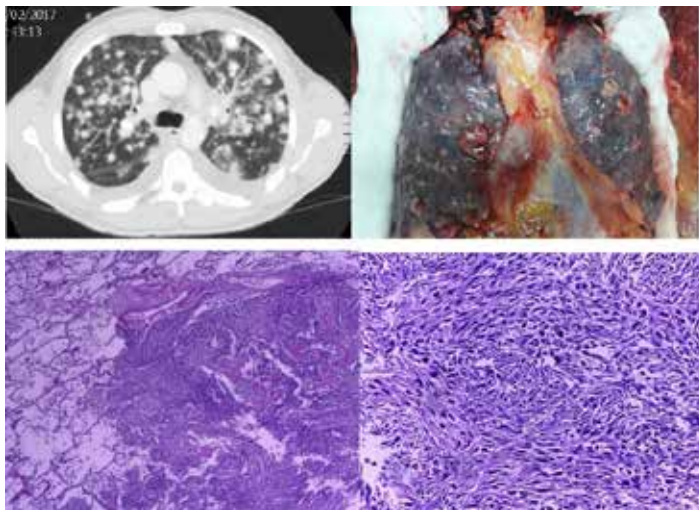
altamente infiltrante. Células tumorales de morfología fusiforme, citoplasma ligeramente eosinófilo, núcleos muy hiper cromáticos con abundantes mitosis, muchas aberrantes y células binucleadas. Formación de hueso neoplásico y material eosinófilo osteoide. Infiltración vascular y endobronquial. Inmunoexpresión negativa: CD45, citoqueratina AE1-E3, TTF1, S-100 y desmina; positiva: vimentina, actina de músculo liso y EMA. Hallazgos histológicos consistentes con Osteosarcoma convencional.

Discusión

Inicialmente sospechamos patología infecciosa, motivo por el que no se realizó broncoscopia de entrada. Ante la ausencia de antecedentes epidemiológicos y la negatividad de los análisis, la hipótesis de metástasis pulmonares (“suelta de globos”) tomó más fuerza. Dada la rápida evolución del cuadro, no se pudo realizar PAAF-biopsia pulmonar programada.

Las metástasis pulmonares ocurren en el 85% de osteosarcomas esqueléticos. El osteosarcoma primario de pulmón es una entidad extremadamente rara y los escasos casos informados se presentan en forma de masas pulmonares únicas. De modo que, a pesar de no contar con estudio óseo localizador de tumor primario, se decidió cerrar la autopsia como metástasis masiva de osteosarcoma.

Imágenes





CC-094 ILEITIS: IMPORTANCIA DE LA IMAGEN RADIOLÓGICA EN LA FIEBRE TIFOIDEA

V. Mato Jimeno, A. D. Bendala Estrada, M. Toledano Macías,
V. Sampedro Martínez, J. Molina Torres, E. Fernández Carracedo,
M. V. Villalba García, C. López González Cobos
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio
Marañón. Madrid*

Introducción

La fiebre tifoidea (FT) es un síndrome clínico causado por *Salmonella Typhi*, caracterizado por fiebre, cefalea, neutropenia, bradicardia relativa y roseola tifoidea. Puede acompañarse de ileitis y asociar complicaciones locales (hemorragia y perforación intestinal). El diagnóstico se establece por el aislamiento del microorganismo en cultivos o muestras tisulares.

Presentamos el caso de una paciente con un linfoma Hodgkin en remisión e ileitis por *Salmonella Typhi*. Destacamos los hallazgos radiológicos característicos de la FT y su diagnóstico diferencial con otros procesos.

Caso clínico

Mujer de 38 años originaria de Filipinas con antecedente de Linfoma de Hodgkin en remisión completa. Ingresó por fiebre de 40°C de 2 semanas de evolución y diarrea no inflamatoria. Refería un viaje reciente a su país natal.

Exploración física: fiebre de 39.8°C con ausencia de otras alteraciones. La Tabla I muestra las determinaciones analíticas (anemia microcítica, leucopenia, patrón colestásico, ferropenia y PCR elevada). Se completó el estudio con TAC body que reveló adenopatías mesentéricas e ileocecales, engrosamiento de la pared del íleon terminal, hepatoesplenomegalia y edema de vesícula biliar (figuras I y II). Se realizó una biopsia de médula ósea que no mostró alteraciones. Los resultados microbiológicos fueron: serologías a VIH, virus hepatotropos, *Plasmodium*, CMV, VEB negativas; serología IgG positiva para Zika, Chikungunya y Dengue, (PCR negativas). Los hemocultivos resultaron positivos para *Salmonella typhi* sensible a ceftriaxona y resistente a quinolonas. La paciente fue diagnosticada de ileitis por *S. Typhi* e inició tratamiento con ceftriaxona.

En el seguimiento posterior se encuentra asintomática con ecografía abdominal normal, encontrándose pendiente de TAC de control.

Discusión

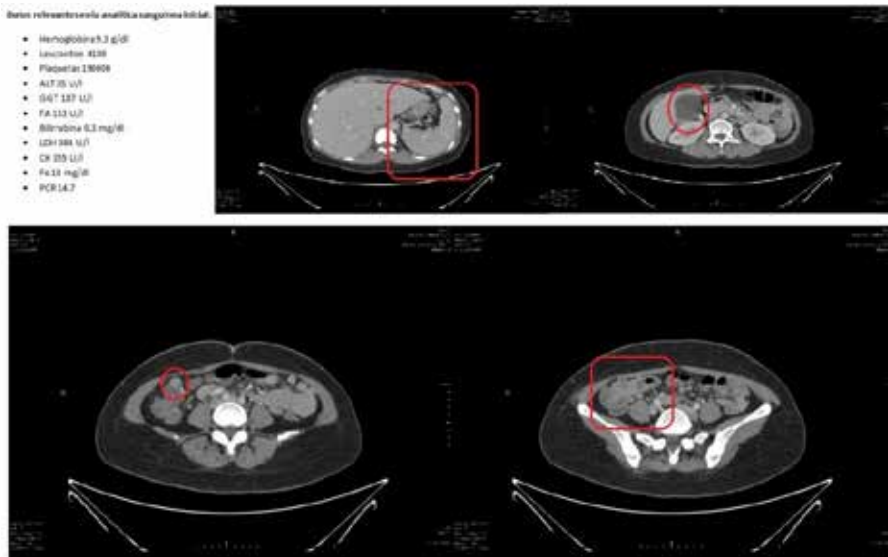
Presentamos el caso de una paciente con un linfoma en remisión que ingresa por fiebre tras un viaje a Filipinas. Los hallazgos de laboratorio y la presencia

de adenopatías y esplenomegalia, hicieron sospechar reactivación de su proceso hematológico. Sin embargo, la imagen del TAC compatible con ileitis y los hemocultivos permitieron confirmar el diagnóstico de FT e instaurar un tratamiento específico.

Conclusión

Los hallazgos de imagen pueden ser de utilidad en casos de FT con presentación atípica y dirigir los estudios y el tratamiento específicos.

Imágenes





CC-095 MÁS ALLÁ DE LO NEUROLÓGICO

P. Cubero Moráis, C. Pérez García, I. Arroyo Jiménez,
M. González Pérez, V. Rodríguez Valea, L. Hernanz Román,
M. J. Garea García-Malvar
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Rio Hortega,
Valladolid*

Paciente varón de 56 años con antecedentes de tabaquismo que es derivado al Servicio de Neurología por cuadro de 3 días de evolución de dificultad para la emisión del lenguaje y la escritura, con cefalea occipital leve.

Exploración física

Consciente y orientado. Lenguaje con comprensión conservada y leve alteración de la fluencia. FO y Campimetría por confrontación normales. Pares craneales normales. Fuerza y reflejos conservados. Reflejo cutáneo plantares flexores. Sensibilidad táctil y cortical normal. Exploración cerebelosa y marcha sin alteraciones. Exploración general: sin hallazgos.

Pruebas complementarias

Sistemático, bioquímica y coagulación normales.

Serología VIH, VDRL-TPHA, Borrelia, Brucella, VHA, VHB, VHC, VHS, VVZ negativas.

Perfil tiroideo, lipídico, vitamina B12, fólico, ferritina, ANA, proteinograma e inmunoglobulinas normales.

Rx tórax y ECG normales.

TC cerebral: lesión hipodensa en la sustancia blanca de lóbulo frontal izquierdo con aumento del tamaño de las circunvoluciones.

RM cerebral: lesiones intraaxiales supratentoriales subcorticales frontal y parietal izquierdas sugestivas de tumor glial.

IC Neurocirugía: se realiza biopsia cerebral. AP: lesión inflamatoria subaguda, descartándose patología tumoral.

Evolución y tratamiento

Empeoramiento inicial, paresia braquial y hemianopsia derechas. Se realiza nueva RM que muestra persistencia de las lesiones previas y aparición de nueva lesión de localización talámica derecha con extensión a región capsular y pedúnculo cerebral ipsilateral así como uveítis bilateral. Reinterrogado el paciente, refiere antecedentes de úlceras orales y genitales dolorosas recidivantes desde los 18 años. Con estos datos sumados a la clínica actual se diagnostica de Behçet con afectación neurológica. Se inicia tratamiento con 1 g de metilprednisolona durante

5 días con evidente mejoría clínica, persistiendo una leve disminución de la fluencia del lenguaje y torpeza de ESD. En RM de control, disminución llamativa del tamaño de las lesiones.

Discusión

La afectación neurológica en la enfermedad de Behçet afecta a menos del 10 %, siendo más frecuente en hombres. Puede ser parenquimatosa, con clínica subaguda que puede incluir cefalea, cambios de comportamiento y déficit neurológico de áreas específicas, o extraparenquimatosa, con clínica dependiente del territorio vascular afectado. Aparece 6 años de promedio después del inicio de la enfermedad, aunque en ocasiones puede preceder o ser simultánea al debut.



CC-096 HIPERAMONEMIA “NO CIRRÓTICA”

R. Font González, D. Alonso Menchén, B. Calvo Llorente,
J. Balsa Vázquez, J. A. Rojas Rodas, C. A. Martínez Rodríguez,
N. Alfaro Fernández, A. Arranz Caso
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
Alcalá de Henares. Madrid*

Varón de 74 años con antecedentes de enolismo, sin hepatopatía conocida. Durante los años 2013 y 2014 ingresó en 3 ocasiones por presentar cuadros sugerentes de encefalopatía hepática, coincidiendo con infecciones o estreñimiento. Durante dichas hospitalizaciones se realizaron varias analíticas con hemograma, coagulación y determinaciones bioquímicas (incluyendo metabolismo del hierro y del cobre) que fueron normales, excepto cifras de amonio en sangre elevadas. Las serologías para virus hepatotropos fueron negativa. Un TAC craneal reveló únicamente ligeros signos de leucoaraiosis. La ecografía abdominal mostraba un hígado normal sin signos de hipertensión portal e incluso se realizó una endoscopia en la que no se objetivaron varices esofágicas. Fue enviado a consulta de Medicina Interna con el diagnóstico de “Hiperamonemia no cirrótica”. El paciente no llegó a consulta ya que a las pocas semanas ingresó por primera vez en nuestro Servicio por un cuadro en todo similar a los anteriores. La cifra de amonio era de 214 y el resto de estudios hematológicos y bioquímicos sin alteraciones. En esta ocasión se completó estudio con fibroscan que mostró una fibrosis hepática grado 4 (32Kp) y un angioTC en el que, en fase venosa, se visualizaron 2 grandes comunicaciones, portocava y portoiliaca. Se embolizó una de ellas con éxito, la otra solo parcialmente. En los meses siguientes, en tratamiento con lactulosa, se mantuvo libre de encefalopatía y fue derivado a su especialista de área para seguimiento.

Discusión

Aunque existen muchas causas capaces de producir heiperamonemia, la más común es la cirrosis hepática con comunicaciones portosistémicas. En la mayoría de los casos, estas comunicaciones son evidentes por la presencia de varices esofágicas a la vez que la ecografía muestra datos de hipertensión portal, pero en casos excepcionales pueden producirse comunicaciones atípicas sin estar presente lo anterior, como es el caso que presentamos. Creemos que nuestro paciente tenía una cirrosis hepática (así lo apoya el antecedente enólico y la fibroelastografía) y además comunicaciones porto-cava y porto iliacas de probable origen congénito que fueron hipertrofiándose conforme la presión aumentaba en

la porta por el proceso cirrótico, actuando como un TIPS espontáneo que impidió las complicaciones edemoascíticas y hemorrágicas propias de esta enfermedad.



CC-097 **NEOPLASIA NEUROENDOCRINA: EL TUMOR SILENTE**

M. Ruiz Campuzano, C. Toledo Campillo, E. López Almela,
A. Peláez Ballesta, M. C. Esteban Garrido, I. Fernández Romero,
V. Martínez Pagán, R. Alcaraz Martínez

*Servicio de Medicina Interna del Hospital General Universitario Rafael
Méndez, Lorca, Murcia*

Mujer de 46 años con antecedentes personales de Síndrome de Sjögren. En 2009 presenta dispepsia y dolor abdominal postprandial, en TAC se detectó lesión de bordes nítidos de 20 x 20 mm en porción descendente de duodeno con aparente crecimiento exofítico, por lo que se realizó EDA hallando tumoración duodenal de aspecto submucoso con anatomía patológica de duodenitis crónica. En 2011, ante la persistencia de los síntomas se realizó transito EGD sin hallazgos, SPECT-TC con octreótido sin evidencia de depósitos patológicos del trazador y cápsula endoscópica sin hallazgos reseñables.

En 2015 presenta náuseas y vómitos, por lo que se solita Ultrasonografía Endoscópica con hallazgo de tumoración duodenal de 1 cm con anatomía patológica compatible con tumor neuroendocrino de bajo grado con receptores positivos de cromogranina. Se realizó Octreoscan con intensa captación a nivel bulbo duodenal, y estudio genético de síndrome MEN I negativo; se decidió extirpación quirúrgica segmentaria piloro-duodenal con reconstrucción en Y de roux, realizada en Noviembre 2016, hallando tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 2, Ki67 del 3%.

Reingresa en febrero de 2017 por dolor abdominal, náuseas y vómitos objetivándose una colección postquirúrgica en pared gástrica, tratada de forma conservadora.

En abril 2017 vuelve a consultar por nauseas, vómitos y dolor abdominal, se solicita nuevo TAC abdominal que describe marcada afectación de la grasa mesentérica en hipocondrio derecho y adenopatías retroperitoneales de tamaño significativo. Se realiza búsqueda activa de tumoración oculta con eco y mamografía, RM cuello con hallazgo de engrosamiento de parótida izquierda con biopsia compatible con sialoadenitis linfoepitelial, gastro y colonoscopia sin hallazgos, niveles de cromogranina, VIP y gastrina normales y Octreoscan que describe captación focal en la cabeza y el proceso uncinado del páncreas compatible con hiperplasia de células endocrinas polipeptídicas vs tejido tumoral con sobreexpresión de receptores de somatostatina. Actualmente la paciente está pendiente de nueva intervención quirúrgica y valoración posteriormente de tratamiento con análogos de somatostatina o radionúclidos.

Las neoplasias neuroendocrinas constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias poco frecuentes, con una incidencia anual ajustada por edad de 5.25 casos por 100.000 habitantes, de difícil diagnóstico dado su historia natural de lento crecimiento y larga supervivencia.



CC-098 NO TODO SÍNDROME CONSTITUCIONAL ES CÁNCER

M. Á. López Zúñiga, A. Castillo Fernández, J. Trujillo Pérez
*Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario Médico Quirúrgico,
Jaén*

Mujer de 68 años que acude a Urgencias en Octubre de 2016, por cuadro de tres semanas de evolución de deposiciones diarreicas sin productos patológicos y anorexia. No refería fiebre ni otros síntomas acompañantes. Se le realizó coprocultivo que fue negativo y un TAC por sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal donde se visualizó “una imagen de 28x12mm parauterina izquierda que pudiera corresponder a teratoma ovárico”.

Se valoró en consulta de Ginecología, donde refería pérdida ponderal de unos 5 kg de peso y persistencia de diarreas autolimitadas e intermitentes. La exploración abdominal era anodina y se realizó una ecografía compatible con Teratoma izquierdo e Hidrosalpinx derecho. Se solicitaron marcadores tumorales, que fueron negativos y se indicó seguimiento.

Posteriormente, acudió en varias ocasiones a Urgencias por diversos motivos, con estudio normal y siendo dada de alta.

La paciente es valorada en nuestras consultas seis meses después presentando pérdida ponderal de 15 Kg en los últimos 6 meses y febrícula termometrada de hasta 37.7, durante 2 meses, refiriendo que 1 mes antes había expulsado por el ano un material de consistencia blanda, “como un globo” y que tras esto había remitido la febrícula y los síntomas, con clara mejoría clínica. Se decide ingreso hospitalario y enviar muestra de heces a Microbiología, añadiendo también al estudio analítica y TAC toracoabdominal.

En cuanto a los resultados el TAC fue normal. En la analítica destacaba elevación de VSG con PCR normal y B2 microglobulina elevada. Las cadenas ligeras tanto en suero como en orina estaban elevadas, con una relación Kappa/Lambda 3,39. Se decide solicitar una PAMO, informada como “aspirado que NO satisface criterios de mieloma múltiple. Pudiendo ser una GMSI o una plasmacitosis reactiva”.

El séptimo día de ingreso la paciente nos aporta nuevos informes anteriores donde resalta una colonoscopia realizada en meses previos informada como normal, pero diagnosticada por digestivo de colitis infecciosa. El noveno día, avisan desde microbiología por positividad en el coprocultivo para Mucor.

Dado el buen estado general durante el ingreso, se decidió iniciar el tratamiento de la mucormicosis intestinal de forma ambulatoria, habiendo negativizado el coprocultivo de control.

CC-099 EL DIAGNÓSTICO DE UNA MADRE

M. A. López Zúñiga, I. Poyato Ayuso, A. Gil Morillas, M. Martín Armada
*Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario Médico Quirúrgico,
Jaén*

En enero 16´ acude a consulta una paciente de 22 años por hipertransaminasemia encontrada tras una analítica realizada por un proceso catarral de curso insidioso sin clara mejoría. Un mes después se repitieron continuando alterados GGT 80 (valor máximo 45 mg/dL), GOT 81 (valor máximo 50 mg/dL), GPT 98 (valor máximo 55 mg/dL). La paciente se encontraba asintomática y la exploración fue normal; se solicitó una ecografía y una serología. En marzo acude al servicio de urgencias por vómitos y deshechos diarreicos de varios días de evolución y se ingresa ante la imposibilidad de asegurar una ingesta hídrica adecuada. La analítica actual es similar a anteriores y se rescatan las pruebas solicitadas ambulatoriamente con serologías anodinas y ecografía sin anomalías. Tras dos semanas de escasa ingesta y tres días de ingesta progresiva fue dado de alta, con una última analítica donde no se apreciaba cambios significativos a excepción de una disminución en las transaminasas, sin llegar a ser normales: GGT 50 mg/dL GOT 62 mg/dL, GPT 65 mg/dL. Se solicita autoinmunidad que resulta negativa. Un mes después refería encontrarse asintomático, habiendo repuntado hipertransaminasemia. Ante esto, se ingresó a la paciente para completar estudio. Se solicitó determinaciones para hierro y cobre, alfa-1-antitripsina y uro y coproporfirinas, así como TC abdominal, sin encontrar hallazgo alguno en las determinaciones analíticas, el TC fue informado como "sin hallazgos patológicos". Se habló con cirugía para programar biopsia hepática, que se realizaría dos días después. Se informó a la familia y en medio de la conversación, la madre nos preguntó: "¿Por qué en el anterior ingreso le pusieron comida sin gluten?". Recibir comida sin gluten fue un error. Pero nos hizo pensar en una última etiología: la celiaquía. Los días que estuvo sin ingerir gluten provocaron una bajada de los niveles de transaminasas; volvieron a subir al recuperar una vida normal. Se solicitaron pruebas diagnósticas, obteniéndose: Anticuerpos: antitransglutaminasa IgA 8,3 U/ml (0-10 U/ml). antitransglutaminasa IgG 296 U/ml (<7 U/ml, patológico >10 U/ml) y antiendomio POSITIVO
Nivel IgA: 6 mg/dL (nivel diagnóstico <7mg/dL)
Biopsia duodenal: Compatible con celiaquía.

Diagnóstico

Celiaquía

Déficit parcial de IgA



CC-100 GASTRITIS ENFISEMATOSA

S. Muñoz Alonso¹, B. Barrios Collado², D. Casado Elia²,
A. Amores Martín², L. Mustapha Abadie¹, V. Palomar Calvo¹,
P. García Carbó¹, M. Chimeno Viñas¹

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Zamora*

²*Oncología Médica. Hospital Clínico Universitario de Salamanca*

Caso clínico

Varón de 63 años, con hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus y fibrilación auricular paroxística. En 2013 fue diagnosticado de adenocarcinoma gástrico, tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia. En 2016 presenta recidiva con metástasis hepáticas y pancreáticas iniciándose nuevamente tratamiento quimioterápico con respuesta parcial que se mantiene en la actualidad.

Ingresa en mayo 2017 por dolor abdominal, anemia, leucocitosis leve y aumento de reactantes de fase aguda. Función renal e iones normales. No acidosis metabólica. En el TAC abdominal del ingreso se pone de manifiesto trombo tumoral portomesentérico, motivo por el que se mantiene anticoagulación, pero realiza episodio de hematemesis con repercusión analítica por lo que se decide suspender. Se realiza gastroscopia con toma de biopsias siendo el diagnóstico anatomopatológico negativo para células malignas.

Debido a evolución tórpida se repite TAC abdominal con el hallazgo de imágenes aéreas de distribución periférica en remanente gástrico y persistencia de trombo. Se inicia tratamiento antibiótico con piperacilina-tazobactam y metronidazol, permaneciendo afebril y sin nuevos episodios de hematemesis. Finalmente, dada la enfermedad de base, la persistencia de cuadro con dolor abdominal intermitente y la ausencia de respuesta a nueva línea de tratamiento quimioterápico, se realiza sedación paliativa siendo exitus.

La gastritis enfisematosa es una infección de la pared gástrica por gérmenes productores de gas. La incidencia actual está en aumento debido a la asociación con cuadros de inmunodeficiencia. Los microorganismos más frecuentes son *S.aureus*, *E.coli*, *Enterobacter* spp, *S. pyogenes*, *P.aureginosa* y *Clostridium perfringes*. También pueden verse implicados hongos (ej. *Mucormicosis*), aunque es muy poco frecuente.

La clínica suele ser inespecífica: dolor abdominal, náuseas y vómitos, fiebre y en ocasiones hematemesis. En la exploración predomina la distensión abdominal y los ruidos abdominales disminuidos o abolidos. En analítica puede darse anemia, leucocitosis, aumento de reactantes de fase aguda y acidosis metabólica.

El diagnóstico de elección es el TAC abdominal y el tratamiento inicial es con antibióticos que cubran bacterias Gram positivas, Gram negativas y anaerobios, inhibidores de la bomba de protones y nutrición parenteral. La cirugía solo estaría indicado en casos complicados (perforación, necrosis intestinal o peritonitis). Es muy grave, con mortalidad cercana al 60% a pesar de tratamiento precoz.

Imagen





CC-101 SÍNDROME CONSTITUCIONAL, ASCITIS Y ENGROSAMIENTO DUODENAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE LA PANCREATITIS DEL SURCO

J. M. Frutos Pérez, M. Perea Ribis, M. A. Martínez Pascual,
M. Llopis Sanchis, C. Tornero Estébanez
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Francisco de Borja, Gandía,
Valencia*

Introducción

La pancreatitis del surco (PS) es un subtipo de pancreatitis crónica localizada en la encrucijada pancreático-duodenal muy infrecuente. Suele presentarse en varones de mediana edad con historia de alcoholismo crónico. Presentamos una PS de difícil diagnóstico por presentarse con clínica atípica de ascitis, cuadro constitucional y engrosamiento duodenal.

Caso clínico

Varón de 47 años acude a urgencias por dolor epigástrico postprandial de semanas de evolución y pérdida de 10Kg el último año. Hábito alcohólico 80 gramos/fin de semana. Fumador 1 paquete/día hasta hace un año. Analítica sanguínea inicial: PCR 98,75mg/dL, amilasa 1.643U/L, Ca 19.9 normal.

La ecografía y TC abdominales evidencian un páncreas normal, con engrosamiento yeyunal y abundante ascitis. El líquido peritoneal cumple características de exudado, negativo para células malignas y amilasa de 31.800 U/L.

Gastroscoopia sugestiva de neoformación endurecida que condiciona estenosis de la luz, compatible con linfoma intestinal. En la biopsia solo se observa duodenitis inespecífica sin signos de infiltración maligna.

Tras drenaje parcial de la ascitis, se repite el TC abdominal a la semana del ingreso, que muestra 4 quistes en el surco pancreático-duodenal, 2 en cuerpo pancreático y varias colecciones compatibles con pseudoquistes. En la segunda porción duodenal aparece engrosamiento de las paredes y la impronta de los quistes referidos anteriormente.

En la ecoendoscopia: área inflamatoria en la zona del surco pancreático con PAAF negativa para células malignas.

Diagnosticado de PS, se trata con reposo digestivo, nutrición parenteral, octreótido y analgesia con lenta mejoría y resolución de las colecciones.

Discusión

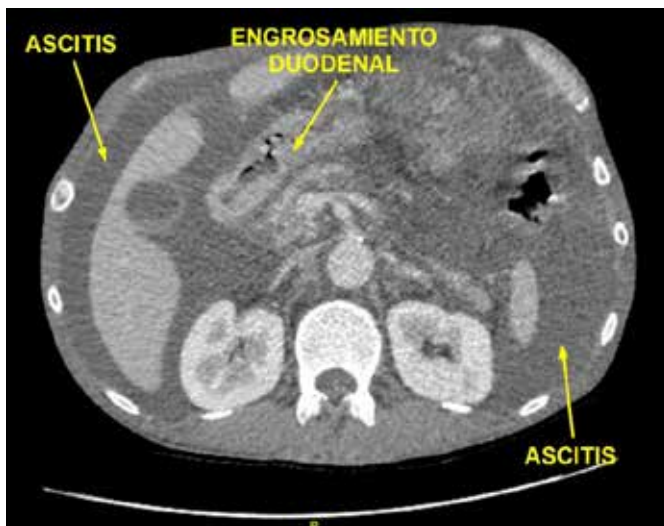
La PS suele manifestarse como dolor en hemiabdomen superior, vómitos postprandiales y pérdida ponderal. Es frecuente encontrar aumentados los enzimas

hepáticos y pancreáticos, con normalidad de marcadores tumorales. Resulta imprescindible realizar un adecuado diagnóstico diferencial con el carcinoma de cabeza de páncreas. La impronta sobre duodeno puede obliterar la luz y simular una neoformación a ese nivel. La forma de presentación con ascitis y pseudoquistes múltiples esta recogida de forma muy poco usual en la literatura.

Conclusiones

La PS es una entidad rara que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las neoplasias pancreáticas, duodenales e incluso ascitis con cuadro constitucional acompañante.

Imagen





CC-102 DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE VARÓN JOVEN

M. A. Gallardo Navarro¹, M. L. Martín Ponce¹, J. J. Jaén Conde²,
F. Ruiz Romero²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Urgencias, Hospital Virgen de Valme. Sevilla

Historia clínica

Varón de 33 años, no fumador ni bebedor. Sin otros antecedentes de enfermedad. No realiza tratamiento habitual. Acude por episodios de dolor en fosa renal izquierda de meses de evolución, con irradiación a región inguinal ipsilateral, de inicio insidioso y empeoramiento progresivo. No ha presentado clínica miccional. Presenta buen estado general. Abdomen doloroso a la palpación en flanco izquierdo con sensación de masa abdominal. No irritación peritoneal. Se realiza hemograma y bioquímica con valores dentro de la normalidad. PCR 14,6. En ecografía abdominal se observa masa retroperitoneal de 8 cm, sólida y heterogénea, próxima a riñón izquierdo, que parece comprimir aorta abdominal y el uréter izquierdo, provocando una ureterohidronefrosis grado I. En TAC abdomen se confirma dicha masa retroperitoneal izquierda, heterogénea, con realce vascular, en íntima relación con psoas izquierdo, al que parece infiltrar. Condiciona impronta sobre uréter izquierdo y dilatación retrógrada de la pelvis y cálices de dicho riñón.

A la exploración presenta teste izquierdo con nodulación no pétreo. En la ecografía testicular se observan dos imágenes nodulares, una de ellas de aspecto benigno, y otra, hipoeoica con contornos irregulares y mal definida, de 6,4mm, con microcalcificaciones en su interior y poco vascularizada, de aspecto maligno. Marcadores tumorales elevados con alfafetoproteína de 3843, beta-gonadotropina coriónica humana de 3512 y lactatodeshidrogenasa de 534.

Fue diagnosticado de Neoplasia Testicular Germinal No Seminomatosa. Se realizó orquiectomía y tratamiento quimioterápico con descenso de los valores de los marcadores tumores así como el tamaño de masa retroperitoneal.

Discusión

El cáncer testicular de células germinales (GCTC) es la neoplasia sólida más frecuente en varones de 15 a 34 años. Los principales factores de riesgo son la criptorquidia y un historial previo de neoplasia testicular.

En el 11% hay dorsolumbalgia o dolor a nivel de flanco. La vía de diseminación más frecuente es la linfática por lo que no es raro que se presenten como masa retroperitoneal.

La ecografía testicular es la técnica de elección para confirmar la sospecha (sensibilidad 100%).

Los marcadores tumorales séricos (AFP y BHCG) son factores pronósticos y contribuyen al diagnóstico y la estadificación.

Es importante tener presente esta opción dado que se trata de una población joven con una neoplasia potencialmente tratable y generalmente curable.

Bibliografía

1. UpToDate [Internet]. Mullen JT, DeLaney TF. Clinical features, evaluation, and treatment of retroperitoneal soft tissue sarcoma. Actualización Noviembre 2016.
2. Nishino M, Hayakawa K. Primary Retroperitoneal Neoplasms: CT and MR Imaging Findings with Anatomic and Pathologic Diagnostic Clues. *RadioGraphics* 2003; 23:45-57
3. 2. Greenlee RT, Murray T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics 2000. *Cancer J Clin* 2000; 50: 7.
4. Aparicio J, Terrasa J, Durán I, et al. SEOM clinical guidelines for the management of germ cell testicular cancer (2016). *Clin Transl Oncol* (2016) 18:1187–1196.
5. Albers P, Albrecht W, Algaba F, et al. Guía clínica sobre el cáncer de testículo. *European Association of Urology* 2010.



CC-103 MASA MEDIASTÍNICA E HIPONATREMIA SEVERA

H. Molina Llorente, D. Toresano López, I. Sanlés González,
P. Hernández Martínez, M. Vieitez Santiago, P. Garmilla Ezquerra,
L. Urbina Soto, D. Nan Nan

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Varón de 60 años que ingresa por desorientación, alteración conductual y caídas de una semana de evolución.

Antecedentes personales

Ex bebedor severo, fumador activo de 43 paquetes/año, hipertensión con cardiopatía hipertensiva, dislipemia y arteriopatía periférica. En tratamiento con omeprazol, ácido acetilsalicílico y atorvastatina.

Examen físico

Consciente y orientado, bradipsíquico, eupneico, estable. Cabeza y cuello: discreto aumento de región supraclavicular derecha, no ingurgitación yugular, no adenopatías palpables. Tórax: AC: rítmica, soplo sistólico en foco Ao irradiado. AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen, extremidades y neurológico sin hallazgos patológicos.

Pruebas complementarias

Analítica: Na 112 mEq/L, LDH 428 U/L, Na orina: 25 mEq/l. Osmo: 240 mOsm/kg. TAC craneal: sin hallazgos de interés.

Rx Tórax: ensanchamiento mediastínico.

Diagnóstico diferencial

De ensanchamiento mediastínico que produce SIADH interesa descartar, entre otros: timoma, masa tiroidea, linfoma, teratoma, carcinoma pulmonar...

Por ello se realiza:

TAC cérvico-tóraco-abdominal: masa espiculada en LSD, vena cava superior permeable aunque comprimida por ésta y adenopatías paraesofágicas, parahiliares y mediastínicas, con implante pleural y metástasis hepáticas. Compatible con carcinoma microcítico de pulmón.

PAAF por EBUS de adenopatía confirma el diagnóstico.

Juicio diagnóstico

- Hiponatremia severa con VEC normal: SIADH paraneoplásico
- Carcinoma microcítico de pulmón estadio IV (hígado y pleura)

Evolución

Para el tratamiento del SIADH se instaura restricción hídrica, suero salino y es preciso el uso de antagonistas del receptor de vasopresina, con rápida mejora

clínica y analítica. Desde el punto de vista de la neoplasia se desestima radioterapia por enfermedad extensa y no presentar clínica de sd. vena cava (SVCS) y se administra quimioterapia paliativa (Carboplatino y Etopósido).

Conclusión

El SVCS en un 90% es de etiología neoplásica, siendo la causa más frecuente el carcinoma de pulmón (microcítico en un 25%) y se presenta como la primera manifestación en el microcítico.

El carcinoma microcítico generalmente al diagnóstico ya es una enfermedad extensa y es quimiosensible por lo que su tratamiento y para el SVCS es la quimioterapia.

Imágenes





CC-104 FRACASO DE ANTICOAGULACIÓN ORAL EN SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO

L. Torres Trenado¹, L. Velázquez Ríos³, B. La Rosa Salas²,
P. Torres Delgado², J. L. Callejas Rubio⁴, N. Ortego Centeno⁴

¹*Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Urgencias. Hospital General de Ciudad Real*

³*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid*

⁴*Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Hospital Campus De La Salud. Granada*

Anamnesis

Mujer de 28 años, fumadora, con antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa a los 27, tipo trombosis venosa profunda (TVP) en miembro inferior con tromboembolismo pulmonar (TEP) secundario, por el que toma rivaroxabán con buena adherencia, que acude al servicio de urgencias por cefalea de dos meses de evolución con perfil de organicidad. En la exploración presenta edema de papila bilateral con hallazgos en resonancia cerebral de trombosis de seno venoso longitudinal.

Evolución

Ingresa en Neurología. En estudio analítico solicitado destacamos: Linfopenia, anticuerpos antinucleares (ANA) positivos y de anticuerpos antiDNA doble cadena y antiantígeno nuclear extraíble (antiENA) tipo antiRo. Hipocomplementemia: C3 y C4 de 83 mg/dl y 7.6 mg/dl respectivamente. Triple positividad de anticuerpos antifosfolipídicos (AAF): Anticoagulante lúpico (AL), anticardiolipina (AC) con IgM e IgG de 145 y 150 mU/ml respectivamente y anti-B2 glicoproteína I. Ante estos resultados se interconsulta a Medicina Interna. En anamnesis más exhaustiva, la paciente describe artritis episódica en manos, aftas orales recurrentes y Raynaud trifásico en meses fríos.

Diagnóstico

Lupus eritematoso sistémico (LES) según criterios SLICC (Citopenia, úlceras, artritis, ANA, antiDNA, AAF positivos e hipocomplementemia) con síndrome antifosfolipídico (SAF) asociado, con trombosis de repetición pese a correcta anticoagulación con nuevos anticoagulantes orales (NACOS).

Discusión

El LES es el prototipo de enfermedad autoinmune. Es de mayor prevalencia en mujeres en la segunda y tercera décadas. En el 2012 se diseñan nuevos criterios

clasificatorios (SLICC) que aportan mayor sensibilidad respecto a los propuestos por American College of Rheumatology. El SAF se asocia a LES en un 30%. Es de alto riesgo trombótico cuando cumple triple positividad, AL positivo y AC con títulos medio-altos, como es el caso de nuestra paciente. El principal tratamiento anticoagulante descrito es la heparina seguida de terapia oral con antivitamina K. Actualmente, están en desarrollo ensayos clínicos en los que se determinará el papel de los NACO en la tromboprofilaxis secundaria en el SAF. Existe especial interés en el rivaroxabán por el beneficio adicional que supone al actuar sobre el complemento. Aunque en nuestro caso, se trata de un SAF con eventos trombóticos de repetición pese a una correcta anticoagulación con el mismo.



CC-105 SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Á. López Zúñiga¹, M. L. Garnica Álvarez², M. J. García Gómez¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Nefrología, Complejo Hospitalario de Jaén

Varón de 32 años sin antecedentes de interés que ingresa por cuadro de insuficiencia renal aguda asociando anemia hemolítica. Destaca como antecedente familiar, madre con enfermedad renal crónica secundaria a síndrome hemolítico urémico (SHU) trasplantada en 3 ocasiones con recidiva de la enfermedad de base. Acude a urgencias por edemas generalizados, evidenciándose en estudio analítico insuficiencia renal (Urea 281, Cr 8 mg/dl), anemia (Hb 7g/dl, hto 22%) y trombopenia (79000/mm³), con un porcentaje de esquistocitos del 8%. Proteinuria 8.9 g/24h. Negaba otra sintomatología asociada o cuadro infeccioso previo.

Ante la sospecha de SHU, se inicia plasmaféresis (PMF) y hemodiálisis. Se realizan un total de 10 sesiones de PMF diarias sin encontrar respuesta, persistiendo hemólisis y necesidad de hemodiálisis. Dados los antecedentes sospechamos que se tratase de un SHU atípico decidiendo inicio de tratamiento con eculizumab, previa vacunación para neumococo, meningococo y tras inicio de profilaxis antibiótica con ciprofloxacino. Tras su inicio se observa rápida recuperación de las cifras de plaquetas, hemoglobina y una lenta pero progresiva recuperación de la función renal, permitiendo desde el comienzo su salida de hemodiálisis.

Solicitamos estudio hallándose mutación en factor H (ser1191leu) y resultando portador en heterocigosis de dos polimorfismos de riesgo en CFH y MCP. Completamos el estudio con biopsia renal que confirma el diagnóstico de microangiopatía trombótica, compatible con SHU.

En la actualidad el paciente continúa tratamiento con eculizumab, no ha vuelto a precisar terapia renal sustitutiva, quedando con enfermedad renal leve en seguimiento y sin nuevos datos de hemólisis.

El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una microangiopatía trombótica que afecta fundamentalmente al riñón. Las formas atípicas, no asociadas a infecciones, (SHUa) tienen peor pronóstico por su alta tasa de recidivas, suponen tan solo un 10% del total. El SHUa tiene un claro componente genético, implicando fundamentalmente a los genes que codifican proteínas del complemento. La aplicación de tratamientos basados en la inhibición del complemento, como el eculizumab, puede ser una solución universal para estos pacientes.

CC-108 REINGRESADOR POR INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA

L. Cantero Nieto, A. Rosales Castillo, C. García de los Ríos,
P. Alarcón Blanco

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las
Nieves, Granada*

Caso clínico

Varón de 64 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes con nefropatía diabética y trasplantado renal hace 10 años, hipertrofia ventricular concéntrica, dislipemia y SAOS con CPAP. En tratamiento con atorvastatina 80 mg/24 horas, insulina glargina 46 UI/24 horas, insulina aspart 52 UI/24 horas, bisoprolol 2.5 mg/24 horas, amlodipino 5mg/24 horas, furosemida 80 mg/24 horas, ácido acetil salicílico 100 mg/24 horas, ciclosporina 75 mg, 50 mg, y 50 mg cada 8 horas, prednisona 5 mg/24 horas.

Consulta por disnea de mínimos esfuerzos, aumento de su ortopnea habitual, disnea paroxística nocturna y edematización progresiva de abdomen y piernas. Asociaba disminución de ritmo de diuresis, sin otra sintomatología ni causa desencadenante evidente. Se ingresa con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica descompensada, destacando que ya era el tercer episodios consecutivos en dos meses.

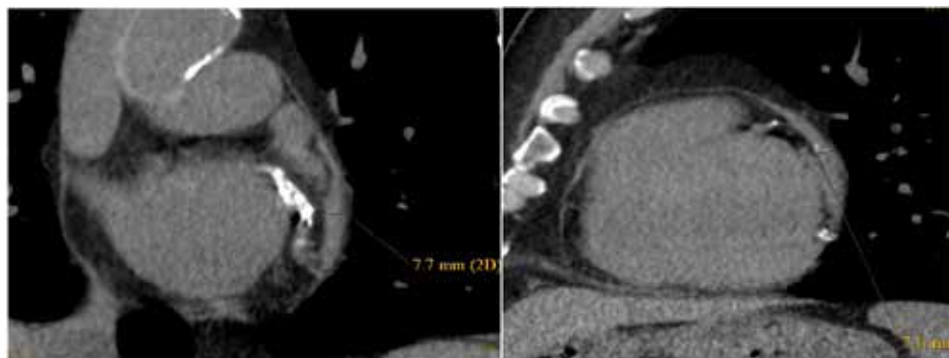
A la exploración las constantes eran normales, estaba eupneico, con intolerancia al decúbito con ingurgitación venosa yugular a 45°. A la auscultación presentaba crepitantes finos bibasales. Abdomen con ascitis y edema de pared, y miembros inferiores con edemas con fovea hasta raíz de miembros.

Se solicitó analítica con hemograma normal, bioquímica con urea 103mg/dl, creatinina 1.8 mg/dl y un BNP 396. Los marcadores cardiacos y orina, fueron normales. El electrocardiograma sin cambios respecto a previos. En la TAC solicitado en urgencias, se objetivó engrosamiento irregular del pericardio, de mayor espesor en cara lateral de unos 7 mm, con pequeñas calcificaciones. Se completó estudio con ecocardiografía que describió signos sugerentes de presión diastólica aumentada de ambos ventrículos y de presión venosa central aumentada, por posible constricción pericárdica. Se realizó un cateterismo y coronariografía con circuito derecho, donde no se observaron estenosis angiográficas significativas, ni anomalías segmentarias, pero si presiones diastólicas de ambos ventrículos y diastólica pulmonar elevadas, con una presión capilar pulmonar de 25-30 mmHg e igualadas, compatible con constricción pericárdica.



Se diagnosticó entonces de pericarditis constrictiva de probable origen urémico o farmacológica (descrito con la ciclosporina), y posteriormente se realizó pericardiectomía subtotal, tras lo cual no ha vuelto a tener ninguna descompensación, ni ha requerido más ingresos.

Imágenes



Imágenes de TAC: Engrosamiento pericárdico con calcificaciones.

CC-109 LESIONES CUTÁNEAS EN PACIENTE HEMATOLÓGICA

J. L. García-Fogeda Romero, E. Guirao Arrabal, F. Míguez,
T. López Plana, S. Velasco Fuentes, G. M. Morales Jiménez,
L. Guillén Zafra, J. Peregrina Rivas

Servicio de Medicina Interna, Hospital San Cecilio, Granada

Mujer de 73 años con antecedentes de deterioro cognitivo leve y linfoma B del área marginal en hueso poplíteo izquierdo con extensión infradiaphragmática (estadio II) en tratamiento quimioterápico con esquema CVP (Cisplatino, Vincristina y Prednisona), asociado con trimetoprim-sulfametoxazol a días alternos.

Pocos días tras haber recibido el quinto ciclo de quimioterapia, consultó en Urgencias por aparición de lesiones cutáneas dolorosas sin fiebre ni otra sintomatología asociada. Presentaba eritrodermia ampollosa franca de predominio en miembros superiores, inferiores y espalda, calculándose un 40% de superficie corporal afectada, con signo de Nikolsky positivo. Igualmente, se observaba un Mughet y lesiones en mucosa yugal, sin afectación genital ni ocular. Se ingresó a la paciente, se suspendió el tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol y se instauraron medidas de soporte con fluidoterapia, corticoide intravenoso y antibioterapia de forma empírica. La biopsia cutánea "punch" confirmó el diagnóstico de Necrosis Epidérmica Tóxica (NET). La paciente mejoró progresivamente y pudo ser dada de alta.

El Síndrome de Steven-Johnson (SSJ) y la NET constituyen diferentes grados de gravedad de la misma entidad, en función de extensión creciente de las lesiones (menos del 10% y más del 30% de superficie corporal, respectivamente). El diagnóstico es eminentemente clínico, y la biopsia apoya el diagnóstico, aunque no es criterio definitivo al no ser completamente específica. En nuestro caso el algoritmo de causalidad de ALDEN ofreció una puntuación de 9 (muy probable) con lo cual se podría haber obviado la realización de biopsia. Es imprescindible identificar etiología, principalmente medicamentosa (múltiples fármacos bien descritos, la asociación con sulfamidas es bien conocida); en niños es clásica la infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Como principales predisponentes, la infección por VIH supone un riesgo de más de 100 veces respecto a población sana. Diversos haplotipos y polimorfismos predicen reacciones farmacológicas adversas. Existe controversia sobre si la malignidad es un predisponente per se o si se debe a mayor medicación concomitante. El lupus eritematoso sistémico se asocia con mayor incidencia de SSJ/NET.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Aunque infrecuente, ante todo paciente con eritrodermia ampollosa es necesario sospechar esta patología, ya que la mortalidad es alta y requerirán participación conjunta entre Dermatología, Oftalmología, Cuidados Intensivos y Medicina Interna.

CC-110 DOLOR LUMBAR: UN RETO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

F. Espinosa Torre, L. Márquez López, A. Camacho Carrasco,

A. González Estrada, V. Alfaro Lara, L. M. Beltrán Romero

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Paciente 47 años, fumadora, sin antecedentes. Consulta por lumbalgia izquierda súbita, asociada a náuseas, que no mejora con analgesia.

Exploración física: TA 135/67, FC 97lpm, T^a 37,1°C, SpO₂ 96%, diuresis conservada; dolor a la palpación en flanco y región lumbar izquierda, abdomen blando y depresible sin signos de peritonismo, Lassègue y Bragard negativos, exploración neurológica normal. Dado que el dolor mejoró parcialmente con analgesia intravenosa y la exploración no mostraba signos de alarma, se dio de alta orientándose como un cólico renoureteral.

24 horas después, reconsulta por progresión del dolor hasta hacerse invalidante y hematuria, sin síndrome miccional ni fiebre, por lo que se decide ingreso en Medicina Interna.

Pruebas complementarias iniciales

- ECG seriados: RS a 75x' sin alteraciones de la repolarización o conducción.
- Analítica: leucocitosis de 12.500 sin neutrofilia, creatinina 1,3 (previas normales), Hb 12,4 g/dL, coagulación en rango, LDH 903 U/L.
- Sistemático de orina: hematíes + sin hematíes dismórficos, proteínas -, leucocitos +, nitritos -.
- Ecografía abdominal: pérdida de sustancia del parénquima renal izquierdo de forma triangular con base en cápsula renal en dirección a hilio que podría traducir un compromiso vascular.

Dada la alta sospecha de infarto renal por oclusión arterial, se amplió el estudio con eco-doppler, que mostró ausencia de flujo a 2 cm del origen de la arteria renal izquierda, angio TC abdominal con trombo en el origen de la arteria renal izquierda y oclusión total de la misma y ecocardiograma transtorácico sin signos de endocarditis infecciosa o trombo intraventricular. Se trató mediante trombólisis local transcáteter desde la arteria femoral común y perfusión de heparina sódica, comprobándose resolución del trombo mediante angiografía.

Al alta la paciente recuperó la función renal y se encontraba asintomática.

Tres meses tras el alta, se realizó estudio de hipercoagulabilidad con valores de proteína C, S y homocisteína normales, descartó mutación del factor V Leyden y protrombina, anticuerpos anticardiolipina y antifosfolípidos negativos.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Lo llamativo del caso es que no pudo demostrarse asociación entre la trombosis arterial y ningún factor desencadenante como FA, arterioesclerosis, ACOs, hipercoagulabilidad u otras etiologías que conforman el diagnóstico diferencial de esta entidad.

Imagen



CC-111 NO PUEDO PEINARME DOCTOR

E. Miranda Sancho, Y. Avellaneda López, J. M. Hernández Rey,
M. Aguilar Gallego

Servicio de Medicina Interna, FEA. H. Punta Europa, Algeciras, Cádiz

Antecedentes personales

No RAM conocidas. HTA, DM tipo2, DL y Obesidad. Poliartrosis. Intervenida de colecistectomía. Realiza tratamiento con saxagliptina, glibenclamida, irbesartan/hidroclorotiazida, ranitidina, rosuvastatina.

Enfermedad actual

Paciente de 74 años que hace un mes inicia cuadro de debilidad muscular inicialmente en cintura escapular, posteriormente generalizada, con imposibilidad progresiva para acciones básicas (peinarse, comer sola, etc.). No disfagia ni alteración de la voz pero si marcada sequedad de boca. Sin otros síntomas añadidos. Comenta tomar rosuvastatina desde hace más de 5 años sin consecuencias aparentes.

Exploración

Markada sequedad oral, resto bien hidratada. Normocoloración. Afebril, TA 137/76mmHg, FC 70lpm. ACP: rítmico, no soplo. Murmullo vesicular conservado. Abdomen y extremidades: sin hallazgos. En mama izquierda nódulo en cuadrante inferior interno. Neurológica: Voz ligeramente nasalizada. Pares craneales normales. Debilidad 2/5 en cintura escapular y pélvica. Sensibilidad normal.

Pruebas complementarias

Analíticas: Hemograma: plaquetas 137x 10⁹/L, resto normal. Coagulación: normal. Bioquímica: Glucemia 208mg/dl, GGT 246 U/L, LDH 442 U/L, CPK 7128 U/L, proteinograma y marcadores tumorales normales. Autoinmunidad negativa. Serología VIH, VHC, VHB, VEB, CMV y VHS Negativa.

Mamografía: sin hallazgos significativos

Tac cuello-tórax-abdomen-pelvis: Sin hallazgos significativos.

Estudio EMG: cuadro polimiospático con afectación moderada de predominio proximal en miembros superiores que no se puede catalogar de polimiositis por falta de denervación en reposo. Tras estas pruebas complementarias nos planteamos los siguientes diagnósticos diferenciales:

Polimiositis

Polimialgia reumática

Dermatomiositis

Miopatía por estatinas, necrotizantes, por cuerpos de inclusión.

Síndrome paraneoplásico



Se comenzó tratamiento corticoideo y se solicitó una prueba que resulto diagnóstica; biopsia de deltoides izquierdo: miopatía inflamatoria necrotizante con infartos musculares e intenso depósito vascular del complejo de ataque de membrana (MAC/C5b-9). Se añadió metotrexato y ácido fólico, quedando la paciente asintomática y con normalización de las enzimas musculares.

Juicio clínico

Miopatía necrotizante.

Discusión

Los primeros casos de miopatía necrotizante se describieron en 1947 pero como dermatomiositis o polimiotitis. Representa hasta un 19% de las miopatías inflamatorias.

Se asocia con el uso de estatinas, malignidad (gástrico, pulmón, mama) e infecciones como VIH.

Los niveles de CPK se elevan hasta 50 veces el valor normal.

Los corticoides son la primera línea de tratamiento, aunque algunos autores prefieren iniciarlos con inmunosupresores.

CC-113 NO PODEMOS BAJAR LA GUARDIAL. Alonso Casado¹, J. M. Alonso Pardo²¹*Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario de Elche, Alicante*²*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario los Arcos del Mar Menor, San Javier, Murcia***Antecedentes**

Alergia a penicilina y codeína. HTA esencial. No DM, ni DL. Hipotiroidismo en tratamiento. Neuralgia del trigémino secundaria meningioma del V par derecho. Intervenida de neoplasia de colon hace 13 años, actualmente en remisión y sin tratamiento. Mastectomía radical derecha modificada y linfadenectomía axilar por cáncer de mama, en tratamiento con quimioterapia hace 6 años, en seguimiento por oncología. Linfedema derecho secundario. Dacriocistitis crónica izquierda.

Tratamiento actual

Vimpat 150, Lyrica 25, Carduran neo 8 mg; Eutirox 100 mg; Omeprazol 20 mg, Furosemda, Coaprovel 150; orfidal; Xeristar 60; Manidipino 10. La paciente ingresa por presentar disnea progresiva de 1 semana de evolución, junto con ortopnea y edemas en MMII. En la exploración destaca hipofonesis basal derecha y edemas maleolares. Se realizan las siguientes pruebas: Hemograma, bioquímica, orina y coagulación normales. Rx de tórax: derrame pleural derecho. ECG: ritmo sinusal. Ecocardio: Hipertrofia concéntrica ligera del VI, FEVI normal. Disfunción diastólica grado I. IM e IAo ligeras. HTP ligera. Eco torácica: Hemiparálisis diafragmática derecha. TAC toracoabdomino-pélvico: Atelectasia parcial LM y de segmentos basales de LID, con elevación del hemidiafragma. Adenopatías supraclavicular derecha, mediastínicas e hiliares de forma bilateral, quiste hepático y pancreático. Ecografía del cuello: Adenopatía supraclavicular derecha. PET-TAC: Estudio con incremento metabólico en adenopatías mediastínicas, parabrónquial derechas, hilio derecho, supraclavicular derecho. Broncoscopia: No lesiones endobronquiales. EBUS: Se localizan pequeñas adenopatías en los siguientes territorios que se puncionan: 7 flanco R, 4R. Anatomía patológica: Metástasis de adenocarcinoma. CDx2 negativo, TTF-1 negativo; GATA 3 negativo, que resultó ser de la misma estirpe histológica que el cáncer de mama diagnosticado y tratado con años de anterioridad.

Juicio clínico

Parálisis de hemidiafragma derecho por infiltración de adenopatías mediastínicas por metástasis de adenocarcinoma de mama. Cáncer de mama derecha. Cáncer de colon. Hipotiroidismo.



CC-114 BACTERIEMIAS DE REPETICIÓN EN PACIENTE CON MÚLTIPLES DISPOSITIVOS ENDOVASCULARES

S. Fontserè Recuenca^{1,2}, J. Molina Gil², A. Hurtado Ganoza¹,
A. de Alarcón González²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad Clínica de Enfermedades Infecciosas, Microbiología Clínica y Medicina Preventiva del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Resumen

Se presenta el caso de una paciente diabética de 67 años con insuficiencia renal crónica y en programa de hemodiálisis periódica a través de catéter tunelizado, con bacteriemias recurrentes (hasta cinco episodios) por *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente (SARM). A lo largo de 10 meses la etiología de los episodios se relacionó con los catéteres que portaba (yugulares o subclavios derechos), que fueron sucesivamente retirados y recolocados de nuevo mientras se realizaban diversos tratamientos a través de catéteres transitorios alternativos con vancomicina o daptomicina, y que condujeron en todos ellos a la recidiva tras finalizarlos. Ante las continuas recaídas sin evidencia de otro foco alternativo (foco abdominal, endarteritis, endocarditis, espondilodiscitis...), el hecho se atribuyó a una posible infección de un marcapasos bicameral definitivo que la paciente portaba (inserción por subclavia izquierda), a pesar de no existir datos flogósicos en la bolsa del generador y la negatividad de las pruebas realizadas para intentar sustentar este diagnóstico: ecocardiografía transesofágica sin visualizar vegetaciones en los cables, radiografía de tórax, TAC torácico donde no se apreciaban embolismos pulmonares y gammagrafía con leucocitos marcados sin captación ni en la bolsa ni en los cables. El dispositivo fue finalmente retirado mediante tracción percutánea, colocándose un marcapasos definitivo por vía femoral para preservar el acceso vascular permanente (catéter de hemodiálisis) por subclavia derecha. En el acto quirúrgico se observó pus en la bolsa del generador y el cultivo de los cables fue positivo para SARM. Tras la retirada del dispositivo, la paciente finalmente curó, con un seguimiento posterior de 4 años sin nuevas bacteriemias.

Se discuten en el caso las infecciones relacionadas con catéteres centrales, así como en dispositivos de electro-estimulación cardíaca y los diversos métodos diagnósticos utilizados para su diagnóstico, así como el abordaje terapéutico, que es ciertamente complejo en este tipo de pacientes y no exento de incertidumbres. Del mismo modo se aborda sucintamente la terapia frente a cepas meticilín-resistentes de *S. aureus*.

Imagen





CC-115 ¿NUNCA ES LUPUS?

F. Espinosa Torre, V. Sáñez Montagut, J. R. López Morales,
S. Rodríguez Suárez, J. Andreu Álvarez, J. S. García Morillo
Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Mujer 14 años, ingresa por fiebre y lesiones cutáneas de dos meses de evolución.

Exploración física

Lesiones eritemato-edematosas en región malar, brazos y escote, pabellones auriculares con lesiones costro- melicéricas, pulpejo de dedos de manos y pies con lesiones tipo vasculítico y aftosis oro-genital muy dolorosa.

Pruebas complementarias

Análítica: GOT 67, GPT 42, GGT 81, LDH 959, FR 6,9, PCR 20,9, complemento C3 33,37, C4 5,25, C1q 30, C5 35,90, B2M 6,80, TSH 3,95, Hb 6,9, plaquetas 139.000, ferritina 2770, VSG 73. Coombs +++.

Sedimento urinario: activo, con hematuria, proteinuria en rango no nefrótico, hematíes dismórficos 85%, algunos cilindros.

Hemocultivos: negativos.

Serologías: parvovirus B19, VIH 1+2, PCR CVM y VEB, sífilis -. IgG + para CMV y VEB.

Diagnóstico diferencial

LES

Policondritis recidivante

Enfermedad de Behçet

Vasculitis sistémica

Ante la alta sospecha de LES, se realiza biopsia cutánea compatible. Presentó anemia progresiva (Hb 4,6) por lo que se transfundieron CH de forma fraccionada y con apoyo esteroideo por tratarse de una AHAI; también se detectó hipertrigliceridemia e hiperferritinemia que junto a las citopenias orientó a una complicación con un posible SAM/SHF (sd activación macrófaga/sd hemofagocítico) secundario a su enfermedad de base.

Se continuó la búsqueda de nuevos criterios de SHF:

Ecografía abdominal: se descartó esplenomegalia.

Cuantificación de células NK 2,43% (descendidos pero no ausentes).

Cuantificación del receptor CD25 soluble: 8,24 (discretamente elevado).

Dado que cumplía al menos 5 criterios, se asumió el diagnóstico de SAM/SHF secundario a enfermedad sistémica: hiperferritinemia, hipertrigliceridemia, aumento del receptor CD25 soluble, disminución de cél NK, fiebre, citopenias de 2 o 3 líneas celulares, ausencia de malignidad.

Se inició tratamiento con inmunoglobulinas, esteroides, antipalúdicos y ciclosporina. Estudio inmunológico final: ANAs +, antiDNA doble cadena +, antiRo- y antiENA +. Biopsia renal: GMN LES tipo IVG, con expansión mesangial, endocapilar y “asas de alambre”, por lo que se decidió el cambio de tratamiento de ciclosporina a micofenolato mofetilo.

Imagen 1:

Lesiones cutáneas eritemato-descamativas tras inicio de tratamiento



Imagen 2:

Lesiones vasculíticas en pulpejo de dedos tras inicio de tratamiento





CC-116 VASCULITIS DE CURSO ACCIDENTADO EN MUJER JOVEN

J. L. García-Fogeda Romero, E. Hernández García, M. J. Espigares
Servicio de Medicina Interna, Hospital San Cecilio, Granada

Mujer de 23 años en estudio por artritis migratoria con rigidez articular matutina, a nivel axial. Aftas orales dolorosas. Sin fiebre ni otras manifestaciones extraarticulares. Exploración normal. Bioquímica y hemograma normales, PCR 0.28 mg/l, VSG 16 mm/s. Autoinmunidad: p-ANCA positivos 83 U/ml, C3 y C4 normales. Serologías negativas. Microhematuria y proteinuria nefrótica en orina de 24 horas con función renal normal. Bajo sospecha de glomerulonefritis se remitió a Nefrología donde se realizó biopsia renal con hallazgo de esclerosis segmentaria y focal con semilunas en el 20% de los glomérulos, sin depósito de inmunocomplejos, sugiriendo glomerulonefritis secundaria a enfermedad sistémica. Se inició tratamiento con corticoides y Azatioprina. Un año después, presenta hemoptisis y hematuria macroscópica, con infiltrados alveolares bilaterales en radiografía de tórax y aumento de DLCO en estudio funcional respiratorio, diagnosticándose hemorragia pulmonar. Ante los datos clínicos con afectación renopulmonar y p-ANCA positivos se emite el diagnóstico de Poliangeítis Microscópica (PAM).

Paralelamente se interviene por apendicitis retrocecal, y la biopsia de un ganglio ileal muestra datos de vasculitis necrotizante de pequeño vaso en íleo terminal.

Mala respuesta con múltiples tratamientos (corticoides, Ciclofosfamida, Azatioprina, Metotrexate, Micofenolato de Mofetilo, Rituximab, Leflunomida, Ciclosporina). Los ANCA persisten positivos y en ascenso, junto a microhematuria, deterioro progresivo de la función renal y proteinuria nefrótica, por lo que se rebiopsia el riñón observándose importante esclerosis. Se inicia plasmaféresis con negativización de ANCA, FGe estable en 40 ml/min y proteinuria 4.5 gr/24h. Sin embargo, tras infección respiratoria sufre importante deterioro de función renal, por lo que inicia programa de diálisis peritoneal junto a tratamiento con corticoides y Micofenolato, sin nuevos brotes de vasculitis desde entonces y reducción de proteinuria a 0.6 gr/24h.

La florida sintomatología del caso ilustra la afectación renal, pulmonar y gastrointestinal descrita en la historia natural de la enfermedad. La toxicidad farmacológica no es desdeñable, y las infecciones oportunistas y eventos cardiovasculares suponen gran morbimortalidad. En los pacientes que requieren diálisis, está indicado el trasplante renal una vez lograda la remisión al menos durante seis meses. Aunque los ANCA son de gran utilidad en el seguimiento, su positividad no predice recidiva en el trasplante ni lo contraindica.

CC-117 VARIAS CIRCUNSTANCIAS COMUNES NOS PUEDEN LLEVAR A UN DESENLAZCO INFRECUENTE

L. N. López Lara¹, M. Correa Matos¹, A. M. Gómez Hurtado¹,
L. Gámez Salazar¹, A. Domínguez Sánchez¹, A. González Nieto¹,
A. Agea García¹, J. P. Marín Álvarez²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Nefrología. Complejo
Hospitalario Universitario de Cáceres

Caso clínico

Mujer de 73 años con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con enalapril 20 mg cada 24 horas, metformina 1000 mg cada 12 horas y sitagliptina 50 mg cada 12 horas; intervenida de hernia discal L5-S1 con toma de dextetoprofeno 25 mg cada 8 horas. Consulta en un centro privado por diarrea de tres días de evolución y bradipsiquia. Se objetiva deterioro de la función renal y se remite a nuestro hospital.

En Urgencias la paciente se encuentra obnubilada y taquipneica; presenta hipotensión (80/40 mmHg) y taquicardia (105 latidos por minuto). En la analítica inicial destacan: urea 221 mg/dl, creatinina 8.31 mg/dl, potasio 6.42 mmol/L, pH menor de 6.8, bicarbonato indetectable y lactato mayor de 15 mmol/l. Se administran 120 mmol de bicarbonato 1M y 100 cc de bicarbonato 1/6 M repitiendo gasometría venosa (pH 6.97, bicarbonato 4.6 mmol/l). Se avisa a Nefrología y se realiza una sesión de hemodiálisis de cuatro horas con corrección de la acidosis metabólica (pH 7.39, bicarbonato 19.5 mmol/l) y descenso del lactato (6 mmol/l). Durante su ingreso en planta se retira tratamiento con antidiabéticos orales presentando descompensaciones hiperglucémicas que precisan insulina. La paciente evoluciona favorablemente presentando al alta recuperación completa de función renal y corrección de la acidosis metabólica.

Los diagnósticos al alta son: fracaso renal agudo multifactorial (de origen prerrenal debido a deshidratación secundaria a cuadro de gastroenteritis aguda y de origen renal por consumo de antiinflamatorios no esteroideos) y acidosis metabólica severa con anion GAP aumentado en paciente en tratamiento con metformina, sugestiva de acidosis láctica secundaria a la intoxicación por dicho fármaco.

Se ajusta tratamiento domiciliario, suspendiendo metformina y pautando vildagliptina e insulina. Se sustituye dextetoprofeno por paracetamol y tramadol y enalapril por manidipino.



Conclusiones

La metformina es un fármaco seguro y ampliamente utilizado en el tratamiento de la diabetes mellitus. Aunque la acidosis láctica es una complicación infrecuente, dada su gravedad hay que sospecharla en pacientes con alteraciones de la función renal y signos de deshidratación, sepsis o shock. Debemos adoptar precauciones durante su administración en ancianos e inicio de tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos.

CC-118 VARÓN DE 55 AÑOS CON DETERIORO COGNITIVO DE DOS MESES DE EVOLUCIÓN

L. N. López Lara, M. Correa Matos, L. Gámez Salazar,
A. M. Gómez Hurtado, C. González Tena, M. C. Pecero Hormigo,
A. Domínguez Sánchez, J. Antón Martínez
*Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de
Cáceres*

Caso clínico

Varón de 55 años con antecedentes de enfermedad por reflujo gastroesofágico, infección por *Helicobacter pylori* erradicada y antrooduodenitis erosiva, intervenido por perforación de úlcera péptica hace cuatro años. Niega tratamiento. Es bebedor crónico de 6 litros de vino al día y fumador de 20 cigarrillos al día. Vive en domicilio con su pareja también alcohólica.

Acude a Urgencias traído por familiares por presentar deterioro cognitivo progresivo con torpeza generalizada, incapacidad para la marcha con caídas frecuentes e incontinencia fecal y urinaria ocasional durante los últimos dos meses, agravado por cuadro de náuseas, vómitos y diarrea en los últimos tres días.

En la exploración física inicial se observa descuido de la higiene personal y sequedad de piel y mucosas; bradipsíquico, con movimientos torpes repetitivos y ecopraxia, no paresias, reflejos osteotendinosos normales, sensibilidad conservada, pares craneales normales, reflejo palpomentoniano presente, marcha con aumento de la base de sustentación. Las pruebas complementarias evidencian un aumento de transaminasas (aspartato amina transferasa 67 UI/L y alaninoamino transferasa 70 UI/L) y de proteína C reactiva (22,1 mg/L); amoníaco 40,7 µg/dL; resto normal. En la tomografía axial computerizada (TAC) cerebral se observan signos de atrofia cerebral y cerebelosa y áreas hipodensas periventriculares compatibles con enfermedad isquémica de pequeño vaso.

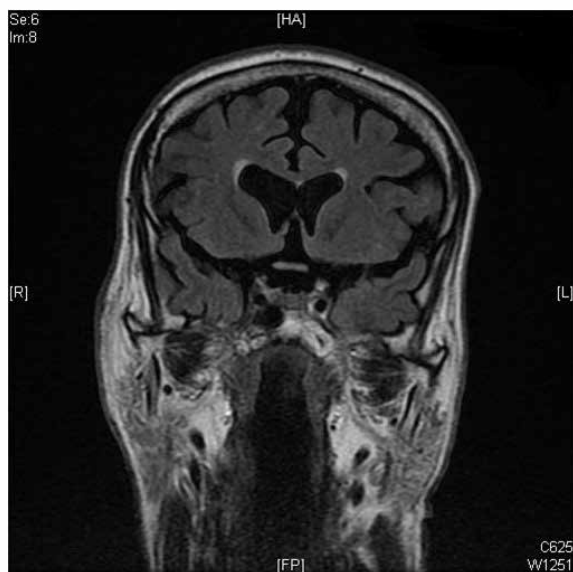
Inicialmente en planta permanece bradipsíquico y disártrico. Se realiza electroencefalograma con enlentecimiento difuso y resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral con atrofia cerebral corticosubcortical y lesiones hiperintensas en la sustancia blanca periventricular y esplenio del cuerpo calloso sugestivas de encefalopatía asociada a hábito etílico (enfermedad de Marchiafava-Bignami). Presenta buena evolución tras abstinencia de alcohol, nutrición adecuada y suplementos vitamínicos, recuperando el nivel de conciencia y caminando con autonomía al alta. Se deriva a una residencia para continuar recuperación.



Conclusiones

El alcoholismo crónico provoca toxicidad en el sistema nervioso, siendo la enfermedad de Marchiava-Bignami una complicación infrecuente. Produce clínica variada y se caracteriza por desmielinización del cuerpo calloso. Es fundamental la sospecha clínica y una RMN para confirmar el diagnóstico. Aunque no existe un tratamiento curativo, la abstinencia alcohólica, una dieta adecuada y suplementos vitamínicos se asocian a mejoría de la sintomatología y mejor pronóstico.

Imagen



CC-119 BUSCANDO EL ORIGEN DE LA FIEBRE

S. Velasco Fuentes, V. Ramos Sesma, M. T. López Plana,
L. García Pereña, G. Fatoul del Pino

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Campus de la
Salud, Granada*

Paciente de 87 años sin antecedentes personales de interés, salvo HTA y ser exfumador. Acude por fiebre diaria de 39°C vespertina de más de un mes de evolución, sin asociar ninguna otra sintomatología en una anamnesis rigurosa. Se había realizado antibioterapia empírica previamente al ingreso sin mejoría. En la exploración física al ingreso el paciente se encuentra estable hemodinámicamente, sin focalidad neurológica, auscultación con tonos rítmicos y mvc. Abdomen anodino, sin edemas en MMII.

Durante el ingreso se constata fiebre diaria vespertina de 39°C, con importante postración y malestar, pero destacando la buena situación clínica el resto del día. Nos planteamos el diagnóstico diferencial de una fiebre de duración intermedia, centrandó nuestro estudio fundamentalmente en causas infecciosas, neoplasias, conectivopatías y un grupo heterogéneo (FMF, causas medicamentosas, hematomas, EII... etc.) Se solicitó analítica general completa, VSG, proteinograma e inmunoglobulinas, autoinmunidad, serologías (brucella, coxiella, rickettsia, CMV, VEB, LUES, VIH, VHB, VHC), marcadores tumorales, hemocultivos seriados y urocultivos que fueron negativos. Se realizó TC toraco-abdominal con sin hallazgos de interés, ecocardiograma transtorácico sin datos sugerentes de endocarditis y colonoscopia normal.

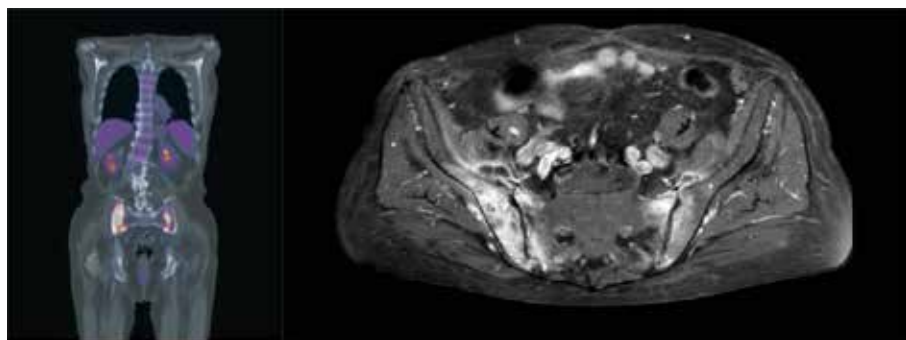
Como datos a destacar: PCR persistentemente elevada (160 mg/L), procalcitonina normal, hiperferritinemia (3327 ng/ml) e IGRA positivo. Dada la persistencia objetivada de la fiebre se completó estudio con PET-TAC con el hallazgo de adenopatías hiliares derechas, infiltrados micronodulares pulmonares e intensos focos hipercaptantes en ambas sacroiliacas, de mayor intensidad en la derecha, sin poder descartar neoplasia vs tuberculosis. Rehistoriando al paciente, refería dolor en dicha localización al que no había dado importancia. Ante el hallazgo, y dada la excelente calidad de vida del paciente se realizó RM compatible con sacroileitis aguda infecciosa bilateral y biopsia ósea. El diagnóstico final fue dado por anatomía patológica en la que se objetivaron granulomas no caseificantes, con células tipo Langhans y con presencia de BAAR en la tinción de Ziehl-Nielsen, siendo catalogado finalmente de una sacroileitis tuberculosa.



El paciente inició tratamiento antituberculostático siendo revisado en consulta, encontrándose afebril y asintomático.

Cabe destacar, que pese a la elevada prevalencia de tuberculosis en nuestro medio, la afectación sacroiliaca es una forma infrecuente de presentación por la menor vasculatura a este nivel y más aun de forma bilateral. Es una afectación muchas veces infradiagnosticada por clínica inespecífica.

Imágenes



CC-120 UN CASO POCO FRECUENTE

S. Velasco Fuentes, M. T. López Plana, G. Fatoul del Pino,
V. Ramos Sesma, L. García Pereña

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Campus de la
Salud, Granada*

Paciente de 25 años sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos. De profesión ganadero ovino. Comienza de forma subaguda con fiebre y dolor centrotorácico de características pleuríticas que cambia con los movimientos posturales, asociando disnea de moderados esfuerzos. A su llegada a Urgencias se realiza un estudio inicial: analíticamente destaca elevación de RFA, leucocitosis con neutrofilia y coagulopatía, ECG con elevación cóncava de ST de forma difusa >2mm y descenso de PR, una Rx de tórax con ICT>0.5 y derrame pleural ligero en base derecha, así como un ecocardiograma transtorácico sin alteraciones estructurales ni funcionales, pero con derrame pericárdico circunferencial ligero, siendo el paciente ingresado en Cardiología con diagnóstico de pericarditis aguda. Presenta empeoramiento brusco detectándose progresión del derrame pericárdico con datos de compromiso hemodinámico que requiere ingreso en UCI y pericardiocentesis. Se procede al estudio de líquido pericárdico que es serohemático, con ADA 21, siendo la tinción de Gram, la citología y el estudio microbiológico negativos. Se realizó estudio serológico extenso, ya que una de las principales etiologías del derrame pericárdico (tras la idiopática) es la infecciosa. Se solicitó: *Borrelia burgdorferi*, *M.pneumoniae*, LUES, *Brucella*, *Toxoplasma gondii*, CVM, VHS, VVZ, parvovirus B19, parotiditis, rubeola, sarampión y *Coxiella burnetii*. Todos negativos excepto para *Coxiella*: Ac en fase II IgG 1/128, Ac en fase I negativos. Ante los hallazgos en la serología nos planteamos la posibilidad de que se tratase de una pericarditis por *Coxiella*, congruente con la situación epidemiológica del paciente. Ésta es una entidad muy poco frecuente (<1%) añadiendo dificultad al diagnóstico la ausencia de un punto de corte establecido. En la mayoría de series, una IgG<100 en fase II descarta una infección aguda, no obstante, es fundamental tener en cuenta que el punto de corte varía según la prevalencia, considerándose en nuestro medio positivo el título de IgG 1/128. El paciente fue tratado tanto con AINEs, colchicina como con doxiciclina, resolviéndose la sintomatología. Cabe destacar que la pericarditis por *Coxiella* es una etiología infradiagnosticada y que es necesaria la sospecha clínica, más aun viviendo en una zona endémica como España y teniendo un tratamiento sencillo y eficaz.



CC-121 BACTERIEMIA POR AGREGATIBACTER ACTINOMYCETEMCOMITANS

M. M. Ferreiro-Mazón Jenaro, C. Llamazares Mendo, C. Lavilla Olleros,
G. Soria Fernández- Llamazares, E. L. Peñaloza Martínez,
I. Pérez Tamayo, M. Gómez Antúnez
*Servicio de Medicina Interna del Hospital General Universitario Gregorio
Marañón de Madrid*

Introducción

Agregatibacter actinomycetemcomitans es un cocobacilo Gram-negativo del grupo HACEK presente en la flora de la orofaringe. Puede provocar infecciones indolentes, periodontitis, abscesos de tejidos blandos e infecciones invasivas sistémicas, más frecuentemente endocarditis. Los principales factores de riesgo para su diseminación son edad avanzada, higiene bucal deficiente y comorbilidad.

Caso clínico

Varón de 75 años intolerante a flecainida, con antecedentes de DM, HTA, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica revascularizada mediante dos stents, marcapasos, insuficiencia renal crónica y anemia ferropénica de causa digestiva. Acude por clínica compatible con insuficiencia cardíaca descompensada, con crepitantes bibasales y edemas bilaterales hasta rodillas. En la analítica destaca hemoglobina 9 g/dL, Hto 27 %, plaquetas 239 10E3/μL, creatinina 1.92 mg/dL, potasio 4.6 mmol/L, Filt. glomerular (MDRD-4 IDMS) 34 mL/min/1,73 m², Sodio 130 mmol/L, PCR 5.8 mg/dL, Procalcitonina 0.52 μg/L, proBNP 9392. La radiografía de tórax no mostró alteraciones. A los tres días del ingreso presentó un pico febril por lo que se sacaron hemocultivos, avisando microbiología a los 5 días de aislamiento de Agregatibacter actinomycetemcomitans en los tres hemocultivos. Reinterrogado el paciente refirió portar implantes odontológicos desde hacía un año, con última intervención cuatro meses antes. Se inició tratamiento con ceftriaxona y a la semana se extrajeron nuevos hemocultivos que fueron positivos, por lo que se realizó ecocardiograma transtorácico y transesofágico en los que no se observaron signos de endocarditis. En la ortopantomografía no hay zonas de osteólisis que sugieran focos de infección y en PET-TAC no se visualizan depósitos focales FDG que sugieran infección. Ante su estabilidad clínica y tras hemocultivos estériles se continuó en hospitalización domiciliaria con el tratamiento intravenoso hasta cumplir cuatro semanas, manteniéndose afebril, con buen estado general y nuevo ecocardiograma sin cambios.

Discusión

La infección por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* suele tener un curso indolente, con una presentación inespecífica. La bacteriemia se asocia fuertemente a endocarditis, siendo mayor el riesgo en pacientes con comorbilidad cardíaca. En nuestro caso no se detectó infección odontógena ni endocarditis, pero ante una bacteriemia recomendamos estudios para descartar ambos focos y vigilancia estrecha mediante hemocultivos y ecocardiogramas seriados, como en nuestro paciente. La antibioterapia intravenosa intensiva suele ser exitosa.



CC-122 ¿UN CASO MÁS DE PANICULITIS?

F. Moreno-Verdejo, A. Hurtado-Ganoza, F. Ruiz-Ruiz, E. Pereira-Díaz,
L. Giménez-Miranda, R. López-Alfaro, J. Medrano-Ortega,
E. Calderón-Sandubete

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Sevilla*

Presentamos el caso de una mujer de 63 años, fumadora e hipertensa, sin otros antecedentes clínicos de interés, que consulta por lesión en miembro inferior sugestiva de eritema nodoso, sin datos de enfermedad sistémica acompañantes. Entre los estudios analíticos y microbiológicos iniciales no se encontraron alteraciones dignas de mención, salvo un Mantoux positivo, con sospecha de eritema indurado de Bazin se realiza biopsia, donde se observa paniculitis septal y lobulillar, con PCR para TBC, tinción de Ziehl y Cultivo en Lowenstein negativos. Se diagnostica de eritema nodoso en paciente con infección tuberculosa latente. La paciente realizaba tratamientos prolongados con esteroides, y se decidió iniciar quimioprofilaxis para TBC. Al mes de tratamiento persisten las lesiones y se evidencia un déficit de Ig G e Ig M, completado el estudio de inmunodeficiencias, se diagnóstica de Inmunodeficiencia Común Variable (IDCV). Planteamos si estos tres problemas clínicos, coincidentes en una misma paciente, pudiesen estar interrelacionados. Como sabemos, M. tuberculosis es un patógeno intracelular que activa la inmunidad celular; pero la inmunidad Humoral también interviene en el control de la infección tuberculosa, mediante la liberación de citoquinas, activación de complemento, y sobre todo mediante opsonización de micobacterias extracelulares, además de la presencia de anticuerpos antituberculina (IgG) que bloquean las Células T. En el Documento Internacional de Consenso sobre IDCV se recoge la disfunción de linfocitos T en esta patología, lo que podría explicar en fracaso de inmunidad celular, lo que se descartó en nuestro caso. Parece que ambos mecanismos podrían estar interrelacionados, y la IDCV de la paciente jugar un papel en la fisiopatología de la enfermedad. El interés del caso radica en un problema de manejo terapéutico, sobre el que no hay experiencia clínica previa. Ya que no hay remisión de la clínica, y presenta frecuentes recidivas con el tratamiento convencional ¿podría considerarse indicación suficiente para el inicio de tratamiento con inmunoglobulinas en ausencia de otra clínica infecciosa asociada a la inmunosupresión? Distintos trabajos en modelos animales han puesto de manifiesto que el tratamiento con inmunoglobulinas y anticuerpos monoclonales tienen un papel protector y/o coadyuvante en el tratamiento de la infección tuberculosa latente.

CC-123 HIPOGLUCEMIAS DE ORIGEN INUSUAL

T. Bruno Pérez, A. García Pérez, R. Rojano Torres, E. Ruiz Belmonte,
P. Escribano Viñas, M. T Sánchez Romero, S. Herrera Adan

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa
Lucía. Cartagena (Murcia)*

Paciente de 73 años que consulta por episodios recurrentes de hipoglucemias y edemas progresivos en miembros inferiores de 4 meses de evolución. Las hipoglucemias se manifestaron clínicamente como episodios de síncope de predominio nocturnos y mareos que se evitaban con la ingesta. No refiere mordedura de lengua, relajación de esfínteres, pérdida de peso, anorexia o dolor torácico. A la exploración destaca masa palpable no dolorosa en hipogastrio y edemas con fóvea hasta rodillas. Entre los antecedentes presentaba un ingreso 10 años atrás por fractura de cadera. El paciente niega tratamiento crónico alguno. La analítica de urgencias presenta una anemia normo-normo (hemoglobina de 10,4 mg/dL) y una glucemia de 62 mg/dL. A su llegada a urgencias se produce un episodio de deterioro del nivel de conciencia en el que se objetiva una glucemia de 21 mg/dL que se trata con suero glucosado al 50% mejorando la sintomatología. Posteriormente continuó con episodios hipoglucémicos durante el ingreso que se precisó controlar con perfusión de suero glucosado al 10% por la mañana y al 20% por la noche y corticoides. Inicialmente, se explora al paciente por parte de endocrino en busca de la presencia de agentes hipoglucemiantes. Los niveles de péptido C, insulina y sulfoniureas fueron normales. Al mismo tiempo, se realiza TAC abdominal obteniéndose el diagnóstico de gran masa pélvica (13cm) que comprime vena cava a nivel de la bifurcación en venas ilíacas –hallazgo que explicaría los edemas- y otras estructuras adyacentes pero sin que se observe invasión u organodependencia por parte de la masa. Inmediatamente después se solicita BAG guiada por ecografía en la que se describe una neoplasia mesenquimal de células fusocelulares positivo para Bcl-2 y CD-34. Se realiza el diagnóstico inicial de hipoglucemias por consumo secundarias a neoplasia mesenquimal. El paciente es intervenido de forma programada pocos días después mediante laparotomía. Se realiza tumorectomía y sutura de la vena ilíaca izquierda. Se reseca una masa de 1.105g que anatomía patológica diagnostica de manera definitiva de tumor fibroso solitario extrapleural de origen mesenquimal con bajo índice mitótico. La evolución posterior del paciente fue positiva. No refirió nuevos episodios de hipoglucemia desde entonces hasta la última consulta de seguimiento, 9 meses después.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imagen



CC-124 PACIENTE CON LESIONES CUTÁNEAS DISTALES EN MIEMBROS INFERIORES DE CAUSA ATÍPICA

M. Del Palacio Tamarit, F. J. de la Hera Fernández

Servicio de Medicina Interna. Hospital Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Una mujer de 42 años, con antecedentes de HTA, DL y tabaquismo, en tratamiento con anticoncepción oral, es valorada en el servicio de Urgencias por la aparición de lesiones eritematosas, dolorosas, en pie derecho; de un mes de evolución, que habían aumentado de número y tamaño, apareciendo posteriormente en el pie contralateral, sin otra sintomatología acompañante. La paciente se encuentra hemodinámicamente estable y afebril, sin afectación del estado general. La exploración revela frialdad en tercio distal de ambos miembros inferiores y lesiones violáceas en pulpejos de los dedos de ambos pies y planta del pie izquierdo (imagen 1), dolorosas y frías a la palpación, sin compromiso de la movilidad, así como telangiectasias en pulpejo del primer dedo del pie izquierdo (imagen 2). No se palpan adenopatías. El resto de la exploración no revela hallazgos relevantes. Se realizaron hemocultivos, hemograma, bioquímica, coagulación, perfil de autoinmunidad, perfil de trombofilias, anticuerpos para síndrome antifosfolípido, serologías, radiografía de tórax, ecocardiograma transtorácico y ecografía abdominal; con resultado negativo. Se realizó una capilaroscopia, que revela signos de conectivopatía indiferenciada.

Se inició amoxicilina-clavulánico, ante la sospecha de sobreinfección de las lesiones, tras la extracción de los hemocultivos.

La paciente es valorada por Cirugía Vascular, tras lo cual se aconseja abandono del hábito tabáquico y se inicia tratamiento con pentoxifilina I.V. y AAS 100 mg.

Es sometida a biopsia cutánea de las lesiones que revela moderada proliferación de células blásticas positivas para CD30, de localización predominantemente perivascular, compatible con papulosis linfomatoide de tipo E.

La papulomatosis linfomatoide es una forma indolente de linfoma cutáneo CD30+, caracterizada por su curso clínico indolente aunque presentando datos histológicos de malignidad. Se trata de una entidad frecuentemente benigna, que requiere únicamente vigilancia por el riesgo de malignización (5-20% a los 20 años). Lesiones similares de etiologías muy diversas entran en el diagnóstico diferencial de esta entidad.

La paciente inicia seguimiento en la consulta monográfica de Linfomas y de Medicina Interna sin requerir tratamiento específico por el momento, con regresión de las lesiones y sin nuevos episodios.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imagen 1



Imagen 2



CC-125 CEFALEA Y VISIÓN BORROSA EN PACIENTE MARROQUÍ

L. Badiola, P. Fanlo, H. Heras, J. Modesto, I. Leturia, J. Poblet,
L. Huete, D. Pérez

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

Introducción

La Enfermedad de Vogt Koyanagi Harada (VKH) es una enfermedad sistémica autoinmune caracterizada por una panuveítis granulomatosa bilateral frecuentemente asociada con desprendimiento de retina exudativo multifocal y manifestaciones sistémicas a nivel neurológico, auditivo y dermatológico. Más prevalente en razas pigmentadas entre los 20-50 años.

Presentación del caso

Varón de 38 años, acude al servicio de Urgencias, dado de alta 5 días antes del servicio de Neurología con diagnóstico de meningitis linfocitaria con PCR víricas negativas en líquido cefalorraquídeo y serologías sanguíneas negativas, tratado con corticoides con buena evolución. Acude con cefalea intensa holocraneal, dolor intraocular y pérdida de visión bilateral. Pérdida auditiva con tinnitus de tonalidad grave. No náuseas ni vómitos. No clínica infecciosa por aparatos.

Consciente y orientado, estable y afebril, regular estado general. Ingurjitación ocular bilateral, pupilas en midriasis media arreactivas a la luz, resto de pares normales. No rigidez de nuca. No lesiones orales. No adenopatías cervicales ni axilares. Auscultación cardiopulmonar normal. Otoscopia externa normal. Sin lesiones cutáneas. En valoración por Oftalmología, agudeza visual de 0,4 en ambos ojos, Tyndall +/+++, fondo de ojo con hemorragias en astilla y desprendimiento de retina seroso multifocal bilaterales (Fig 1-2)

Se ingresa en Medicina Interna donde se hace RMN cerebral sin objetivar lesiones cerebrales. Se amplía batería serológica y de autoinmunidad sin hallazgos. Nueva punción lumbar con líquido en agua de roca con pleocitosis de predominio linfocitario, sin consumo de glucosa y discreto aumento de proteínas, PCR víricas negativas. Se valora por parte de Otorrinolaringología con conclusión de hipoacusia leve-moderada neurosensorial bilateral.

Conclusión

El paciente fue diagnosticado de Síndrome de Vogt Koyanagi Harada, ya que aun siendo un síndrome incompleto (no afectación cutánea), cumplía los criterios de AUS del 2001. Se trató con 500mg de metilprednisolona al día durante 3 días y se instauraron 50mg de azatioprina diarias. A pesar de una clara mejoría clínica



inicial, hubo una recaída posterior, por lo que, dado lo agresivo de la enfermedad, se comienza con Adalimumab 40mg quincenales. Durante el seguimiento en consultas el paciente se mantiene asintomático, con agudeza visual de 0,8 en ambos ojos (Fig 3-4) y pérdida de audición variable.

Imagen 1

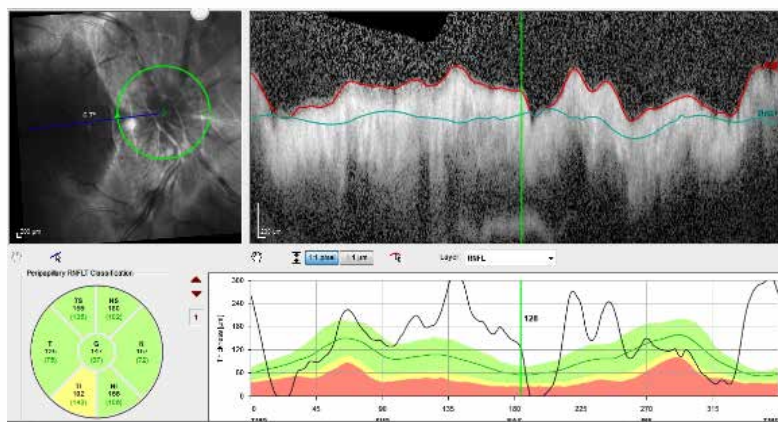


Imagen 2

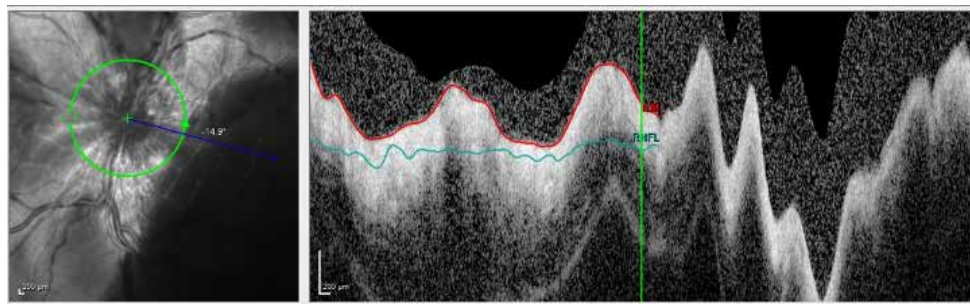
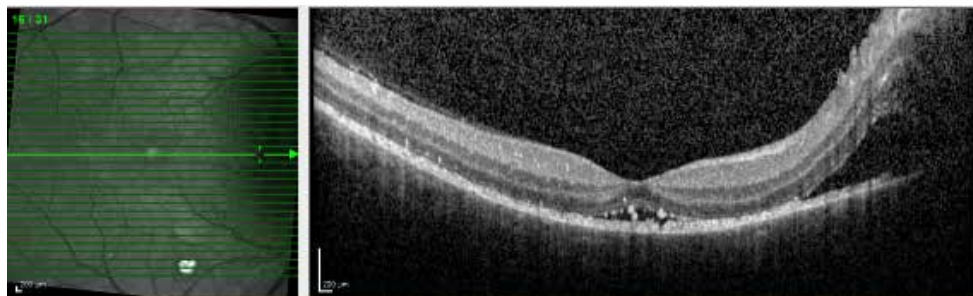
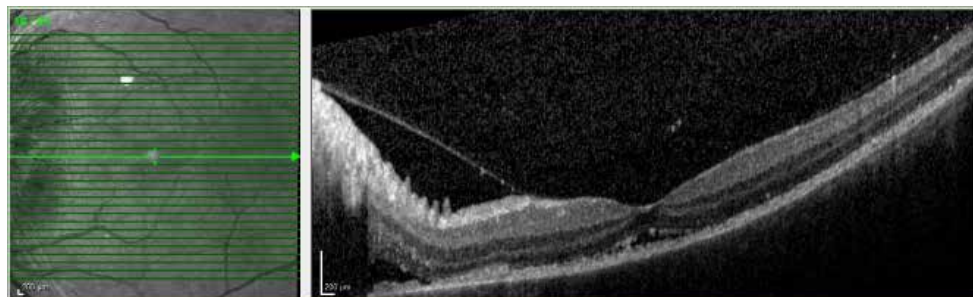


Imagen 3*Imagen 4*



CC-126 UNA CAUSA POCO COMÚN DE PÉRDIDA DE PESO

B. Roca, M. Zaragoza, C. González, L. Castillo, M. Roca
Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Castellón

Hombre de 22 años con antecedentes de rinitis alérgica al polen, quiste mucoso del seno maxilar izquierdo y amigdalectomía; en tratamiento con inmunoterapia para la rinitis alérgica. Ingresa por notar desde hace unos tres meses un cuadro de progresiva intensidad consistente en astenia, anorexia, pérdida de 5 kg de peso y sequedad bucal. La exploración es normal, excepto presión arterial 84/46 mm Hg e hiperpigmentación generalizada, más evidente en los labios, encías, pliegues palmares, nudillos de los dedos y areolas mamarias. En los análisis generales de sangre aparecen: velocidad de sedimentación globular 46 mm en la primera hora, sodio 116 mEq/L, potasio 5,4 mEq/L, pH 7,49, transaminasa glutámico-pirúvica 49 UI/L. Se realizan estudios hormonales en sangre: cortisol basal 2,8 µg/dL, ACTH basal 194 pg/mL, cortisol 45 minutos después de 250 µg de ACTH (cosintropina) intravenosa 2,9 µg/dL. Las hormonas tiroideas y sexuales son normales. Los anticuerpos antiadrenales y el resto de análisis de autoinmunidad son negativos. El electrocardiograma, las radiografías de tórax y la ecografía abdominal son normales. Se inicia tratamiento con hidrocortisona 20 mg al día y fludrocortisona 0,1 mg al día con lo que en tres días el enfermo queda totalmente asintomático. Antes del alta se instruye la paciente para que incremente la dosis de hidrocortisona si tiene enfermedades intercurrentes, y se le recomienda asimismo que lleve en su cuerpo un brazalete o algún otro distintivo que indique que tiene enfermedad de Addison.

Comentario

La enfermedad de Addison es una insuficiencia corticosuprarrenal primaria. La descripción original por Thomas Addison de esta enfermedad en 1885 puede decirse que se mantiene vigente en la actualidad: languidez y debilidad general, actividad hipocinética del corazón, irritabilidad gástrica y un cambio peculiar de la coloración de la piel. Es una enfermedad rara, con una incidencia de menos de 1 caso por cada 100.000 habitantes, y una prevalencia de 4 a 6 casos por cada 100.000 personas [1].

Bibliografía

1. Hamrahian AH, Fleseriu M; AACE Adrenal Scientific Committee. Evaluation and management of adrenal insufficiency in critically ill patients: disease state review. *Endocr Pract* 2017; 23: 716-25.

CC-127 HEMATOMAS ESPONTÁNEOS MÚLTIPLES

A. Guillamón Sánchez¹, C. Mirete Ferrer¹, M. Palacios Marín¹,
V. Ramos Sesma¹, L. Tascón Marín¹, N. Váldez Fernández²,
F. Fernández Camacho², J. Blázquez Encinar¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Hematología, Hospital
Universitario de Torrevieja. Alicante

Introducción

La hemofilia adquirida es un trastorno de la coagulación poco frecuente que puede suponer una amenaza vital. Ocurre por la aparición autoanticuerpos frente al factor VIII de coagulación.

Caso clínico

Presentamos caso de varón de 75 años con antecedentes de HTA, extabaquismo, EPOC grave con ingresos frecuentes por reagudizaciones, cardiopatía isquémica y deterioro cognitivo leve. Ingresó por aparición de hematomas espontáneos múltiples en extremidades y epistaxis en los últimos 3 días.

En la analítica destacaba Hb: 8.0 g/dl (VCM: 86.30 fl, HCM: 29.70 pg), Plaquetas: $256 \times 10^3 \mu\text{l}$, Tiempo de Protrombina: 11.5 sg (normal), Índice de Quick: 99.9 %, INR: 1.00, TTPA: 61.7 sg (aumentado) y Fibrinógeno: 299.3 mg/dl (normal). Ante los hallazgos se contactó con Hematología para determinación de factores de coagulación y realización de test de mezcla de plasma del paciente con plasma normal con hallazgo de déficit de factor VIII y no corrección de TTPA lo que es diagnóstico de Hemofilia adquirida. Se inició tratamiento con factor de coagulación VII recombinante activado. Sin embargo el paciente presentó evolución con tórpida, con múltiples sangrados digestivos y respiratorios que precisaron de múltiples transfusiones de hemoconcentrados y plasma. Finalmente falleció.

Discusión

La hemofilia adquirida es mucho menos frecuente que la forma hereditaria, ocurriendo en pacientes sin antecedentes personales ni familiares de sangrados lo que dificulta el diagnóstico. Presentación con 2 picos: entre los 20-30 años y entre los 60-80 años, este último más frecuente. Afecta a ambos sexos por igual.

La clínica se caracteriza por hemorragias cutáneas (púrpuras) y en tejidos blandos, siendo rara la hemartrosis como forma de presentación, lo que la diferencia de las hemofilias hereditarias.

Se ha relacionado con procesos médicos subyacentes: trastornos autoinmunes, enfermedades malignas, colitis ulcerosa, fármacos, neoplasias y periodo postparto. Sin embargo, hasta un 50% de los casos se consideran idiopáticos.



En nuestro caso, no se objetivó ninguna causa desencadenante. Se realizaron TAC y PET-TAC sin hallazgos de malignidad, tampoco había recibido ninguna medicación nueva en los últimos tiempos.

Conclusión

A pesar de ser infrecuente, dado el mal pronóstico, debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de los hematomas espontáneos sin trastornos de la coagulación previo.

CC-128 LO QUE LA ESPLENOMEGALIA ESCONDE**Caso clínico seleccionado para su presentación durante la Tarde del Residente**

E. López Almela¹, M. Ruiz Campuzano¹, J. Bejar Valera¹,
M. C. Esteban Garrido¹, I. Fernández Romero¹, A. M. Navarro Castro²,
M. J. Romero Orcajada², M. Ruiz Vegara³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Hematología, ³Servicio
Anatomía Patológica. Hospital Rafael Méndez, Lorca, Murcia

Gestante de 19 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta derivada desde Ginecología por hallazgo casual en estudio de cribado de las 12 semanas de Hepatoesplenomegalia y pancitopenia. La paciente niega fiebre y síndrome constitucional. No viajes al extranjero ni relaciones sexuales de riesgo. No ingesta de medicamentos. Exploración física anodina, salvo palpación de hepatomegalia de 1-2 traveses de dedos y esplenomegalia hasta flanco izquierdo. Bioquímica normal, Hb 8.9, leucos 2.300 (N: 1.100, L: 900), plaquetas 56.000.

El diagnóstico diferencial de la esplenomegalia es amplia: causas congestivas, enfermedades hematológicas malignas, causas infecciosas, enfermedades autoinmunes y enfermedades por depósito.

En primer lugar, la ecografía abdominal descartó causas trombóticas así como cirrosis, y el ecocardiograma no mostraba cardiopatía evidente. A continuación, el frotis sanguíneo no encontró blastos ni células con alteraciones morfológicas significativas, lo que descarta en un principio la leucemia y el síndrome mielodisplásico, haciendo también poco probable otras enfermedades hematológicas. Por otro lado, la presencia de reticulocitos aumentados indica una función de la médula ósea conservada, descartando la aplasia medular como origen de la pancitopenia, siendo el hiperesplenismo el mecanismo subyacente.

Se solicitó amplia serología (VIH, VHC, VHB, leishmania, CMV, VEB, Bartonella, Entamoeba granulosus, sífilis, Parvovirus, Rickettsias) que resultaron negativas. Por otro lado, el perfil de autoinmunidad fue normal.

Dada la imposibilidad para realizar un escáner debido a que la paciente era una gestante, se decidió la realización de un aspirado y biopsia de médula ósea, con hallazgo de células de Gaucher.

La enfermedad de Gaucher es una enfermedad de depósito lisosomal caracterizada por el déficit de glucocerebrosidasa, lo que induce el acúmulo de glucocerebrósidos a nivel del sistema fagocítico-mononuclear. El diagnóstico de confirmación se realizó mediante estudio genético y medición de la actividad enzimática en leucocitos,



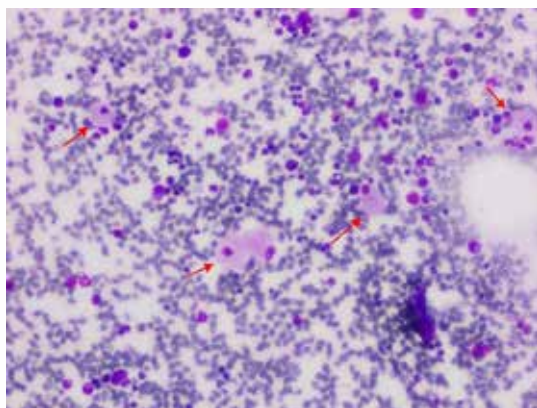
LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

presentando un nivel de actividad de 0.8 nmol/mgproteína/h. Tras el diagnóstico se inició tratamiento mediante terapia de sustitución enzimática con velaglucerasa alfa a 60 UI/kg cada 2 semanas.

Imagen:

Aspirado de médula ósea. Las flechas señalan las células de Gaucher



CC-129 DEBILIDAD EN MIEMBROS INFERIORES: A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Guillamón Sánchez, F. Blasco Patiño, V. Ramos Sesma,
M. Palacios Marín, J. Blázquez Encinar
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Torrevieja.
Alicante*

Varón de 63 años, con antecedentes de tabaquismo de más de 40 años/paquete y cialgia (RM lumbar con hernia discal L4-L5 y L5-S1).

Ingresa por pérdida de fuerza en miembros inferiores de unos 3 meses de evolución junto con dolor en región dorsal y calambres que se inician en la espalda e irradian a muslos. Por este motivo había acudido a urgencias el mes previo realizándosele TAC de cráneo y radiografía de columna sin hallazgos. Desde entonces, la debilidad había ido empeorando de forma progresiva hasta ser imposible la bipedestación.

A la exploración lenguaje coherente y fluido, pupilas isocóricas y normorreactivas, movilidad oculomotora sin alteraciones, no asimetrías faciales, fuerza en MMSS en MMII conservada de forma general pero con datos de atrofia muscular, no nivel sensitivo, no dismetría dedo-nariz, reflejos osteotendinosos vivos de forma generalizada y Romberg positivo incluso en la sedestación. Resto anodino.

Ante la sospecha de patología desmielinizante se realizó punción lumbar (pleiocitosis PMN, sin consumo de glucosa ni proteinorraquia), tras la cual se iniciaron corticoides en bolo. Se solicitó RM cerebral y medular con hallazgo de múltiples lesiones encefálicas, infratentoriales y periventriculares asociadas a lesiones en cordón medular de perfil inflamatorio/ desmielinizante en distintos estadios evolutivos. Se completó estudio con estudio de autoinmunidad (negativo) así como serologías de infecciones con tropismo del sistema nervioso central (negativo). Se recibieron bandas oligoclonales negativas y anticuerpos NMO- IgG en LCR (Aquaporina) positivos confirmándose el diagnóstico de Neuromielitis óptica de Devic con evolución favorable en la actualidad.

Se trata de una enfermedad desmielinizante, autoinmune e inflamatoria crónica del SNC caracterizada por afectar severamente la médula espinal y a los nervios ópticos de forma monofásica o en brotes y remisiones, siendo causa de discapacidad en jóvenes y adultos. Tiene una prevalencia de 0,3-4,4 por 100.000 habitantes, con edad media de 39 años, siendo 10 veces más frecuente en la mujer. El diagnóstico se establece por la presencia de anticuerpos Aquaporina, junto con clínica compatible y pruebas de imagen.

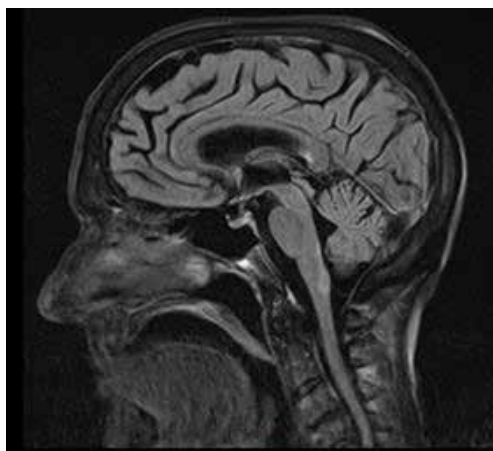


LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

El tratamiento consiste en bolos de corticoides en los brotes, asociados o no a inmunosupresores en las formas recurrentes.

Imagen



CC-130 ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE/HIDATIDOSIS, ¿ETIOLOGÍA O COINCIDENCIA?

E. Fernández Carracedo, Á. Alejandro De Oña, R. García Jiménez, C. Ausín García, V. Mato Jimeno, M. Gómez Antúnez, B. Pinilla Llorente, M. V. Villalba García

Servicio de Medicina interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción

Las anemias hemolíticas autoinmunes (AIHA) por anticuerpos calientes suelen deberse a IgG frente a antígenos de la superficie del eritrocito a temperatura corporal (37°C). Se asocia a multitud de infecciones, neoplasias y enfermedades autoinmunes

Presentación del caso

Acude a Urgencias de nuestro Hospital una paciente de 39 años por astenia, pérdida de peso e ictericia. Como antecedentes refiere una neuritis óptica hace quince años y un aborto hace diez. Exfumadora desde hace 2 años (IPA 15). Trabaja como empleada del hogar. Es originaria de Rumania donde trabajaba como veterinaria.

La paciente refiere pérdida de peso y astenia en el último mes que asocia a hiporexia, episodio depresivo, ictericia de 3 semanas de evolución y dolor en hipocondrio derecho en la última semana.

En la exploración cabe destacar un ligero tinte icterico cutáneo y dolor en hipocondrio derecho a la palpación, sin signos de irritación peritoneal.

La analítica de sangre reflejaba una anemia con hemoglobina de 6.1 g/dL, Bilirrubina de 2.5 mg/dL (Bilirrubina indirecta 1.7 mg/dL), LDH 648 U/L y haptoglobina < 10. Coombs directo positivo para C3. En la serología destaca positividad para equinococo de 1/512. Resto de estudio microbiológico negativo.

Se realiza TC abdominal donde se aprecian lesiones hepáticas de hasta 9 centímetros compatibles con quistes hidatídicos y esplenomegalia de 14.4 cm.

La paciente es diagnosticada de AIHA por anticuerpos calientes tipo hemolisina y una infestación por Echinococcus granulosus.

Fue de alta en tratamiento con 80 mg de prednisona cada 24 horas y 400 mg de albendazol cada 12 horas. Posteriormente se llevó a cabo una resección de los quistes hepáticos.

Un año después se encuentra asintomática, sin nuevos episodios de hemolisis (Hb 13.7 g/dL) y sin recidiva hidatídica a nivel hepático en TC de control.



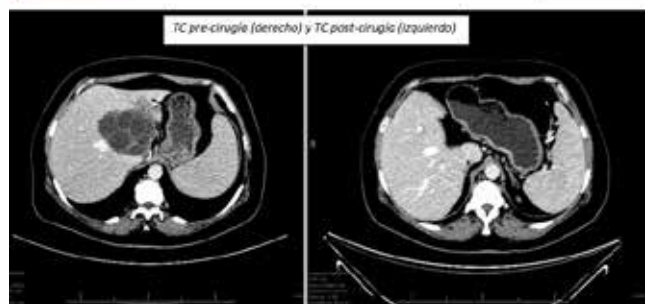
Discusión

Presentamos un caso de AIHA por anticuerpos calientes en la que tras descartar patología neoplásica, infecciosa y autoinmune encontramos como única asociación la existencia de hidatidosis hepática severa. Son escasos los casos descritos en la literatura, sugiriendo que los antígenos del parásito pueden producir anticuerpos con reacción cruzada hacia las células rojas del huésped con la consecuente hemólisis resultante.

Imágenes



TAC con reconstrucción: Se aprecian voluminosas lesiones focales hepáticas de hasta 9 cm en el segmento 8, de aspecto quístico, multicavitario, contornos bien definidos y calcificaciones perilesionales. Esplenomegalia de 14.4 cm de diámetro coronal. Conclusión: lesiones focales hepáticas con características de lesiones por hidatidosis. Esplenomegalia.



TC pre-cirugía (derecha) y TC post-cirugía (izquierda)

CC-131 ¿Y ANTES DEL LINFOMA QUÉ?

J. Ramírez Navarro, A. Diego Chacón Moreno, N. Toledo Samaniego,
P. Ditano Vázquez, A. Santos Martínez, E. Peñaloza Martínez,
V. Sampedro Martínez, B. Pinilla Llorente

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio
Marañón. Madrid*

Mujer de 79 años, natural de Perú, con antecedentes de psoriasis y púrpura trombocitopénica idiopática, esplenectomizada tras primer brote, en seguimiento por Hematología. En control analítico tras recurrencia de PTI, se observan hipertransaminasemia y colestasis disociada. En estudio de hepatopatías se objetiva hipergammaglobulinemia policlonal, ANAs positivos con patrón moteado a títulos de 1/640, así como anticuerpos antimitocondriales (M2) positivos 1/640 y anticuerpos Anti-tiroglobulina positivos (1981UI/mL), con serología negativa para virus hepatotropos. Se remite a la paciente a Digestivo y se realizan ecografía abdominal y posterior biopsia hepática, con resultado de inflamación inespecífica portal y lobular. En estudio de autoinmunidad solicitado por Hematología destacan anticuerpos Anti-SSA/Ro (>100 U/mL) y Anti-SSB/La (72,93U/mL). Se deriva a la paciente a consulta de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas para continuar estudio.

A nuestra anamnesis, la paciente refiere xeroftalmia con necesidad de lágrimas artificiales, xerostomía, tumefacción parotídea, disnea de esfuerzo y artralgias con deformidad en manos. Comenta antiguo diagnóstico de artritis reumatoide (AR) en Perú hace años tratada con metotrexate y actualmente sin tratamiento. A la exploración destacan aumento de tamaño de la glándula parótida derecha, luxaciones y subluxaciones interfalángicas proximales en manos y crepitantes finos a la auscultación pulmonar.

Se completa analítica de autoinmunidad, detectándose elevación de Factor Reumatoide (2730 U/mL), con anti-péptido cíclico citrulinado y crioglobulinas negativos, y elevación de IgM. Se objetiva además mediante gammagrafía marcada afectación de la dinámica salival. Se diagnostica a la paciente de síndrome de Sjögren al presentar clínica, anticuerpos e hipofunción de glándulas salivares demostrada, y se completa estudio con test de Schirmer, tomografía computarizada de tórax y ecografía de glándula parótida. El escáner muestra enfermedad infiltrativa difusa sugerente de neumonía intersticial usual en el contexto de collagenopatía. En la ecografía parotídea se identifican 3 imágenes en región cervical derecha sugerentes de adenopatías, que acaban siendo biopsiadas



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

ante sospecha de síndrome linfoproliferativo. En el estudio anatomopatológico se observa infiltración por linfoma de la zona marginal de bajo grado.

Es por tanto una paciente con probable AR de larga evolución, que desarrolla un síndrome de Sjögren secundario que asocia una posible CBP, afectación pulmonar y un trastorno linfoproliferativo.

CC-132 LA IMPORTANCIA DE LOS SOPLOS

J. Béjar Valera¹, G. Alonso García¹, P. Egea-Serrano², A. Vidal-García²,
A. Castilla², R. Mateo Paredes¹, E. Mené Fenor¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Cardiología. Hospital General
Universitario Rafael Méndez. Lorca (Murcia)

Varón de 79 años ex-fumador de 50 paquetes-año, hipertenso, portador de prótesis mitral mecánica por insuficiencia mitral severa e HTP severa, FA permanente y ERC estadio III. En seguimiento en consultas de Medicina Interna por anemia mixta (ERC y pérdidas sanguíneas digestivas). Tratamiento crónico con furosemda, bisoprolol, omeprazol, sildenafil, acenocumarol, darbepoetina alfa y sulfato ferroso.

Ingresa a cargo de Urología y se realiza tumorectomía renal derecha por carcinoma de células claras en junio de 2016 y a los dos meses presenta hematoma perirrenal derecho por lo que se realiza nefrectomía total derecha. Entra en insuficiencia cardíaca y sufre bacteriemia por *Enterococcus faecalis* descartándose endocarditis por ecocardiografía transtorácica y transesofágica. Al mes vuelve a reingresar en Urología por colección en lecho quirúrgico de nefrectomía y en hemocultivo crece *Corynebacterium minutissimum* siendo imposible el drenaje de dicho lecho. Consulta en varias ocasiones en Urgencias por anemia en rango transfusional.

Tras seis meses consulta nuevamente en Urgencias por disnea de mínimos esfuerzos de 2-3 días de evolución. Afebril y buenas constantes. AC: Tonos cardíacos arrítmicos con clic metálico por prótesis mitral. AP: Disminución del murmullo vesicular en base derecha. Abdomen normal. MMII sin edemas.

Al ingreso se trasfunden 3 concentrados de hematíes y se inicia tratamiento diurético a altas dosis. Tres días tras el ingreso presenta pico febril por lo que se cursan hemocultivos y se inicia tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona. Posteriormente, presenta a la auscultación cardíaca soplo sistólico en foco mitral no presente previamente. El hemocultivo resulta positivo para *Corynebacterium minutissimum* sólo sensible a tetraciclina y vancomicina por lo que se inicia doxiciclina. En la ecocardiografía transtorácica y transesofágica se visualiza vegetación filamentosas sobre disco septal a nivel de cara ventricular de prótesis mitral de 11 mm de longitud y vegetaciones a nivel tricuspídeo. Tras recibir antibioterapia durante 6 semanas con vancomicina se repiten hemocultivos siendo éstos negativos, así como no encontrándose vegetaciones en los controles ecocardiográficos posteriores.



Juicio clínico

Endocarditis periprotésica mitral y endocarditis tricuspídea con bacteriemia por *Corynebacterium minutissimum* en paciente con anemia mixta, ERC estadio IV agudizada y portador de prótesis mitral mecánica.

Bibliografía

1. Adolf W Karchmer, MD. *Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of prosthetic valve endocarditis*. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate. 2017 [acceso junio de 2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

Imágenes



CC-133 A CALZA CORTA, AGUJETA LARGA

J. Béjar Valera¹, F. Escobar Gómez-Villalba¹, F. A. Fuentes Ramírez²,
M. C. Esteban Garrido¹, R. Mateo Paredes¹, E. Mené Fenor¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología. Hospital General
Universitario Rafael Méndez. Lorca (Murcia)

Varón de 49 años sin alergias medicamentosas, con antecedentes de DM tipo 2 de reciente diagnóstico y válvula aórtica displásica (probable válvula bicúspide). Antecedentes familiares de hermana y hermano fallecidos con 4 y 6 años, respectivamente, con gran retraso psicomotor y sin llegar a sedestación en uno de ellos. Madre diabética y con 4 hermanos que murieron jóvenes. Tiene 3 hijos sanos. Tratamiento crónico con metformina.

Ingresa en Medicina Interna por síndrome constitucional con pérdida de 12 Kg en el último año sin alteraciones en el ritmo intestinal ni náuseas ni vómitos. Desde entonces asocia mialgias de carácter continuo y debilidad muscular en las cuatro extremidades sin dificultad en la deambulación ni con los movimientos, aunque desde hace 5 años ha presentado agujetas con el esfuerzo. Tres días previos al ingreso presentó pico febril de 38,2°C repentino y mialgias generalizadas. Refiere tos escasamente productiva en los últimos dos días sin disnea ni dolor torácico.

Exploración física NRL: Funciones superiores normales, PICNR, MOEs normales, pares craneales normales, hipotonía en todos los músculos, fuerza 4/5 en todos los músculos, leve atrofia generalizada, no fasciculaciones, ROT ++/++++, RCPFB, Hoffman y clonus negativos, sensibilidad y coordinación normales, marcha con disminución en amplitud del paso con fatigabilidad prolongada.

Tras sueroterapia y antibioterapia empírica con levofloxacino y normalización analítica de CPK, se completó estudio mediante TAC toraco-abdominal descartándose causa orgánica de carácter neoplásico. Se descartan vegetaciones endocárdicas mediante ecocardiograma transtorácico. RMN cerebral sin hallazgos patológicos. Se realizó electromiografía compatible con miopatía de grado moderado difusa en estadio crónico de evolución con signos de progresión en los territorios evaluados de MMII (mayor afectación en vasto lateral externo de pierna derecha). Se derivó el paciente al hospital de Sant Pau para realización de biopsia muscular en las que se objetivaron cambios compatibles con miopatía mitocondrial afectando al gen MT-TL1 que codifica para el ARNtLeu (UUA/UUG) provocando el síndrome de MELAS (miopatía, encefalopatía, acidosis láctica y episodios similares a un accidente cerebrovascular).

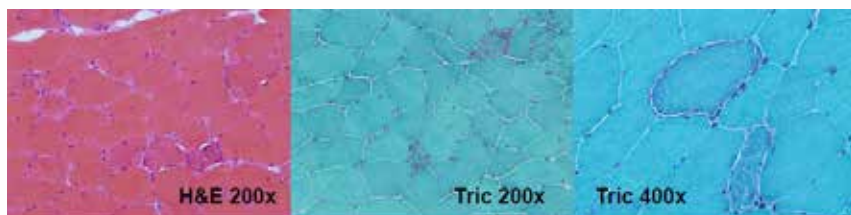


En tratamiento actual con Coenzima Q10 50 mg/10 ml al día y fentanilo en seguimiento por unidad del dolor.

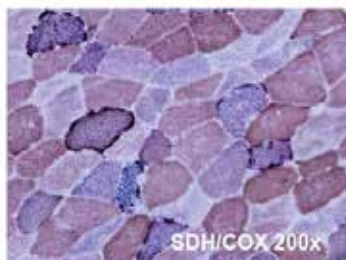
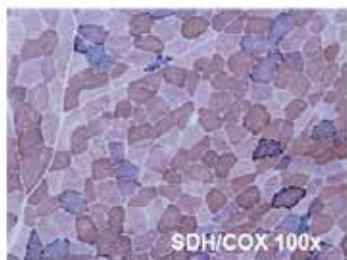
Bibliografía

1. Erin O'Ferrall, MD. *Mitochondrial myopathies: Clinical features and diagnosis.* [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate. 2017 [acceso junio de 2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
2. Erin O'Ferrall, MD. *Mitochondrial myopathies: Treatment.* [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate. 2017 [acceso junio de 2017]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

Imágenes



Presencia de fibras rojo-rotas en hematoxilina-eosina y tricómico



SDH/COX- Presencia de fibras COX- (azules) y depósitos subsarcolémicos de mitocondrias

CC-134 EL CORAZÓN ALEGRE, DE SALUD ES FUENTE

J. Béjar Valera¹, P. Egea-Serrano², E. López Almela¹, R. Mateo Paredes¹,
E. Mené Fenor¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Cardiología. Hospital General
Universitario Rafael Méndez. Lorca (Murcia)

Cuerpo del caso

Varón de 69 años hipertenso, diabético, dislipémico, exfumador y exbebedor, FA permanente y cardiopatía hipertensiva en fase dilatada y necrosis transmural inferior y lateral (anterolateral basal). En tratamiento crónico con warfarina, antidiabéticos orales, rosuvastatina, quinapril, seguril, eplerenona y digoxina. Independiente para todas las ABVD.

Acude porque en las últimas 24 horas presenta disnea de mínimos esfuerzos. Eupneico a su llegada y con buenas constantes. Arrítmico sin soplos y crepitantes bibasales en la auscultación pulmonar. Se objetiva FA a 60 lpm con BCRIHH y rachas de taquicardia ventricular no sostenida. En la ecocardiografía en planta destaca miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica severa del VI con insuficiencia mitral subvalvular severa. Se procede a implantación de DAI. Se sustituye warfarina por edoxabán y se sustituye quinapril por sacubitrilo/valsartán 24/26 mg (dosis bajas).

Tras un mes es valorado nuevamente por cardiología por nueva descompensación de IC por lo que se suspende sacubitrilo/valsartán y se inicia perfusión de furosemida en hospital de día durante varios días. Persisten crepitantes en bases pulmonares y ortopnea y disnea paroxística por lo que se pautan en hospital de día dosis bajas de levosimendán con intervalo de dos semanas.

Tras la siguiente visita presenta mejor estado general, tolerando dosis de valsartán-sacubitrilo a dosis bajas y en la auscultación pulmonar no se escuchan crepitantes, camina a pasos cortos por la terraza sin fatigarse y no presenta edemas en MMII, sin disnea paroxística nocturna.

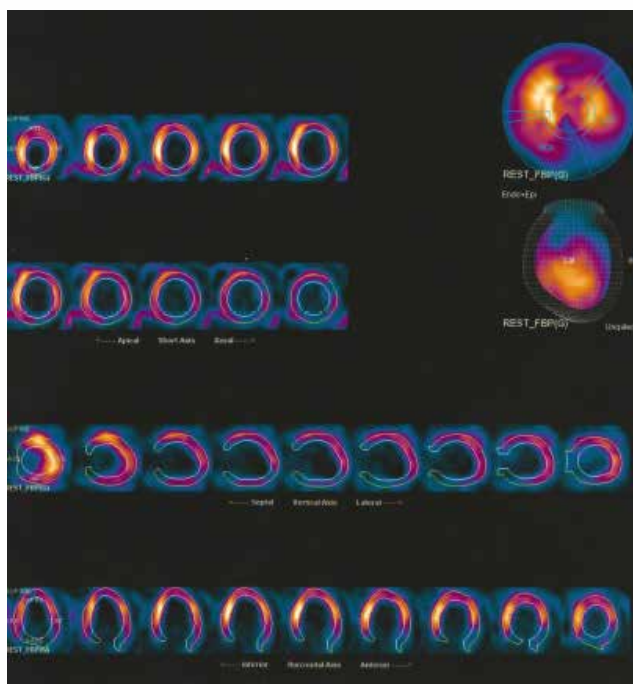
Actualmente se encuentra pendiente de nueva cita para nueva dosis de levosimendán como terapia de IC avanzada en hospital de día. Acompaño junto al caso clínico imagen del SPECT de perfusión miocárdica realizado al paciente para valorar terapia de resincronización durante su seguimiento en la que podemos observar una necrosis transmural inferior y lateral (anterolateral basal), sin criterios gammagráficos de viabilidad y una disfunción sistólica severa y notable dilatación ventricular izquierda.



Bibliografía

1. Ponikowski P et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-e85.

Imagen



**CC-135 DESARROLLO DE GRANULOMATOSIS CON POLIANGEÍTIS
EN PACIENTE CON ARTRITIS PSORIÁSICA EN TRATAMIENTO
CON USTEKINUMAB**

N. Faro Míguez¹, E. Hernández García², A. Navas-Parejo Casado²,
J. A. Peregrina Rivas¹, P. Aguilar Jaldo¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Nefrología, Hospital Campus
de la Salud PTS, Granada

Varón de 61 años con antecedentes de hipertensión arterial y Artritis psoriásica en tratamiento con Ustekinumab y Metotrexate desde hace 3 años. El paciente acude a urgencias por gran afectación articular, instaurándose tratamiento con AINES, diazepam y corticoides. Un mes después, persiste clínica articular, asociando náuseas, vómitos y disminución de diuresis con orina colúrica. A la exploración física destacan signos inflamatorios locales en articulaciones. Las pruebas complementarias realizadas muestran un Fracaso Renal Agudo (FRA) con Creatinina 7.3 mg/dl, Urea 157.7 mg/dl y una PCR de 77 mg/l. Ecografía abdominal sin alteraciones. Inicialmente se plantea como sospecha un FRA secundario a ingesta de AINES. A pesar de tratamiento, presenta un empeoramiento progresivo de la función renal hasta Creatinina 9.5 mg/dl y Urea 280 mg/dl precisando tratamiento con hemodiálisis. Se completa estudio con serologías, proteinograma, inmunoglobulinas y complemento con resultados normales. El estudio de autoinmunidad revela c-ANCA positivo 99 Ui/ml. Paralelamente, comienza con hemoptisis realizándose radiografía de tórax con infiltrados bilaterales en campos medios de predominio izquierdo. Estudio funcional respiratorio con DLCO aumentado y difusión del 114% confirmándose diagnóstico de hemorragia pulmonar. Como diagnóstico final tenemos un síndrome renopulmonar compatible con una Granulomatosis con Poliangeítis. En biopsia renal realizada se encuentra una glomerulonefritis necrotizante extracapilar y pauciinmune en relación con ANCA y signos de isquemia tubular en evolución. Se inicia plasmaféresis y terapia inmunosupresora. Actualmente, el paciente presenta función renal deteriorada con un FG 20 ml/min/1,73 m². La granulomatosis con poliangeítis (GP) es una vasculitis sistémica de pequeño y mediano calibre. Se caracteriza por la afectación del aparato respiratorio y renal, aunque puede afectar otros órganos. Los ANCA son positivos con frecuencia y la característica histológica más relevante son granulomas necrotizantes. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, biopsia de órganos afectados y presencia de ANCA. Las vasculitis pueden ser idiopáticas o secundarias a infecciones, medicamentos, enfermedades sistémicas



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

o tumores malignos. Debemos considerar la vasculitis inducida por fármacos en el diagnóstico diferencial de todas ellas. En fármacos como Ustekinumab, algunos eventos raros, incluyendo vasculitis, pueden no ser evidentes hasta su utilización más amplia y rigurosa vigilancia posterior a la comercialización.

**CC-136 PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH QUE DESARROLLA
HIDROCEFALIA OBSTRUCTIVA Y VASCULITIS INTRACRANEAL**

N. Faro Míguez¹, L. M. Sáez Urán², R. Cañaveral Vaccari²,
J. A. Peregrina Rivas¹, M. P. Aguilar Jaldo¹, C. Fernández Roldán²

¹*Servicio de Medicina Interna, Hospital PTS Granada*

²*Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de las Nieves, Granada*

Paciente de 54 años con antecedentes de alergia a las penicilinas e infección por VIH con mala adherencia al tratamiento hasta tres años atrás; desde entonces presentando triterapia con carga viral indetectable y CD4 últimos 195/mm³.

Ingresa por cuadro febril y agitación, rápidamente evolucionando con disminución de nivel de conciencia y anisocoria, por lo que se procede a intubación orotraqueal y se realiza TC craneal en el que se objetiva Hidrocefalia triventricular obstructiva y datos de hipertensión intracraneal. Se coloca drenaje ventricular externo, creciendo en cultivos de líquido cefalorraquídeo *Streptococcus pneumoniae*, por lo que se inicia tratamiento con Linezolid a dosis 600mg/12h. Tras revisión de imágenes de TAC craneal se advierte sinopatía y otomastoiditis, los cuales, como posibles focos de infección, se drenan satisfactoriamente. A lo largo de su evolución, el paciente permanece en estado de coma profundo. Se solicitó RMN en la que se evidencia vasculitis en territorio perforante bilateral así como en lóbulos frontal y temporal derechos. Pese a haber completado tratamiento antibiótico y corticoterapia, el paciente presenta escasa mejoría, tanto clínica como en imágenes de control, permaneciendo en estado de encefalopatía severa. No presenta datos compatibles con síndrome de reconstitución inmune tras reinicio de antirretrovirales en planta. Tras rehabilitación, presenta recuperación progresiva aunque no completa de nivel de conciencia, así como deglución y ventilación a lo largo de meses.

El propósito de este caso, no es sino concienciarnos de la probabilidad de presentación de complicaciones en los cuadros de meningitis bacterianas en los pacientes inmunodeprimidos, en nuestro caso cerebrovasculares, y de la importancia de sospecharlas, pues el daño causado en ocasiones puede mitigarse, como en el caso de nuestro paciente, mediante el drenaje ventricular externo. En cuanto a la vasculitis, se ve en varias series de casos, escasez de respuesta a corticoides, en cohortes de pacientes con infección por VIH y meningitis por *Streptococcus pneumoniae*. Mención merece asimismo el descarte del síndrome de reconstitución inmune, pues en nuestro caso no parece haber contribuido dada la cronología de inicio del TAR, pero sí puede ser causa de vasculitis intracraneales, con respuesta habitual a corticoides y retirada del TAR.



CC-138 ENFERMEDAD DISEMINADA POR CITOMEGALOVIRUS (CMV) EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

P. Gómez Longueira, V. González Vigo, I. Bescansa Pous,
M. Martínez Quintanilla, T. Hermida Romero
*Servicio de Medicina Interna y Servicio de Anatomía Patológica.
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña*

Introducción

La prevalencia de infección por CMV es muy elevada (90% en países subdesarrollados frente al 60% en países desarrollados). En inmunocompetentes la infección suele cursar de manera asintomática, leve o causar un síndrome mononucleósico. Los cuadros graves se dan en pacientes inmunodeprimidos, dónde se comporta como patógeno oportunista causando enfermedad, secuelas graves e incluso muerte.

Caso clínico

Varón de 67 años, diabético e hipertenso, EPOC con insuficiencia cardiaca con FEr de etiología isquémica y portador de DAI en prevención 2ª tras TV sostenida el año anterior, revertida con Amiodarona que se mantuvo al alta. Consulta por disnea y tos seca de 2 semanas de evolución.

En las pruebas complementarias destaca insuficiencia respiratoria, leucocitosis e infiltrados bilaterales en la radiografía. Se realizó Tc-torácico que objetivó afectación alveolo-intersticial difusa de predominio en lóbulos superiores compatible con edema y/o toxicidad por amiodarona sin poder descartar patología infecciosa.

Ante sospecha de neumonitis por Amiodarona se suspende ésta y se inicia prednisona a 1mg/kg/día y antibioterapia empírica. Buena evolución clínica y radiológica, siendo alta a las 3 semanas con corticoides en pauta descendente.

Reingresa a los 20 días en UCI por SCA e insuficiencia respiratoria en el contexto de descompensación de insuficiencia cardiaca y neumopatía crónica. Tras su estabilización, se trasladó a Medicina Interna, sufriendo deterioro progresivo con aumento del trabajo respiratorio, desasosiego y desorientación. En esta situación, se decidió instaurar medidas de confort siendo éxitus.

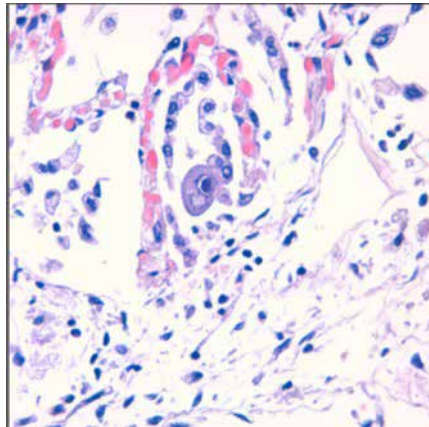
En la necropsia se objetivó daño alveolar por CMV en forma de neumonía aguda. También se demostró la presencia de CMV en intestino e hígado, lo que es consistente con una infección diseminada por CMV.

Conclusiones

Una gran diversidad de agentes infecciosos puede afectar a pacientes que toman corticoides. Existe una dosis umbral diaria sobre la cual emergen infecciones

oportunistas, especialmente *Pneumocystis jiroveci* y Citomegalovirus. Este riesgo aparece cuando se ha acumulado una dosis de 700mg equivalente de prednisona o toma crónica de $>10\text{mg/día}$, que puede ser menor si concurren otras comorbilidades. Los pacientes con corticoterapia que presentan infección por CMV lo hacen en los primeros 60 días del inicio de terapia inmunosupresora y con altas dosis diarias de prednisona.

Imagen





CC-139 ANEMIA Y FALLO RENAL AGUDO

M. Cimas Valencia¹, A. González Fernández³, A. Rivas Lamazares³, E. Ruiz Vilchez², E. De Cabo López⁴

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de La Reina. Ponferrada (León)

³Servicio de Medicina Interna, ⁴Servicio de Hematología. Hospital El Bierzo. Ponferrada (León).

Motivo de consulta

Mujer de 70 años que acude a consulta de Medicina Interna por cuadro de 2 meses de evolución (coincidiendo con su llegada a España) de astenia progresiva, sin limitación de su actividad ni pérdida de apetito, acompañado de molestias torácicas ocasionales con moderados esfuerzos.

Refiere ingreso 5 meses antes por negativa a la ingesta con pérdida de peso (20kg) y anemia secundaria, en relación con cuadro depresivo. No aporta informes.

Antecedentes personales

NAMC. Fumadora hasta 1 mes (50 paquetes/año). Residente en Argentina. Síndrome depresivo.

IQ: vegetaciones, hemorroides.

Tratamiento habitual: Olanzapina 10mg, Clonazepam 0.5mg.

Exploración física

Aceptable estado general, marcada delgadez. Palidez cutánea, bien hidratada. TA 127/67mmHg, FC 114lpm. Auscultación cardiaca: taquicardia rítmica, soplo sistólico. Resto de la exploración anodina.

Pruebas complementarias iniciales

Análítica: Hb 5, VCM y HCM normales. Cr 9, urea 167, iones normales.

Evolución y pruebas complementarias posteriores

La paciente fue trasladada, con leve mejoría de la función renal, precisando hemodiálisis después.

En analítica posterior apareció hipogammaglobulinemia con fracción beta aumentada que precisaba de más estudios, pero existían problemas burocráticos por falta de nacionalidad y seguro médico.

Más tarde fue ingresada en Hematología, donde descubrieron: $\beta 2$ microglobulina 51.5 $\mu\text{g/ml}$, cociente kappa/lambda 606.06 g/dl, banda proteica monoclonal de cadenas kappa en orina que corresponde al 90% de la proteinuria y el aspirado de médula ósea diagnosticó mieloma múltiple con 78% de células plasmáticas.

Diagnóstico

Mieloma múltiple de cadenas ligeras KAPPA BENCE JONES positivo, con anemia y enfermedad renal grado 5 secundarias.

Discusión

Lo desconcertante de este caso es la falta de síntomas a pesar de las cifras de anemia y la gravedad del fallo renal, así como que no hubiera alteraciones iónicas secundarias ni elevación correlativa de urea. Además en el mieloma múltiple es frecuente la insuficiencia renal pero es raro el fracaso renal agudo.

Posteriormente el diagnóstico y tratamiento de la paciente se vio retrasado por todo el problema burocrático que existe siempre que un paciente no tiene seguro médico, en donde entran en juego problemas legales y éticos.

Tratamiento

La paciente está en seguimiento y tratamiento por Hematología, con inmuoquimioterapia.



CC-140 SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS TIPO IV: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. M. Bermejo Olano¹, M. Pérez Figueras¹, D. López Wolf¹,
M. C. Martín Llorente², A. Árbex Bassols², J. I. Collado Álvarez¹,
M. Chichón Sánchez¹, S. Bellón Vallinot¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología. Hospital
Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

Paciente de 36 años remitido a consultas de Medicina Interna desde Neurología por sospecha de enfermedad sistémica. Se trata de un varón con antecedentes de extabaquismo, neumotórax repetido en tres ocasiones, dos perforaciones intestinales de etiología no aclarada y apendicetomía. Acude a Urgencias por lumbalgia de inicio brusco de 15 días de evolución, irradiada hacia miembros inferiores, y acompañada de parestesias, discreta rigidez de nuca y náuseas. En la analítica no presenta alteraciones significativas, la radiografía lumbosacra y el TC craneal no muestran hallazgos y el LCR resulta normal. Se solicita RMN craneal y de columna lumbosacra, objetivándose un sangrado subaracnoideo en fase subaguda que se extiende desde D11 a L2 fundamentalmente de localización posterior y entre las raíces de la cola de caballo. Se realiza una angiografía medular, que no muestra malformaciones vasculares espinales. Rehistoriado en consultas de Medicina Interna el paciente refiere antecedentes familiares de muerte súbita: su padre falleció a los 62 años por rotura de aneurisma de aorta abdominal. En la exploración física llama la atención una discreta hiperlaxitud articular y varias cicatrices hipertróficas, así como algunos rasgos faciales peculiares (nariz afilada, ausencia de lóbulo auricular). Ante estos hallazgos y con la sospecha clínica de colagenopatía, se decide solicitar estudio genético, identificándose la mutación c.2518G>A (p.Gly840Arg) en heterocigosis en el gen COL3A1, compatible con síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV. El síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV es una enfermedad hereditaria autosómica dominante en la que existe un defecto en la síntesis del colágeno tipo III, lo que da lugar a fragilidad de los tejidos ricos en dicho colágeno, principalmente las paredes vasculares y también del tubo digestivo. En este paciente se realizó un screening de patología cardíaca y vascular, destacando en la angioRMN toracoabdominal la presencia de un aneurisma sacular en el origen de las arterias esplénica y gástrica izquierda, actualmente en seguimiento periódico. En los pacientes afectados por este síndrome es imprescindible un adecuado consejo genético y una vigilancia periódica de los grandes vasos. La eficacia de tratamientos profilácticos como el celiprolol para evitar manifestaciones vasculares está aún por aclarar.

Bibliografía

1. Watanabe A, et al. *The Vascular Type of Ehlers-Danlos Syndrome*. *J Nippon Med Sch* 2008; 75(5):254-61.
2. Germain D P. *Ehlers-Danlos syndrome type IV*. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007; 2:32. doi:10.1186/1750-1172-2-32.
3. Sobey G. *Ehlers–Danlos syndrome: how to diagnose and when to perform genetic tests*. *Arch Dis Child* 2015;100: 57–61. doi:10.1136/archdischild-2013-304822
4. Mayer K, Kennerknecht I and Steinmann B. *Clinical utility gene card for: Ehlers–Danlos syndrome types I–VII and variants - update 2012*. *European Journal of Human Genetics* 2013;21. doi:10.1038/ejhg.2012.162.
5. Shalhoub S, et al. *Molecular diagnosis in vascular Ehlers-Danlos syndrome predicts pattern of arterial involvement and outcomes*. *Journal of vascular surgery* 2014;60, 160-9.
6. Pepin M G, et al. *Vascular Ehlers-Danlos Syndrome*. *Clinical Genetics*. 2015. Disponible en: www.orpha.net
7. Ong K, et al. *Effect of celiprolol on prevention of cardiovascular events in vascular Ehlers-Danlos syndrome: a prospective randomised, open, blinded-end-points trial*. *Lancet* 2010; 376: 1476–84. doi:10.1016/S0140-6736(10)60960-9.



CC-141 HIPOGAMMAGLOBULINEMIA SEVERA Y SUS COMPLICACIONES INFECCIOSAS

M. Ruiz Campuzano¹, A. Mateo López¹, A. Peláez Ballesta¹,
E. López Almela¹, M. C. Esteban Garrido¹, R. Mateo Paredes¹,
E. Mené Fenor¹, R. Alcaraz Martínez²

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca, Murcia*

²*Servicio de Urgencias. Hospital Vega Baja. Orihuela, Alicante*

Paciente mujer de 80 años con antecedentes personales de HTA, FA persistente anticoagulada con acenocumarol, miocardiopatía dilatada y enfermedad renal crónica estadio III.

En 2013 ingresa por neumonía multilobar sin aislamiento microbiológico. En 2014 es valorada en Consultas Externas de Hematología por hipogammaglobulinemia e inició tratamiento sustitutivo con inmunoglobulinas mensuales en Marzo 2015. Posteriormente varios ingresos por infecciones respiratorias y a partir de septiembre de 2016 ingresos repetidos de forma casi mensual por infecciones respiratorias y neumonías multilobares de repetición sin aislamiento microbiológico, que coincidían con la retirada de esteroides por lo que se sospechó una neumonía criptogénica y se decidió iniciar un pulso de esteroides a dosis altas.

En diciembre de 2016 ingresa de nuevo con neumonía multilobar (Imagen 1) y refiere en esta ocasión esputos hemoptoicos por lo que se realiza TAC tórax que describe un infiltrado parcheado en vidrio deslustrado a nivel del LS, LM y LI derechos, asociado con pequeños infiltrados alveolares con broncograma aéreo en LM y LI, en probable relación con proceso infeccioso-inflamatorio y fibrobroncoscopia donde se aprecian restos hemáticos que proceden de ambos sistemas bronquiales sin objetivarse punto sangrante activo y gran inflamación de la pared bronquial. En el lavado broncoalveolar se detecta PCR de citomegalovirus positiva (3292 copias/mL), por lo que se retiró la anticoagulación oral, se inició tratamiento con valganciclovir durante 21 días con adecuada respuesta y al alta se decidió inicio de apixaban.

Cinco días después reingresa por cuadro diarreico, anemia y plaquetopenia severas que se consideraron de origen medicamentosos (por apixaban o toxicidad acumulada por valganciclovir), el frotis SP describe leves signos de displasia (se insinúa punteado basófilo) y trombopenia confirmada, y presenta SOH positiva, por lo que se suspendió de nuevo anticoagulación oral y se solicitó gastro y colonoscopia. Además refiere debilidad muscular de predominio proximal tanto en

miembros superiores como inferiores, por lo que ante la sospecha de miopatía esteroidea se suspende dicho tratamiento. Se detectó toxina de *Clostridium difficile* en heces que se trató con vancomicina oral. Durante el ingreso presentó deterioro progresivo de su estado general con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, anasarca, oliguria y finalmente, fue exitus.

Imagen





CC-143 HEMATOMA RETROFARÍNGEO COMO CURACIÓN DE UN HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO

M. Correa Matos¹, L. N. López Lara¹, C. González Tena¹,
M. C. Pecero Hormigo¹, J. Antón Martínez¹, M. J. Amaya García²,
F. J. Enciso Izquierdo², S. Moyano Calvente³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Endocrinología y Nutrición,

³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital San Pedro de Alcántara,
Cáceres

Presentamos el caso de una mujer de 70 años en lista de espera quirúrgica por un adenoma paratiroideo¹ que precisó acudir a urgencias por presentar disnea de comienzo brusco y empeoramiento progresivo durante tres días, acompañada de disfagia a sólidos y líquidos. En la exploración faringolaríngea se observaba un hematoma en la cuerda vocal izquierda con disminución de la luz glótica por efecto masa, sin parálisis de las cuerdas vocales, junto a una reducción de la luz traqueal a nivel posterolateral izquierdo. Se le realizó una TC toraco-abdominal urgente en la que se visualiza una masa que provocaba el desplazamiento de las estructuras vasculares en sentido lateral, así como de estructuras faríngeas y laríngeas en sentido anterior. En base a estas pruebas complementarias, se decidió ingreso hospitalario y se inició tratamiento con corticoides intravenosos.

Durante su ingreso, se decide realizar una resonancia magnética cinco días después, en la que se apreciaba una marcada reducción de la masa, de morfología fusiforme, localizada en el espacio retrofaríngeo, con lateralización izquierda (Figura 1), en relación con la pared lateral izquierda del esófago y con la porción posterior del lóbulo tiroideo izquierdo. En definitiva, se apreciaba una evidente mejoría respecto a estudios previos, en cuanto al tamaño del hematoma, así como en su efecto compresivo, aunque no se objetiven claras imágenes que orienten hacia el origen del sangrado.

Dado el antecedente de adenoma paratiroideo y la ausencia de otra causa que justifique el sangrado, se reevaluó el hiperparatiroidismo primario. Se compararon los valores previos de PTH de 265,1 pg/mL y de Calcio sérico corregido de 10,76 mg/dL, con los obtenidos diez meses tras el ingreso por sangrado, que fueron de 86,47 pg/mL para la PTH y 8,5 mg/dl para el calcio sérico corregido. Aunque no haya imágenes anatómicas (TC, ECO, RM) que demuestren cuál es el origen del sangrado, dada la evolución bioquímica y la relación anatómica, se puede concluir la resolución del hiperparatiroidismo por rotura del adenoma paratiroideo descrito previamente.

Revisando la literatura científica, no se han documentado casos en los que se asocie un hematoma retrofaríngeo con la rotura de adenoma paratiroideo seguido de normalización de los parámetros analíticos del HPP de manera permanente, si de manera transitoria durante la presencia del hematoma². En cambio, sí se han publicado casos clínicos de pacientes con hematoma retrofaríngeo y posterior diagnóstico de adenoma paratiroideo³, o pacientes con un adenoma paratiroideo que sufre como complicación una hemorragia extracapsular y que posteriormente han requerido tratamiento quirúrgico para curar la enfermedad⁴⁻⁸.

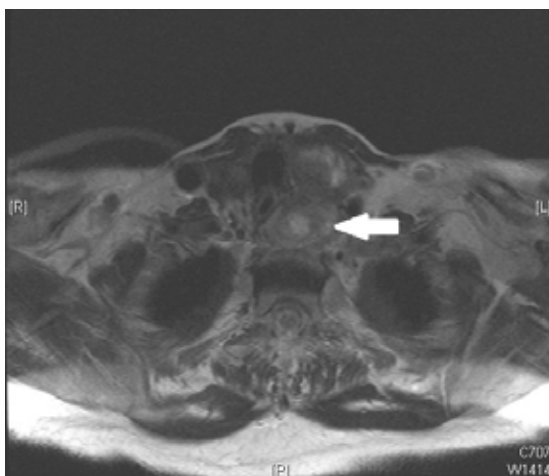
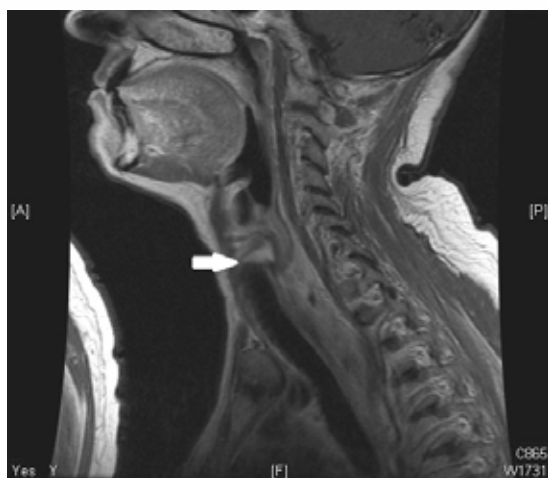
Referencias bibliográficas

1. Bilezikian JP, Brandi ML, Eastell R et al. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Fourth International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99.
2. Kataoka K, Taguchi M, Takeshita A, et al. Recurrence of primary hyperparathyroidism following spontaneous remission with intracapsular hemorrhage of a parathyroid adenoma. *J Bone Miner Metab.* 2008;26:295-7.
3. Kihara M, Yokomise H, Yamauchi A, et al. Spontaneous rupture of a parathyroid adenoma presenting as a massive cervical hemorrhage: report of a case. *Surg Today.* 2001;31:222-4.
4. Osorio Silla I, Lorente L, Sancho JJ, et al. Hematoma cervical espontáneo por rotura de un adenoma de paratiroides: 3 casos y revisión de la literatura. *Endocrinol Nutr.* 2014;61(1):5-6.
5. Nito T, Miyajima C, Kimura M et al. Parathyroid adenoma causing spontaneous cervical hematoma: a case report. *Acta Oto-Laryngologica.* 2007;127:160-3.
6. Zhao C, Wang X, Wei H et al. Parathyroid adenoma causing a spontaneous cervical and mediastinal massive hematoma. *Int J Clin Exp Med.* 2015;8(11):21826-9.
7. Shinomiya H, Otsuki N, Takahara S, et al. Parathyroid adenoma causing spontaneous cervical hematoma: two case reports. *BMC Res Notes.* 2015;8:726.
8. Hotes LS, Barzilay J, Cloud LP, et al. Spontaneous hematoma of a parathyroid adenoma. *Am J Med Sci.* 1989;297:331-3.



Imágenes:

RM de Cuello. Imagen axial (izquierda) y sagital (derecha) potenciadas en T1: "Intensidad de señal heterogénea con áreas de hiperintensidad, hallazgos que sugieren la presencia de un probable hematoma en diferentes estadios evolutivos". (Flechas blancas).



CC-144 HEPATITIS TÓXICA POR ALOPURINOL

P. Salva D'agosto, J. Asensio Rodríguez, A. Ferre Beltrán, J. Jofre Vidal, M. Díaz Cañestro, A. Arteaga Lujan, B. Crespo Martin, J. Serra Esteban
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Son Espases, Palma

Varón de 78 años exfumador y enólico crónico que acude a urgencias por ictericia asintomática de una semana de evolución.

Como antecedentes patológicos destacan: hiperucemia con ataques de gota frecuentes; prótesis de cadera bilateral; linfedema crónico del MII; adenocarcinoma de colon intervenido en 2009; adenocarcinoma de ducto biliar intrahepático intervenido en 2016 con buena recuperación posterior. Como tratamiento habitual tomaba enalapril, simvastatina, torasemida, tamsulosina, alopurinol y kreon.

En urgencias el paciente se encuentra clínica y hemodinámicamente estable. Solo destacaba ictericia mucocutánea a la exploración física.

En pruebas de laboratorio presenta un patrón de colestasis con BRT de 9'5mg/dl a expensas de directa, GGT de 309 U/l y FA de 640 mg/dl, GOT 85 U/L, GPT 88 U/L, resto sin alteraciones.

La ecografía abdominal no objetiva dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática. Durante el ingreso persiste la elevación de la BRT alcanzando un máximo de 20mg/dl, por lo que se realiza TAC abdomino-pélvico y colangio-RNM, sin objetivarse alteraciones agudas.

Las serologías para virus hepatotropos, Toxoplasma y Coxiella, fueron negativas. Finalmente se decide hacer una biopsia hepática donde se objetiva una hepatitis lobulillar aguda acompañada de colestasis canalicular hepatocitaria, colangitis aguda y marcada reacción ductal (imagen); hemosiderosis negativa; sin objetivarse cuerpos de inclusión con técnica PAS e inmunohistoquímica para CMV.

Estos resultados plantean como diagnóstico diferencial: obstrucción biliar, descartada ya mediante las pruebas de imagen; enfermedad del flujo vascular, que descarta el mismo anatomopatólogo al no observar dilatación sinusoidal en los lobulillos; hepatitis aguda por fármacos.

Dentro del tratamiento habitual del paciente, los fármacos que pueden dar este tipo de toxicidad son el enalapril, simvastatina y alopurinol.

Durante el ingreso se habían suspendido todos estos fármacos a excepción del alopurinol por lo que se le atribuye la toxicidad a dicho fármaco y se suspende.

Una semana después el paciente presenta mejoría de los parámetros analíticos de función hepática, pasando a control ambulatorio.

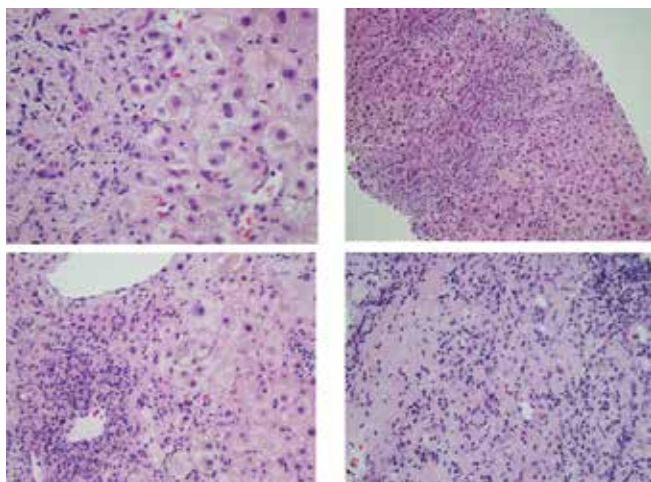


LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Generalmente los casos de hepatotoxicidad por alopurinol suelen estar autolimitados a 7-10 días tras suspender la medicación; sin embargo, se han descrito casos graves e incluso fatales acompañados de manifestaciones alérgicas que no responden a corticoides.

Imágenes



CC-145 ¿ORQUIECTOMÍA O INYECCIÓN?

M. Gabella Martín¹, M. M. Cobos Siles¹, J. Abadía Otero¹,
P. Cubero Moráis¹, I. Arroyo Jiménez¹, G. C. Fernández Pérez²,
L. S. Briongos Figuero¹, L. Abad Manteca¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Radiología, H. U. Río
Hortega. Valladolid

Varón de 19 años, sin antecedentes de interés que acude a su MAP por dolor escapular. Tras hacer Rx. de tórax se objetivan adenopatías mediastínicas y dudosos nódulos pulmonares por lo que ingresa en M.Interna para estudio. Al interrogar al paciente, refiere recientemente una balanitis tras una noche de desenfreno en su internado, que se ha resuelto con doxiciclina. El paciente manifiesta en ese momento estar asintomático, sin dolor, síndrome general ni otra clínica. La exploración física únicamente revela adenopatías inguinales derechas y úlcera indolora en glándula de aspecto cartilaginoso.

Se realiza TAC-torácico con hallazgo de cuatro nódulos pulmonares derechos y adenopatías mediastínicas e hiliares derechas, planteando diagnóstico diferencial entre proceso inflamatorio-infeccioso y neoproliferativo. Se realiza PAAF-transbronquial con citología con necrosis extensa, BAS y BAL normales, por lo que solicitamos BAG de nódulo pulmonar y, simultáneamente, dada la edad del paciente, ecografía testicular por sospecha de suelta de globos pulmonar de tumor germinal, siendo inicialmente informada como probable seminoma en testículo derecho.

Previo orquitectomía, se obtiene serología de Lúes positiva en fase primaria, administrando dosis de Penicilina-G-Benzatina intramuscular; y en TAC previo a BAG de nódulo pulmonar, los nódulos han disminuido de tamaño y se han cavitado, al igual que las adenopatías, por lo que se suspende la biopsia.

Ante esta situación, pedimos RM-testicular para completar estudio observándose en testículo derecho dos lesiones irregulares, sólidas, de 8,2x6,5 y 10,5x12,4 mm, hipocogénicas, con vascularización periférica; compatible con afectación infecciosa de probable etiología luética.

Se establece así el diagnóstico de Sífilis primaria, con afectación secundaria adenopática, pulmonar y testicular, reforzando tratamiento con dos dosis más de Penicilina. Se realiza seguimiento en consulta observándose en las pruebas de imagen al año clara mejoría de las lesiones, con disminución de tamaño y tendencia a la calcificación.



Discusión

Es conocido el calificativo de «gran simuladora» de la sífilis secundaria (SS). Su gran variedad de manifestaciones cutáneas y sistémicas puede plantear un amplio diagnóstico diferencial, que en casos como el que presentamos, el hallazgo de nódulos a nivel pulmonar y testicular, puede orientar inicialmente a una enfermedad tumoral. Tras revisar la literatura médica podemos destacar su excepcionalidad y peculiaridad.

**CC-146 TAPONAMIENTO CARDÍACO COMO DEBUT DE
ADENOCARCINOMA METASTÁSICO DE ORIGEN PULMONAR**

V. González Vigo, P. Gómez Longueira, S. López Calvo

*Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario
A Coruña*

Mujer de 63 años exfumadora (CA 6 paq-años) y con antecedente de adenocarcinoma de sigma estadio I (pT1) sometida a resección anterior hace 10 años con seguimiento en las consultas de Oncología y libre de enfermedad. Acude por cuadro de un mes de evolución de opresión torácica, disnea progresiva y astenia sin otros síntomas. Se realiza angio-TC que muestra derrame pericárdico masivo y tromboembolismo en arteria del lóbulo inferior izquierdo y del segmento apical del lóbulo inferior izquierdo. Se realiza ETT que demuestra taponamiento cardíaco. Se traslada a UCI de nuestro centro, donde se realiza pericardiocentesis con extracción de 850 cc de líquido serohemático (hematíes 2989400.0, leucocitos 8251.0, polinucleados 23.7, mononucleares 76.3, otras células nucleadas 1982.0, neutrófilos 21.4, eosinófilos 2.3, linfocitos 22.5, glucosa. liq. pericárdico 80.0, proteínas, liq. pericárdico 4.9, L.D.H.liq. Pericárdico 6518.0) e inicia anticoagulación con HBPM por presencia de tromboembolismo. Se traslada a nuestra planta para vigilancia y completar estudios. En la anamnesis dirigida niega síndrome general, sudoración nocturna, fiebre, mayor tos o alteraciones gastrointestinales. No datos epidemiológicos relevantes. La exploración física fue normal salvo por presencia de adenopatías supraclaviculares derechas. Tanto el cultivo como la citología del líquido pericárdico fueron negativos. La analítica general de sangre no mostró alteraciones relevantes, proteinograma anodino, B2-microglobulina normal, estudios de autoinmunidad negativos y hormonas tiroideas en rango. La proteína C reactiva fue de 4.88 y las serologías (CMV, VHB, VHC, VIH, micoplasma) fueron negativas, así como el Montoux. Buscando probable neoplasia oculta como causa del derrame se solicitó TC tóraco-abdomino-pélvico, donde se visualizaron adenopatías necróticas supraclaviculares bilaterales de predominio derecho y mediastínicas pero no objetivándose tumor primario. Se completó estudio con mamografía, siendo esta normal. Finalmente se realizó PAAF de adenopatía supraclavicular pero la muestra fue insuficiente por lo que posteriormente se sometió a biopsia con aguja gruesa guiada por ecografía de adenopatía supraclavicular siendo el diagnóstico anatomopatológico compatible con un adenocarcinoma metastásico muy sugestivo (99%) de origen pulmonar. Valorada en comité Oncológico se decidió tratamiento quimioterápico según



esquema carboplatino+pemetrexed y ampliar estudios de extensión mediante TC craneal, hallándose lesión frontal derecha, sobre la cual se decidió radioterapia.

Imágenes



CC-147 MUJER DE 40 AÑOS CON ENFERMEDAD GRANULOMATOSA SISTÉMICA

J. García Abellán¹, F. Lidón Pérez¹, A. De La Torre¹, F. Bonilla Rivera¹,
I. Valencia Ramírez², L. Heredia Oliva², A. Mora Rufete¹,
F. Gutiérrez Rodero¹

*¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital General Universitario de Elche (Alicante)*

Caso clínico

Describimos el caso de una mujer de 40 años que refiere pérdida de piezas dentarias en los últimos cuatro meses. Por este motivo, se le había realizado una Tomografía Computarizada (TC) en la que se observaron lesiones óseas líticas mandibulares. En la biopsia se objetivaron cambios inflamatorios crónicos y lesiones granulomatosas con células gigantes multinucleadas. La sospecha inicial fue de histiocitosis. Entre los antecedentes personales destacaba que fumaba tres cigarrillos diarios, y que había sido sometida a una histerectomía con exéresis de una adenopatía parametrial izquierda tres meses antes por miomas uterinos. A la exploración física solo destacaba a nivel de cavidad orofaríngea la ausencia de varias piezas dentarias. Los datos de laboratorio, serologías, autoinmunidad, proteinograma y electroforesis fueron normales. En la radiografía de tórax destacaba la afectación intersticial en ambos lóbulos superiores (predominio derecho). En el TC toraco-abdomino-pélvico se apreciaron múltiples adenopatías axilares e hiliomediastínicas bilaterales con un patrón pulmonar parcheado con nodulillos alrededor ("galaxia sarcoidea") sin lesiones quísticas. Se efectuó una fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar en el que se obtuvo un líquido con linfocitosis a expensas de CD4 con CD1A<1%. Además se realizó una biopsia de médula ósea que mostró la presencia de granulomas de células epiteliales no necrotizantes con negatividad para CD1A, propio de sarcoidosis. Para completar el estudio se efectuó un PET-TC en el que se apreció una captación en pulmón (LSD) y una afectación ósea: mandíbula, columna, clavícula, esternón, escápulas, arcos costales y pelvis; junto con adenopatías laterocervicales bilaterales e inguinal derecha. En este momento, se revisaron las muestras de la adenopatía parametrial y mandibular que confirmaron cambios inflamatorios crónicos y células gigantes multinucleadas con marcador CD1A negativo. Así pues, el diagnóstico definitivo fue de sarcoidosis con afectación sistémica: ósea, ganglionar y pulmonar. Se inició corticoterapia por vía sistémica con mejoría clínica y actualmente la paciente se encuentra asintomática. Seguimos controles periódicos en nuestras consultas.



Conclusiones

La afectación ósea a nivel mandibular es poco frecuente como manifestación inicial de sarcoidosis, por el contrario, es muy típica en la histiocitosis. El interés de este caso radica en la dificultad diagnóstica inicial y la presentación atípica.

**CC-148 AFECTACIÓN RENAL POR DEPÓSITO DE IGA EN UN PACIENTE
CON ENFERMEDAD DE BEHÇET**

M. Estévez¹, A. Argibay¹, C. Fachal², R Lorenzo¹, M. Freire¹,
C. Vázquez-Triñanes¹, B. Gimena¹, A. Rivera¹

¹Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas y Trombosis,

²Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario
de Vigo, Pontevedra

Se trata de un paciente de 60 años que fue ingresado en el hospital con un cuadro consistente en: Fiebre, Astenia, Eritema Nodoso y Pseudofoliculitis. Como antecedentes destacaba una trombosis con extensión desde vena Poplítea a Femoral en la pierna izquierda, 6 meses antes.

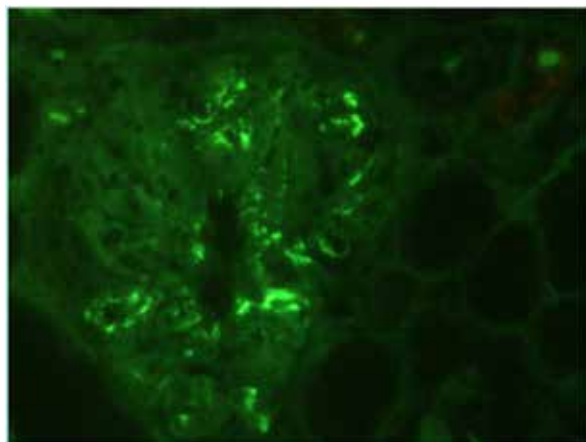
Durante su estancia hospitalaria el paciente desarrolló aftas orales y dolorosas aftas escrotales. Analíticamente destacaba leucocitosis, insuficiencia renal aguda (Creatinina en suero de 2.5mg/dl) elevación de PCR y VSG. En el sedimento de orina presentaba hematuria. Ante estos hallazgos la sospecha diagnóstica principal fue de enfermedad de Behçet (EB). En el TAC de abdomen se observó la trombosis previa e infartos hepáticos. Al tercer día de hospitalización el paciente presentó un episodio de rectorragia necesitando transfusiones sanguíneas. La realización endoscopias alta y baja del tracto gastrointestinal reveló la presencia de ulceraciones en Ileon terminal. Los hallazgos histopatológicos fueron inespecíficos, sugestivos de afectación gastrointestinal por EBt. El Paciente, fue diagnosticado de Brote severo de EB. Se combinaron pulsos de Metilprednisolona IV, corticoides orales y Azatioprina. La función renal mejoró tras iniciar este tratamiento. No obstante ante la Continuación de los episodios de rectorragia se realizó un AngioTAC, donde se objetivó vasculitis de pequeño vaso en la región distal del yeyuno. Se inició Infliximab. Se obtuvo entonces, un cese de los episodios de sangrado intestinal y síntomas generales, así como una excelente evolución de las aftas tanto orales como genitales y de las erupciones cutáneas. La biopsia renal fue compatible con Nefropatía por IgA (Foto 1). La hematuria e insuficiencia renal desaparecieron y permanecieron inactivas a los 6 meses de seguimiento.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imagen



**CC-149 ¿FENÓMENOS PARANORMALES? FIEBRE DE ORIGEN
DESCONOCIDO EN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA
COMÚN VARIABLE**

J. R. López Morales¹, V. Sáñez Montagut¹, M. Pérez Quintana¹,
F. J. Nieto García¹, S. Rodríguez Suárez², N. Ramírez Duque²,
C. A. Alarcón González², J. S. García Morillo³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas,

³Unidad de Enfermedades Autoinmunes y Minoritarias. Hospital
Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Caso clínico

Varón de 42 años sin antecedentes patológicos de interés que consulta en 2001 por cuadro de infecciones recurrentes nasosinusales desde hacía dos años y diarrea de seis semanas sin productos patológicos. Se realizó estudio de diarrea crónica en el que destaca déficit de Inmunoglobulina G y A selectivamente, endoscopia digestiva alta con toma de biopsias destacando gastritis crónica antral con hiperplasia folicular linfoide antral, metaplasia enteroide gástrica, duodenitis linfocitaria asociada a déficit de IgA, biopsia enteral con atrofia vellositaria Marsh I y colonoscopia con toma de biopsias sin evidencia de patología salvo presencia de folículos linfoides hiperplásicos. Se realiza además estudio de inmunodeficiencias demostrándose Inmunodeficiencia Común Variable y se inicia tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, con buena respuesta y desaparición de la clínica, por lo que se atribuye la sintomatología previa a esta entidad.

Tras varios años asintomático (2005-2011) con buena tolerancia al tratamiento, comienza en 2012 cuadro de síndrome constitucional de dos meses de evolución, fiebre vespertina de hasta 40°C y dolor abdominal. En TAC abdominal se visualiza una esplenomegalia de apariencia infiltrativa, con lesiones hipodensas que no captan contraste hepáticas y adenopatías retroperitoneales. Ante la sospecha de síndrome linfoproliferativo asociado a inmunodeficiencia primaria se realiza estudio de extensión con PET-TAC que muestra captación hepática, ganglionar y en médula ósea. Se realiza biopsia de esta última y de hígado, así como esplenectomía diagnóstico-terapéutica que objetiva granulomas no caseificantes en todos los territorios, sin evidencia de marcadores de linfoproliferación ni de genoma de *Mycobacterium tuberculosis*. Tras la esplenectomía la fiebre remite y el paciente queda nuevamente asintomático hasta el 2015 en el que presenta disminución de la agudeza visual (diagnóstico final de uveítis intermedia granulomatosa), y cuadro cutáneo de paniculitis con biopsia en la que se observan



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

granulomas no caseificantes. El paciente comienza nuevamente con episodios de fiebre intermitente sin aislamientos microbiológicos que mejoran con tratamiento glucocorticoide. Tras la suspensión del mismo en 2017 desarrolla fracaso renal de tipo túbulo-intersticial, por lo se realiza biopsia renal y se objetiva infiltración granulomatosa corticomedular.

Con el diagnóstico final de Granulomatosis Diseminada en relación a Inmunodeficiencia Común Variable reinició tratamiento inmunosupresor con buena respuesta.

CC-150 STAPHYLOCOCCUS AUREUS COMUNITARIO RESISTENTE A CLOXACILINA

P. Olcina, M. Bourguet, J. García, A. Gómez, P. Martín

Servicio de Medicina Interna, Hospital Marina Salud de Dénia (Alicante)

Se trata de un varón de 38 años colombiano, sin antecedentes patológicos, no fumador, consumo de alcohol ocasional y de cocaína inhalada esporádicamente. Acudió a Urgencias por cefalea intensa de 3 días de evolución, que se inició tras consumo de alcohol excesivo el día previo (se desconoce si cocaína), y a la que se añadió al 3er día fotofobia, fonofobia, disartria y hemiparesia derecha.

A la exploración destacaba FC 44 lpm con TA normal, fiebre de 38,8°, somnolencia (Glasgow 12/15), desorientación temporo-espacial, confusión, rigidez de nuca, parálisis facial derecha central, disartria, y hemiplejía derecha.

A nivel analítico presentaba PCR 213 mg/L, PCT 0,17ng/ml, leucocitos 19.900/mm³ con neutrofilia, siendo el resto del análisis básico normal.

La Radiografía de tórax fue normal, en ECG bradicardia sinusal a 39lpm sin trastornos de conducción.

El Tac craneal urgente no encontró hallazgos patológicos. En EEG signos de amplia expresión focal fronto-temporal bilateral con predominio izquierdo, de grado moderado.

EL estudio del LCR reveló glucosa baja (39mg/d), hiperproteínorraquia (118,8mg/dL), 2885 leucocitos con predominio PMN (57%), ADA negativo, pero la tinción de Gram y el cultivo fueron negativos. Una PCR para VHS en LCR también fue negativa.

Las serologías para hepatitis víricas, VIH, toxoplasma, Lues, brucella fueron negativas, inmunizado contra CMV y EBV.

Finalmente en Hemocultivos se aisló *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. Se realizó detección de toxinas secretadas por la cepa en cuestión siendo el Gen Pantón Valentine Leucocidina positivo (toxinas exfoliativa y de Shock tóxico negativas).

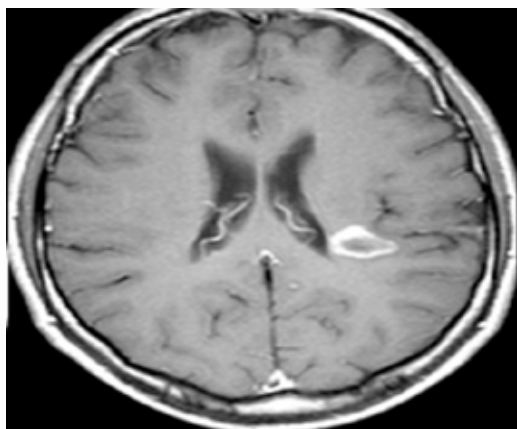
En la RM Cerebral presentaba una lesión cavitada de 29X26X23mm en núcleo lenticular, tálamo y giro parahipocampal de hemisferio izquierdo, con edema perilesional, y refuerzo en anillo, compatible con absceso.

Se realizó búsqueda de posibles focos primarios de la bacteriemia, ETT con IM ligera e lao trivial sin imagen de vegetación, confirmado por ETE, TAC tóraco-abdomino-pélvico sin hallazgos significativos.



Se desestimó el drenaje quirúrgico, con tratamiento antibiótico dirigido presentó mejoría clínica progresiva aunque con secuelas neurológicas importantes. Presentamos el primer caso de meningocerebritis bacteriana hematógena por MARSA-Co secretor de leucocidina de PV diagnosticado en nuestro centro, con una bacteriemia de causa desconocida en un paciente sin factores de riesgo.

Imagen



CC-153 COMPLICACIÓN INFRECIENTE EN UN PACIENTE CON MALARIA GRAVE

N. García Poutón, P. Sánchez Conde, J. De la Fuente Aguado

Servicio de Medicina Interna. Hospital POVISA. Vigo, Pontevedra

Varón de 46 años residente en Gabón (África central), exfumador y con antecedente de IRC (FG 40) por nefropatía IgA, que tras presentar un episodio de malaria en mayo de 2016, acude en enero de 2017 (tras regresar de Gabón en diciembre) por fiebre de 39º, cefalea y náuseas. Se solicita analítica con hemograma normal salvo trombopenia leve (103.000 plaquetas), VSG 85 mm/h; creatinina 2,53; GOT, GPT, GGT normales y coagulación sin alteraciones. Ante la sospecha de nuevo episodio de malaria se realiza gota gruesa que es positiva mostrando parasitema alta (8%-10%) para *Plasmodium falciparum* (confirmado posteriormente) por lo que se ingresa al paciente y se inicia tratamiento con atovacuona-proguanil. En las 24 horas siguientes se observa empeoramiento clínico con tendencia a hipotensión y deterioro de la función renal con trombopenia moderada por lo que se modifica tratamiento por quinina 600 mg/8h y doxiciclina 100 mg/12h. A pesar de ello, el paciente en las siguientes 48 horas presenta una evolución tórpida con anemia severa e hipotensión sintomática refractaria a sueroterapia intensiva por lo que decidió ingreso en UCI. Se asoció tratamiento con ceftriaxona por sospecha de sobreinfección bacteriana respiratoria. La evolución posterior fue favorable, completa un total de 7 días con fármacos antipalúdicos con gotas gruesas seriadas negativas. Tras el alta hospitalaria, se objetiva en radiografía de tórax un derrame pleural izquierdo de moderada cuantía, por lo que se realiza toracocentesis diagnóstica obteniéndose líquido pleural compatible con exudado linfocitario con ADA normal, cultivos (aerobio, anaerobios y BK-Lowenstein) negativos y citología sin evidencia de células atípicas. Se realiza TC tóraco-abdominal que evidencia una colección esplénica (10x6x6 cm) heterogénea sugestiva de hematoma en evolución/rotura contenida de bazo y derrame pleural izquierdo que ocupa la mitad de la cavidad torácica, moderadamente loculado, probablemente secundario (imagen). El paciente permanece estable hemodinámicamente, pero debido a que su intención era regresar a África, con imposibilidad para realizar seguimiento estrecho del hematoma esplénico, se decide realización de esplenectomía. En la misma intervención se realiza videotoracoscopia exploradora con biopsia pleural que muestra tejido pleural con inflamación crónica e hiperplasia mesotelial reactiva.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imagen



CC-156 AFECTACIÓN CARDIACA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE TUMOR CARCINOIDE DISEMINADO

M. Pérez Figueras¹, M. M. Bermejo Olano¹, D. López Wolf¹,
L. Hernando Marrupe², A. Blanco Portillo¹, G. Navarro Jiménez¹,
J. I. Collado Álvarez¹, C. Fuentes Santos¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Cardiología. Hospital
Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

Mujer de 69 años con antecedentes de reflujo gastroesofágico y apendicetomía que consulta por disnea progresiva en el último año hasta llegar a hacerse de mínimos esfuerzos asociada a aparición de edemas en miembros inferiores. En la exploración presenta PVY aumentada, hepatomegalia y edemas en MMII, así como un soplo cardiaco sistólico de mayor intensidad en inspiración profunda (signo de Rivero Carvallo). El ECG muestra signos de sobrecarga derecha y el ecocardiograma severa dilatación de las cavidades derechas e insuficiencia tricuspídea severa. Se completa el estudio cardiológico con un angio-TAC de arterias pulmonares que descarta tromboembolismo pulmonar y una RMN cardiaca que confirma los datos previos. Los análisis muestran PCR elevada, el estudio de autoinmunidad y el perfil tiroideo son normales. Reinterrogada la paciente, refiere importante astenia y pérdida de 6-8 kg de peso, molestias abdominales y diarrea líquida de 4-5 deposiciones al día sin productos patológicos de meses de evolución. Aporta de su centro de salud estudio de SOH y parásitos que son negativos. Además, en los últimos dos meses presenta enrojecimiento facial y temblor leve basal. Ante la sospecha de síndrome carcinoide, se determinan niveles de serotonina, cromogranina A y ácido 5-hidroxiindolacético en sangre que resultan muy elevados. Se completa estudio con TC toracoabdominopélvico y gammagrafía con análogos de la somatostatina marcados con 11-In en los que se hallan múltiples LOEs hepáticas de gran tamaño que afectan a la mayor parte del parénquima hepático, compatibles radiológicamente con metástasis de tumor carcinoide. En el margen derecho de la pelvis mayor se objetiva además una tumoración de 30x22mm que se relaciona con un asa de ileon, sugestiva de tumor carcinoide intestinal. Se realiza biopsia con aguja gruesa de una LOE hepática con resultado anatomopatológico de metástasis hepática de tumor neuroendocrino bien diferenciado con origen primario en el tracto gastrointestinal (CDX-2 positivo). En el caso de esta paciente se realizó tratamiento diurético para mejorar los signos de insuficiencia cardiaca y tratamiento etiológico mediante intervención quirúrgica de hemicolecotomía derecha y resección de metástasis hepáticas y administración



de octreótido, presentado con todo ello mejoría de su sintomatología cardíaca y digestiva.

Imágenes



CC-159 TRALI. UNA CUESTIÓN DE TIEMPO

A. Alejandro de Oña, C. Lavilla Olleros, A. D. Bendala Estrada,
C. Llamazares Mendo, Cristina G. Soria Fernández- Llamazares,
E. L. Peñaloza Martínez, M. V. Villalba García, M. Gómez Antúnez,
*Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio
Marañón de Madrid*

Introducción

La lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI) es una complicación de la transfusión de productos sanguíneos, que se presenta como una insuficiencia respiratoria aguda y edema pulmonar no cardiológico. Por lo general es causada por anticuerpos anti-leucocitos, se resuelve rápidamente y tiene una baja mortalidad.

Presentación del caso

Mujer de 64 años de edad con antecedentes de leucemia linfocítica crónica y bronquiectasias, en tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas mensualmente. La paciente había sido dada de alta el mes anterior por una bronconeumonía con insuficiencia respiratoria, sin diagnóstico etiológico a pesar de estudios microbiológicos y fibrobroncoscopia, con resolución de la misma. Consulta por fiebre, tos con expectoración y disnea de dos días. En la exploración presentaba TA 150/40 mmHg, 106 lpm, 38,1°C y taquipnea. La exploración física mostró crepitantes en base derecha, siendo el resto normal. Analítica: hemoglobina 10,9 g/dL, plaquetas 155000, leucocitos 5500, creatinina 0,58 mg/dL, Na 134 mmol/L, K 4,6 mmol/L, PCR 13,12 mg/dL, procalcitonina 0,35 mcg/L, fibrinógeno de 727 mg/dL. La radiografía de tórax evidenció lesiones bronquiales en las bases. Se inició tratamiento antibiótico y fue ingresada en medicina interna. La antigenuria de Legionella y neumococo fue negativa, así como los hemocultivos y las serologías de citomegalovirus, VEB, VIH, fiebre Q, toxoplasma, antígeno aspergillus. La paciente empeora clínicamente, demostrando la TC progresión bilateral de las consolidaciones. Se realiza fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial que mostró infiltrado inflamatorio no específico, con lavado broncoalveolar negativo para microorganismos. Se diagnosticó de síndrome TRALI retardado, basándose en la relación temporal del tratamiento con inmunoglobulinas, que en los dos ingresos habían precedido pocos días a los síntomas. La paciente evolucionó favorablemente, con resolución completa del cuadro. Se suprimieron las inmunoglobulinas sin haber vuelto a presentar cuadros respiratorios.



Discusión

La TRALI es una entidad rara, con una tasa de 1 caso de cada 5000 transfusiones, y aún más infrecuente relacionado con infusión de inmunoglobulinas, siendo más frecuente con concentrados de plaquetas y plasma fresco congelado. Es importante conocer esta entidad y tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de lesión pulmonar, especialmente cuando el paciente ha recibido una transfusión de hemoderivados.

**CC-162 NEUMONÍA NECROTIZANTE BILATERAL EN PACIENTE
INMUNODEPRIMIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO**

M. E. Sánchez Rodríguez, M. E. Collado Pérez, A. Cáceres Gestoso
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar.
Cádiz*

Varón, 69 años. Exfumador. Lobectomía de LSI por nódulo pulmonar solitario con anatomía patológica de benignidad. Posterior diagnóstico de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas (Lóbulo superior derecho y lóbulo medio) que debutó con síndrome de vena cava superior; se trató con QT-RT e irradiación craneal profiláctica con respuesta excelente en TC tórax de control.

Acude a urgencias de nuestro hospital por disnea progresiva y aumento de ruidos respiratorios, tos con expectoración verdosa y pico febril sin tiritona. Importante astenia y anorexia. Alta hospitalaria el día anterior por neumonía necrotizante bilateral (LSD y LID) sin evidenciarse agente causal y neumonitis actínica que precisó de VMNI en UCI. En control radiográfico previo al alta se apreciaba discreta mejoría de los infiltrados.

Al ingreso se realiza analítica que evidencia elevación de PCR, leucocitosis con desviación a la izquierda e hiperfibrinogenemia; Rx tórax similar a la realizada previo al último alta.

Se inició antibioterapia empírica con Meropenem 1g/8h IV previa extracción de hemocultivos (que resultaron negativos), broncodilatadores y corticoterapia. Pese al tratamiento, evolución clínica tórpida aunque normalización de los parámetros analíticos. Con la sospecha de que pudiera tratarse de una infección tuberculosa (teniendo en cuenta que nos podríamos encontrar ante un paciente inmunodeprimido ya que no teníamos la certeza de que estuviera libre de tumor), se tomaron 3 tandas de baciloscopias /cultivo de micobacterias en esputo, heces y orina, todas negativas. Se realizó fibrobroncoscopia con extracción de gran cantidad de mucosidad y drenaje de una cavidad en LSD (100cc de vómica); enviando muestra de BAS y BAL a microbiología para cultivo.

En uno de los cultivos de esputo extraídos creció *Elizabethkingia miricola* y varios días después el mismo microorganismo creció en uno de los BAL. Éste, rara vez produce infección y en caso de producirla suele afectar a pacientes inmunodeprimidos o que han estado hospitalizados en unidades de cuidados críticos considerándose un patógeno emergente en el ámbito hospitalario; además puede producir abscesos pulmonares; como es el caso de nuestro paciente en el que se añadió tratamiento con Ciprofloxacino a dosis altas (sensible según



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

antibiograma. Resistente a Meropenem). Sin embargo, mala evolución clínica. Se desestimó ingreso a cargo de UCI y se priorizaron medidas sintomáticas, falleciendo finalmente.

**CC-164 HEPATITIS GRANULOMATOSA TÓXICA SECUNDARIA A
INSTILACIÓN DE BCG INTRAVESICAL**

L. Guillén Zafra, J. L. García-Fogeda, I. Aomar Millán, N. Faro Míguez,
M. T. Cruces Moreno, M. L. Tornero Divieso, M. Trigo Rodríguez,
T. López Plana

Hospital Universitario Campus de la Salud de Granada

Paciente de 61 años con carcinoma transicional vesical en tratamiento con instilaciones periódicas de Bacilo de Calmette Guérin (BCG), que tras el 11º ciclo comienza con febrícula y disuria. A la exploración física se apreciaba fiebre y tendencia a la hipotensión, marcada ictericia mucocutánea y un abdomen distendido, con dolor en hipocondrio derecho y hepatomegalia de dos traveses. Analíticamente destacaba hiperbilirrubinemia (BT 15.18 mg/ml a expensas de la BD; 11.23), hipertransaminemia (GGT 741 UI/l, GPT 69 UI/l, GOT 135 UI/l, FA 198 mU/ml), plaquetopenia de 76.000/ul y PCR 199 mg/L. Se amplió estudio analítico con autoinmunidad hepática y se solicitaron serologías para VIH, Virus hepatotropos y lúes, siendo todas ellas negativas. Se extrajeron hemocultivos (HC) estándares y de mycobacterias. Se realizó ecocardiograma para descartar endocarditis infecciosa que fue normal. Se realizó TC toracoabdominal el cual mostraba gran hepatomegalia (30 cm de diámetro cráneo-caudal) que provocaba efecto masa, desplazando el riñón, con supradesnivelación del hemidiafragma derecho y atelectasia compresiva en segmentos basales de LID. Vía biliar intra y extra hepática conservadas y ascitis en escasa cantidad. Ante la sospecha de enfermedad diseminada por BCG con hepatitis tóxica secundaria, se inicia tratamiento con rifampicina, isoniazida y linezolid.

Los efectos secundarios sistémicos del tratamiento con BCG intravesical son una rareza. La etiología de diseminación de BCG versus fenómeno de hipersensibilidad es aún controvertida, teniendo probablemente un origen mixto. El aislamiento de *Mycobacterium bovis* es el gold estándar para el diagnóstico, existiendo muchos falsos negativos, como en nuestro caso, por problemas en el procesamiento de las muestras. La negatividad de los HC no descarta el diagnóstico. La hepatitis tóxica granulomatosa aparece en pacientes con varios ciclos de instilaciones. La clínica es la de una hepatitis aguda con presencia de granulomas no caseificantes hepáticos. En todo paciente con afectación sistémica post instilación de BCG se debería descartar enfermedad diseminada por *Mycobacterium bovis* siendo a menudo un diagnóstico de probabilidad, lo que no debería retrasar el tratamiento, ya que se trata de una situación de gravedad extrema.



CC-168 CUANDO TODO APUNTA A INFECCIÓN...Y NO LO ES

A. Rosales Castillo¹, L. Cantero Nieto¹, C. Fernández Roldán²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Paciente de 51 años, con antecedentes personales de comunicación interventricular cerrada percutáneamente (2015) y síndrome mielodisplásico de bajo riesgo tipo anemia refractaria diagnosticado en 2000 sin signos de progresión. Acude a Urgencias por cuadro consistente en picos febriles (38-39°C) con escalofríos y sudoración nocturna, intermitentes, durante la última semana, asociando tos crónica irritativa, hiporexia y pérdida de peso (5-6 kg) de unos seis meses de evolución; durante este periodo, varios ciclos antibióticos sin mejoría. Además, asocia lesiones tipo paniculitis en miembros inferiores del mismo tiempo de evolución. A la exploración, caquexia, taquicardia sinusal y saturación periférica mantenida (97%), sin otros hallazgos. En las pruebas realizadas en Urgencias, destaca una colestasis disociada, LDH elevada (897), elevación de reactantes de fase aguda (PCR 444, fibrinógeno 900), leucocitosis con neutrofilia, así como anemia y trombocitopenia leves. En radiografía de tórax, infiltrado intersticial bilateral. Se ingresa para estudio de síndrome febril e infiltrado reticulointersticial. Se solicitan hemocultivos varios, serologías de atípicas, IGRA, baciloscopias y cultivo de larga incubación, VIH, ANAs, ANCAs, ECA, broncoscopia con BAL y PCR pneumocystis, proteinograma, inmunoglobulinas y alfa-1 antitripsina, todas ellas negativas, salvo IgM positiva para *Mycoplasma pneumoniae*. PET/TC que informa de opacidades alveolares en vidrio deslustrado y patrón “crazy-paving” compatible en primer lugar con neumonía atípica. Se trata inicialmente con quinolonas, sin respuesta, y posteriormente con corticoides a dosis medias con mejoría clínica y analítica. Durante su estancia, se realiza biopsia de lesiones en miembros inferiores (compatible con paniculitis neutrofílica necrotizante mixta) y punción-aspiración de médula ósea, que muestra rasgos de progresión del síndrome mielodisplásico (citopenia refractaria con displasia multilineal). A falta de filiar etiología, se programa para biopsia pulmonar por videotoracoscopia, obteniendo como resultado anatomopatológico macrófagos PAS positivos, compatible con proteinosis alveolar, en este caso, secundaria a síndrome mielodisplásico. Como en este caso, la concurrencia de proceso hematológico, proteinosis alveolar y paniculitis se ha descrito asociada a mutación en el gen GATA-2, el cual no se determinó finalmente. Se derivó a la paciente a Hematología para tratamiento de su proceso de base, iniciándose ciclos de azacitidina, con tendencia a la

progresión, encontrándose actualmente pendiente de trasplante de progenitores hematopoyéticos.

Imagen





CC-169 HEMATURIA INTERMITENTE EN PACIENTE CON ESTENOSIS DE VENA RENAL IZQUIERDA. SÍNDROME CASCANUECES

I. Macías Guzmán¹, J. M. Ramírez Bollero², M. Vílchez Jaimez³

¹UGC Medicina interna Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga

²Servicio de Medicina Interna HARE Peñarroya-Pueblonuevo. Empresa Pública Alto Guadalquivir. Córdoba

³Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Tarifa (Cádiz)

Introducción

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de síndrome de cascanueces que consiste en la estenosis de la vena renal izquierda por la pinza aortomesentérica debutando con hematuria intermitente, vómitos postprandiales y pérdida de peso.

Caso clínico

Paciente de 37 años, dos hijos, sin antecedentes de interés, que refiere desde hace más de 5 años, distensión abdominal y vómitos postprandiales prácticamente a diario, en los últimos años ha pasado de pesar unos 65 kg a 42 kg que pesa actualmente, ha ingresado varias ocasiones con estudio completo sin alteraciones. Desde hace unos meses presenta hematuria intermitente, estudiada por urología con ecografía y urografía completamente normal.

En ecografía se observa cámara gástrica distendida. En tránsito intestinal se observa dilatación duodenal con estenosis a nivel de la tercera porción (imagen derecha) y en angiotac (imagen izquierda) se observa disminución del espacio entre las arterias aorta y mesentérica superior con un ángulo de salida de menos de 20°, datos muy sugestivos de síndrome de la arteria mesentérica superior (SAMS), asociando dilatación de vena renal izquierda causante probablemente de la hematuria.

Exploración física: caquexia, distensión abdominal piso superior.

Se inició tratamiento sintomático con nutrición enteral progresivo con la intención de aumentar peso y aumentar almohadilla grasa que aumentara el ángulo aortomesentérico pero no resultó por lo que finalmente se derivó a cirugía general donde se procedió a la realización de una gastroyeyunostomía. Tras pasar un postoperatorio sin complicaciones presento mejoría de los síntomas y recuperación de peso y desaparición de la hematuria.

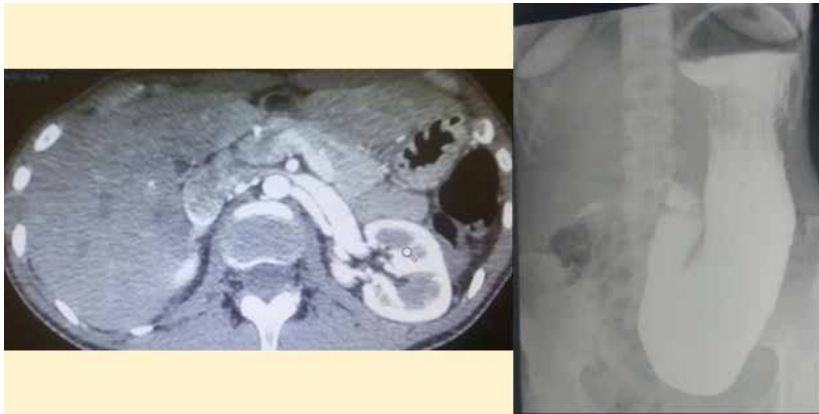
Discusión

El SAMS es una causa poco frecuente de obstrucción intestinal alta, resultante de la compresión de la tercera porción duodenal entre la aorta abdominal y la arteria

mesentérica superior en su origen. En casos extremos como nuestro caso puede producir estenosis en el drenaje de la vena renal izquierda causado hematuria en algunos casos.

El tratamiento es generalmente conservador, centrándose en recuperar el estado nutricional. En los casos agudos suelen mejorar con tratamiento conservador, sin embargo aquellos con cuadros crónicos suelen requerir intervención quirúrgica tras un período de realimentación mediante gastroyeyunostomía que suele tener hasta un 90% de éxito.

Imágenes





CC-170 ISQUEMIA ESOFÁGICA EN PACIENTE EN COMA DIABÉTICO: ESÓFAGO NEGRO

I. Macías Guzmán¹, J. M. Ramírez Bollero², M. Vílchez Jaimez³

¹UGC Medicina interna Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga

²Servicio de Medicina Interna HARE Peñarroya-Pueblonuevo. Empresa Pública Alto Guadalquivir. Córdoba

³Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Tarifa (Cádiz)

Introducción

La necrosis esofágica aguda o “esófago negro” es una entidad poco frecuente debido a la buena vascularización del esófago. Se describe fundamentalmente en personas con déficit nutricionales, septicemias o situaciones de bajo gasto hemodinámico. Suele presentarse clínicamente como episodios aislados de hemorragia digestiva alta, con riesgo de perforación y, por tanto, con una alta morbimortalidad. El diagnóstico es endoscópico: se observan lesiones negras de la mucosa esofágica, que se interrumpen característicamente a nivel de la línea Z.

Caso clínico

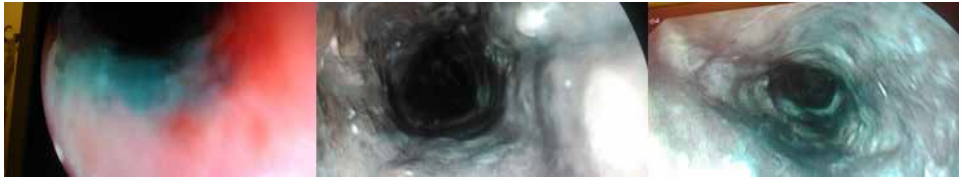
Paciente de 58 años. Antecedentes de HTA, DM insulina dependiente de 10 años. Es recogido de la calle en estado comatoso, según familiar refiere dolor abdominal desde hace 3 días, mareos, sin otros síntomas a destacar. Ingresa en observación con mala situación general, hipotensión severa 60/40, objetivando en analítica cetoacidosis diabética con glucemias superior a 700, creatinina 4.95, NA 118, pH 7,08. El paciente pasa a UCI donde se coloca SNG, observándose restos en posos de café, tras 2-3 días se estabiliza la hemodinámica, pero persiste en coma. Nos avisan por melenas, y persistencia de posos de café en SNG. En Gastroscopia se observa desde esfínter esofágico superior mucosa negra hasta esfínter esofágico inferior, respetando estómago y duodeno (imágenes). No se toman biopsias por el riesgo de perforación.

Discusión

El esófago negro suele ocurrir sobre patologías concomitantes como la diabetes (nuestro caso), enfermedad neoplásica, la desnutrición calórico-proteica, la hipertensión arterial, el alcoholismo y la enfermedad coronaria entre otras. Es característico de este síndrome la interrupción de las lesiones al llegar al cardias. La exploración endoscópica expuesta en el caso evidencia una mucosa gástrica totalmente libre de lesiones. La expresión clínica suele ser en forma de melenas o vómito en poso de café. Es recomendable la realización de una TC, para descartar

la perforación esofágica y las fístulas aortoesofágicas en pacientes con aneurismas. El tratamiento consiste en la dieta absoluta y nutrición parenteral hasta la resolución del cuadro. La antibioticoterapia de amplio espectro y los inhibidores de la bomba de protones constituyen sus otros dos pilares terapéuticos. Además de estas medidas, se requiere un tratamiento dirigido al resto de patologías acompañantes.

Imágenes





CC-171 GRAN GIST CAVITADO Y COMUNICADO CON DUODENO EN PACIENTE QUE INGRESA POR SÍNDROME ANÉMICO

I. Macías Guzmán¹, J. M. Ramírez Bollero², M. Vílchez Jaimez³

¹UGC Medicina interna Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga

²Servicio de Medicina Interna HARE Peñarroya-Pueblonuevo. Empresa Pública Alto Guadalquivir. Córdoba

³Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Tarifa (Cádiz)

Introducción

El GIST representa menos del 3 % de las neoplasias gastrointestinales; sin embargo, es el tumor mesenquimático más frecuente del tracto digestivo. Presentamos gran tumor GIST cavitado y comunicado a duodeno.

Caso clínico

Mujer de 73 años que acude a urgencias por síndrome anémico claro y cuadro presincoanal, refiere disconfort abdominal, plenitud precoz y sensación de masa epigesogástrica. Analítica destaca 7 Hb. Refiere heces oscuras de forma intermitente pero no persistentes. Se cursó ingreso en planta para completar estudio.

TAC: lesión tumoral de aspecto solido que contacta íntimamente con pared gástrica/bulbo duodenal en su curvatura menor de 20 x 13 cm, presenta una pared lisa y un interior irregular con burbujas de aire (imágenes arriba).

Gastroscoopia: se revisa detenidamente la cavidad gástrica sin observar datos de infiltración, se observa compresión extrínseca extensa en curvatura menor deformando antro, se progresa hacia bulbo donde en curvatura menor se observa orificio de bordes regulares de unos 3 cm aproximadamente donde se accede a una gran cavidad de al menos 15 cm, en su interior se observa tejido muy irregular mamelonado, con tejido necrótico, fibrina y muy friable (imágenes abajo). Se biopsia y la parte superficial se desprende pero al profundizar al menos 2 cm se consigue material de mayor consistencia. AP: abundante tejido necrótico.

Tejido valorable con estudio inmunohistoquímico presenta expresión de CD117. Se programó resección quirúrgica y reparación de la pared duodenal. Tras la cirugía la paciente presenta mejoría clínica y normalización del hemograma.

Discusión

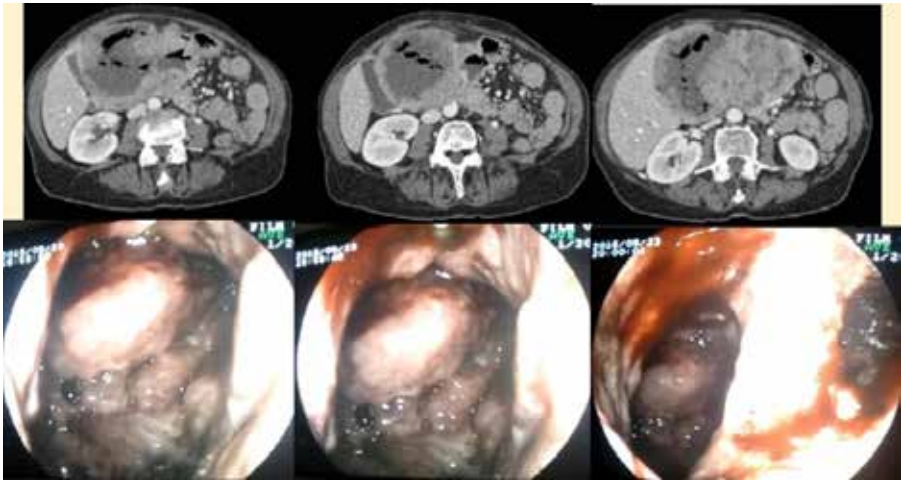
Los GISTs se caracterizan por la expresión en el 100% de la proteína CD117 a la inmunohistoquímica.

Se pueden localizar en cualquier porción del tracto digestivo, omento o mesenterio, sin embargo, la mayoría se localizan en el estómago y generalmente presentan comportamiento benigno.

El tratamiento de la enfermedad localizada siempre será quirúrgico, con exéresis tumoral completa, sin que sean necesarias las linfadenectomías regionales, ya que no han demostrado que aporten una mejor supervivencia.

En cuanto a la enfermedad avanzada, el tratamiento de elección es el mesilato de imatinib, inhibidor selectivo de tirosinquinazas.

Imágenes





CC-172 ESOFAGITIS POR VIRUS VARICELA-ZÓSTER EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

I. Macías Guzmán¹, J. M. Ramírez Bollero², M. Vílchez Jaimez³

¹UGC Medicina interna Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga

²Servicio de Medicina Interna HARE Peñarroya-Pueblonuevo. Empresa Pública Alto Guadalquivir. Córdoba

³Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Tarifa (Cádiz)

Introducción

La esofagitis infecciosa es una entidad que afecta sobre todo a pacientes con inmunodepresión, y muy raramente a personas sanas. Los agentes etiológicos más comunes de la esofagitis infecciosa son *Cándida* sp., VHS tipo 1 y CMV. La infección aguda por VIH, micobacterias, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Actinomyces*, *Cryptosporidium*, *Pneumocystis* y VEB son también causa de la entidad. El virus de la varicela-zóster (VZV) está considerado, igualmente, agente causal de esofagitis infecciosa, pero apenas se han descrito casos en la literatura mundial.

Caso clínico

Paciente de 35 años, no hábitos tóxicos, padre de dos hijos sanos, acude a urgencias por odinofagia intensa, epigastralgia, fiebre de 38° con gran afectación del estado general de unas 48 horas de evolución. Presenta vesículas en cara, tronco y mmii, asociándolo a que su hijo menor de 5 años ha pasado en los últimos días la varicela, las lesiones dérmicas sugieren varicela. Persiste epigastralgia. Gastroscoopia: en tercio medio esofágico y sobre todo en tercio distal múltiples placas blanquecinas ovaladas, algunas fibrinadas o con puntos de hematina. Se biopsias para cultivo-AP (imágenes izquierda-centro). A nivel de cavidad gástrica sobre todo a nivel antral se observa un punteado petequial difuso con aisladas vesículas, se biopsias para descartar afectación gástrica de VZV (imagen derecha). Serología VIH negativa. IgG-CMV positiva (IgM negativa) e IgG e IgM frente al VZV positivas. El factor reumatoide fue negativo, y las inmunoglobulinas y el complemento normales. AP y cultivo reportó hallazgos conclusivos de esofagitis herpética sin evidencia de hallazgos micóticos. El paciente fue ingresado por la afectación general, se inició tratamiento con Aciclovir iv siendo dado de alta a los 3 días, sin dolor con buena tolerancia a dieta y con lesiones dérmica en fase de costra.

Discusión

Entre las complicaciones se han descrito la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas, fascitis necrosante, ataxia cerebelosa, meningoencefalitis, síndrome de Ramsay-Hunt, vasculitis cerebral, neuropatía motora visceral, síndrome de Reye, síndrome de Guillain-Barré, neuralgia postherpética, neumonía, hepatitis, miocarditis, nefritis, artritis, miositis, uveítis, orquitis, secreción inadecuada de hormona antidiurética (ADH), coagulopatía o púrpura trombocitopénica idiopática, entre otras. Pero la afectación esofágica es excepcional sobre todo en pacientes inmunocompetentes.

Imágenes



CC-173 NÓDULO DE LA HERMANA MARÍA JOSÉ COMO PRESENTACIÓN DE CÁNCER GÁSTRICO

I. Macías Guzmán¹, J. M. Ramírez Bollero², M. Vílchez Jaimez³

¹UGC Medicina interna Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga

²Servicio de Medicina Interna HARE Peñarroya-Pueblonuevo. Empresa Pública Alto Guadalquivir. Córdoba

³Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Tarifa (Cádiz)

Introducción

El nódulo de la hermana María José nos estamos refiriendo a la presencia de una lesión umbilical, generalmente de larga evolución, y que en realidad representa una metástasis cutánea umbilical que se relaciona habitualmente con una neoplasia intraabdominal.

Caso clínico

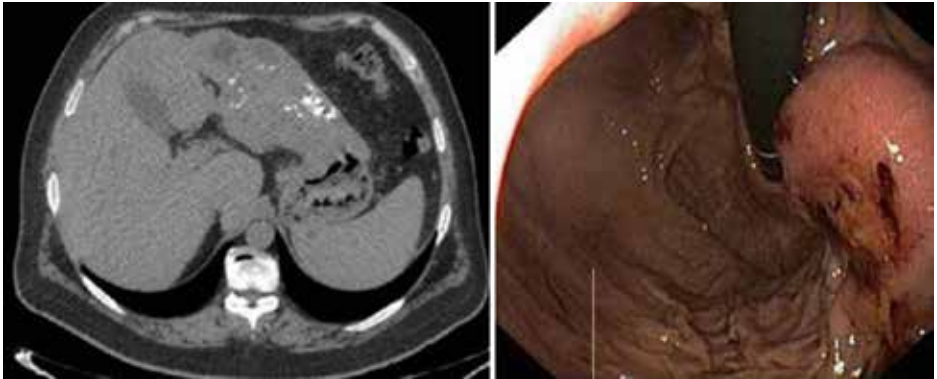
Paciente de 44 años sin antecedentes de interés salvo obesidad (130kg-179cm). Hace unos 6 meses acude a cirugía por pequeña zona abultada justo encima del ombligo, sugiere hernia umbilical, dado sobrepeso y apariencia benigna de la lesión se recomienda pérdida de peso previa a la cirugía. Tras 6 meses acude a consulta de cirugía de nuevo para realizar cirugía, persiste la lesión nodular ligeramente oscurecida pero de tacto liso, el paciente refiere pérdida de unos 32 kg sin gran esfuerzo. En la intervención se observa nódulo solido de mal aspecto por lo que se amplía área de resección (AP: sugestivo adenocarcinoma de origen intestinal), se realizó TAC abdomen: lesión que afecta al LHI en los segmentos II, III, IV-a y IV-b, infiltrativa, mal definida, con calcificaciones heterogéneas difusas y con retracción de la cápsula hepática en intimo contacto con la pared gástrica sin objetivar plano de clivaje (imagen izquierda). Se procede a la realización de gastroscopia: hacia curvatura menor a unos 42cm y hasta unos 47cm se observa lesión de aspecto infiltrante con centro ligeramente deprimido (imagen derecha) muy friable al roce, y centro indurado, lo que sugiere proceso infiltrativo de origen neoplásico. AP: Adenocarcinoma enteroide infiltrante. Tras el diagnostico se inició tratamiento paliativo en oncología.

Discusión

En nuestro paciente la lesión inicial lisa sugestiva de hernia inguinal, pudo ser un factor distractor, ya que pasó inadvertida hasta el comienzo del síndrome general 6 meses más tarde. Esta lesión era, por tanto, un signo precoz de una neoplasia oculta y es posible que si se hubiera biopsiado antes, se hubiera diagnosticado la

enfermedad en un estadio menos avanzado. Del estudio de este caso podemos concluir que es importante evaluar cuidadosamente las lesiones cutáneas a nivel umbilical, realizando un diagnóstico histológico en caso de duda, y completar estudio con técnicas de imagen Ecografía abdomen o TAC.

Imágenes





CC-174 CAUSA INFRECUENTE DE ANEMIA FERROPÉNICA PERSISTENTE: ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER (TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA)

I. Macías Guzmán¹, J. M. Ramírez Bollero², M. Vílchez Jaimez³

¹UGC Medicina interna Hospital Clínico Virgen de la Victoria. Málaga

²Servicio de Medicina Interna HARE Peñarroya-Pueblonuevo. Empresa Pública Alto Guadalquivir. Córdoba

³Servicio de Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Salud Tarifa (Cádiz)

Introducción

La telangiectasia hemorrágica hereditaria es un trastorno familiar de herencia AD infrecuente. Se caracteriza por angiodisplasias viscerales o mucocutáneas, que se distribuyen a través del sistema cardiovascular, la piel, los pulmones, el tubo digestivo y el cerebro. Suele debutar en forma de sangrado recurrente (epistaxis, melenas...). El tratamiento actual se basa en la actuación local de las malformaciones arteriovenosas, mediante coagulación con plasma de argón, sobre todo cuando las lesiones se sitúan dentro del alcance del endoscopio y no son excesivamente difusas. Su uso en hemorragias activas o entre episodios de sangrado ha disminuido la necesidad de la resección intestinal urgente. Mientras que otro tipo de tratamiento sistémico no está aún consensuado.

Caso clínico

Hombre de 56 años. Hemorragia digestiva crónica, persistente y severa secundaria a Síndrome de Rendu-Osler-Weber con altísimo requerimiento transfusional (semanal) desde 2002. El paciente acude al hospital para trasfusión programada, con semiología anémica, objetivándose 2,9 mg/dl de hemoglobina. Se observan lesiones vasculares faciales y lengua (imagen izquierda) En Gastroscoopia se evidencian 3 pequeñas angiodisplasias en bulbo, y múltiples en segunda e inicio de tercena porción, fulgurando las de mayor tamaño. Solicitamos capsula endoscópica: múltiples angiodisplasias desde duodeno hasta yeyuno algunas de ellas en tercera porción duodenal presentan sangrado activo (imagen centro e izquierda).

Se realiza enteroscopia donde se evidencia ectasias vasculares múltiples desde bulbo duodenal a lo largo de yeyuno. Se procede en retirada a realizar fulguración con argón de casi todas las lesiones encontradas. El paciente se mantiene estable con hb en torno 6-7 g/dl, requiriendo trasfusiones de 2-3 concentrados de hematíes quincenalmente.

Discusión

La enfermedad de Rendu-Osler-Weber es una enfermedad sistémica poco común, que se caracteriza por sangrados recurrentes debidas a alteraciones arteriovenosas. En caso de que la actuación local sobre estas no sea posible, el paciente tiene que depender de transfusiones periódicas o iniciar farmacoterapia empírica: preparados con estrógenos, el tamoxifeno, el danazol, el octreótido y la desmopresina, también se ha usado puntualmente la talidomina con buenos resultados en casos seleccionados. El pronóstico de los pacientes que sufren este tipo de enfermedad suele ser favorable si se detectan precozmente las posibles complicaciones.

Imágenes



CC-176 MÁS ALLÁ DE LO AUTOINFLAMATORIO

M. Andreo, G. Moreno, J. García, A. De la Torre, F. Lidón,
A. Mora, F. Gutiérrez

Hospital General Universitario de Elche, Alicante

Mujer 59 años con astenia, tos, expectoración y fiebre de tres días de evolución. Antecedentes personales: Hipertrigliceremia esencial. Beta-Talasemia menor. Enfermedad Autoinmune asociada a IgG4 con parotidomegalia derecha (Síndrome de Mikulicz), poliposis nasal y miositis extraocular bilateral. Tratamiento con fenofibrato 145 mg/día, prednisona 60 mg/día, carbonato calcio/colecalciferol 1500mg/ 400 al día. Exploración física: Tª38 TA 120/70 mmHg SatO2:98% Basal. Glasgow 15, regular estado general. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando, no doloroso ni megalias. Miembros Inferiores petequias. Neurológico oftalmoparesia residual. Analítica: Gluc 64, Br 2,90 (Directa 2,50), Trig 533, GOT 602, GPT 487, GGT 711, FA 258, LDH 6675, Ferritina >10000, PCR 52, función renal e iones normal. Hematíes 4020000, Hb 8,2, Hto 24,3%, VCM 60,4, Coombs negativo, leucocitos 1680 (1250 NF, 320 LF), Plaquetas 41000, Células NK 3000. APTT 36,5 seg, TP 13,6 seg, IQ 76%, INR 1,2, Fibrinógeno 188 y DD 19,68. Hemocultivos: Negativos. Cultivo Espudo: SAMS. Serología: Virus Hepatotropos, VIH, Parvovirus B19 negativos. IgG CMV, VEB, VHS, Parotiditis y VHA positivos. TAC con contraste: pólipos nasales derechos y disminución cambios inflamatorios área facial, patrón intersticial con opacidades en vidrio deslustrado y derrame pleural bilateral. Esteatosis hepática y esplenomegalia. Inicialmente se sospecha de hepatitis autoinmune. Ante la falta de respuesta a corticoterapia se plantea el Síndrome hemofagocítico, solicitándose Biopsia Médula ósea, mostrándose hiper celular las tres serie y macrófagos con elementos hematopoyéticos intracitoplasmáticos (hemofagocitosis). Cumpliendo 7 criterios de 5 necesarios para el diagnóstico: Fiebre, esplenomegalia, citopenia, hipertrigliceremia, ferritina > 5000, hemofagocitosis MO y déficit NK. Se inicia tratamiento con etopósido según protocolo HLH-2004 e inmunoglobulinas con respuesta clínica. Síndrome Hemofagocítico o linfocitosis hemofagocítica (HLH) es una patología rara con alta mortalidad. La etiología puede ser primaria/genética o secundaria/reactiva (infecciones, neoplasias, autoinmunes, trasplantes o fármacos). La presentación clínica es inespecífica con fiebre elevada y afectación de varios órganos. Criterios diagnósticos HLH-2004: Diagnóstico molecular de mutaciones asociadas o cinco de estos criterios: Fiebre>38.5; Esplenomegalia; Citopenias; Hipertrigliceremia (>265) o hipofibrinogenemia (<150); Hemofagocitosis en MO, bazo, ganglios

linfáticos o hígado; Disminución o ausencia cél NK; Ferritina >500 o CD25 elevado. El tratamiento consiste en medidas de soporte, corticoides, inmunodepresores (CyA, etopósido), inmunoglobulinas y trasplante alogénico.



CC-177 HIPERCALCEMIA SECUNDARIA A SARCOIDOSIS CON AFECTACION PULMONAR ESTADIO IV

V. M. Rodríguez Valea, I. Arroyo Jiménez, M. González Pérez,
C. Pérez García, P. Cubero Morais, M. Rey Hernández, L. Abad Manteca
*Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Rio Hortega.
Valladolid*

Caso clínico

Varón de 52 años con AP de cólicos nefríticos de repetición que presenta un cuadro clínico de varios meses de evolución de astenia, hiporexia, poliuria, polidipsia y polaquiuria. Asocia pérdida de 15 kg en los últimos 3 meses y sensación distérmica. En la exploración física destaca la presenta de adenopatías axilares e inguinales bilaterales.

En la analítica al ingreso presenta una Creatinina 2.12 mg/dl, Calcio iónico de 7.94 mg/dl con Calcio total 13 mg/dl y proteínas totales 6.06 g/dl. Ante la presencia de Hipercalcemia se completa el estudio analítico con PTHi de 5.2 pcg/ml (c.n: 12-72 pcg/ml) y 25 hidrox-vitD de 15 nmol/L (c.n: 24-200 nmol/L). Se realiza estudio de orina de 24 horas que muestra un Calcio de 718 mg y un índice Calcio/Creatinina 544 mg/g. El resto del estudio analítico es normal

Ante la presencia de hipercalcemia no secundaria a hiperparatiroidismo primario y pérdida de peso, se sospecha un posible origen neoplásico y se solicitan pruebas de imagen.

Se realiza una Radiografía de Tórax que muestra adenopatías hiliares bilaterales con infiltrado intersticial difuso bilateral. Un TC Tóraco-Abomino-Pélvico que muestra adenopatías difusas cervicales, torácicas y abdominales y un patrón intersticial pulmonar micronodular con imagen en vidrio deslustrado difuso sugestivo de posible Sarcoidosis. Se completa el estudio con Espirometría que muestra una disminución de la capacidad de difusión de monóxido de carbono que se corrige con volumen alveolar

Ante estos hallazgos se decide realizar Broncoscopia con LBA que muestra macrófagos y linfocitos, pero no se realiza recuento de CD4 y CD8; y no se puede realizar biopsia bronquial por cuadro de acceso de tos en el paciente.

Se decide realizar una exéresis de un ganglio inguinal que muestra extensa afectación granulomatosa no necrotizante compatible con Sarcoidosis

Todos los datos son sugestivos de Hipercalcemia secundaria a Sarcoidosis con afectación pulmonar estadio IV

Comenzamos tratamiento con Corticoides a dosis de 1 mg/kg/día.

**CC-178 CELULITIS RECIDIVANTE EN PACIENTE CON INFECCIÓN VIH.
A PROPÓSITO DE UN CASO**

J. Cacheiro Pérez, J. Colomar Jiménez, A. Belmonte Domingo,
S. Vela Bernal, C. Bea Serrano, A. Ferrer Ribera, M. Oltra Sempere,
M. Galindo Puerto

*Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario. Valencia*

Paciente de 46 años ingresado por celulitis miembro inferior izquierdo. Infección VIH C3 (diagnóstico Octubre 2014 infección por P. jirovecii). Octubre 2015 de Sarcoma de Kaposi. Ingreso en Enfermedades Infecciosas previo, Mayo 2016 por celulitis de ambos miembros inferiores. Tratamiento antirretroviral con emtricitabina/ tenofovir alafenamida/ elvitegravir/cobicistat, carga viral VIH-1: 31 Copias/mL y CD4: 177.

Trabaja en poda de árboles.

*Valoración por cuadro de 48 horas de evolución de dolor, edema y eritema en ambos miembros inferiores. Asocia sensación distérmica no termometrada. Ausencia de alteraciones sensitivo-motoras. No ha presentado traumatismo local ni picaduras. Niega consumo de tóxicos. Ausencia de disnea, dolor torácico, tos, expectoración u otra clínica en la anamnesis.

*A la exploración:

TA 111/63 mmHG FC 90 lpm T 36.7°C SaO₂ 98% (FiO₂ 0.21)

Normohidratado, normoperfundido.

ACP: sin hallazgos de significación. Abdomen: anodino

Miembros inferiores: edema con fovea +++/++++, eritema y aumento de la temperatura local bilateral. No heridas o puerta de entrada visible.

*Al ingreso se realizan:

-Rx tórax: Engrosamiento peribronquial perihilar bilateral.

-Doppler venoso miembros inferiores: No se observa signos de TVP.

-RMN miembro inferior derecho: no se observa trombosis ni causa compresiva retroperitoneal ni pélvica.

-TAC vascular: relleno de vena femoral superficial en fase arterial, sugiere fístula arteriovenosa a este nivel.

-Linfogammagrafía: lenta progresión del trazador por ambos miembros inferiores, que se realiza de forma predominante a través del sistema linfático superficial, casi inexistente actividad en vía profunda, sin visualización de ganglios poplíteos, hallazgos compatibles con obstrucción o dificultad grave en el drenaje linfático profundo.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

*Ante paciente con celulitis de repetición de causa no aclarada se completa estudio con linfogammagrafía, llegando al diagnóstico de hipogenesia linfática. Esta entidad acarrea dificultad para la circulación de retorno con aumento de presión venosa y consiguientes edemas. A través de este mecanismo se contribuye a la solución de continuidad de la piel que produciría las celulitis de repetición de nuestro paciente. A pesar de su poca frecuencia (sin linfadenectomía previa), deberíamos plantearnos esta entidad en pacientes con celulitis de repetición sin causa aclarada.

Imagen



**CC-179 HIPOFOSFATEMIA HIPERFOSFATÚRICA SECUNDARIA A
UN EXCESO DE SECRECIÓN DEL FACTOR 23 DEL CRECIMIENTO
DE FIBROBLASTOS C- TERMINAL**

M. González Pérez, P. Cubero Morais, V. Rodríguez Valea,
I. Arroyo Jiménez, C. Pérez García, L. Hernández Gómez,
A. Silva, G. Vega Tejedor

*Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de
Valladolid*

Caso clínico

Mujer de 62 años de edad, sin antecedentes personales de interés, consulta por dolores articulares que han comenzado desde hace cinco o seis meses de evolución, a nivel de rodillas, costillas, unión esterno-clavicular y columna dorso-lumbar. Presenta dolor con mal control analgésico, constante, ante mínimos esfuerzos, incluso en reposo. Interrumpe el sueño. Presenta síndrome constitucional, con pérdida de peso en los últimos meses, no presenta fiebre, ni cuadro infeccioso. Refiere disnea a mínimos esfuerzos, sin datos de insuficiencia cardiaca. La exploración física de la paciente estaba dentro de la normalidad.

En analítica, se objetiva un fósforo de 0.75 mg/dL, calcio 8.74 mg/dL, fosfatasa alcalina 288 U/L, hemograma y bioquímica dentro de la normalidad, vitamina 25-OH- vitamina D3 30ng/L, excepto antígeno carcinoembrionario CEA 38.8 ng/ml, y péptido liberador de gastrina 130,1 pg/mL. En estudio de orina 24 horas, fosfato en orina 24 horas 776,7 mg/24h, cloro 22 mmol/24h y magnesio 24h 37.8 mg/24h. Realizamos diagnóstico diferencial descartando todas las causas compatibles con una hipofosfatemiahiperfosfatúrica. Se solicita genética para raquitismo, se descarta mieloma múltiple de cadenas ligeras o tubulopatías como Síndrome de Fanconi, siendo negativas. Ante la mala evolución de la paciente, y la ausencia de una etiología, se amplía el estudio determinando el factor 23 de crecimiento de fibroblastos C- terminal. Se objetiva un valor de 415 RU/ml (VN < 145 RU/ml). El FGF-23 disminuye la reabsorción de fosforo a través de los co-transportadores de sodio y fósforo, a nivel del túbulo proximal y suprime síntesis de calcitriol. Es una causa muy poco frecuente, secundaria un trastorno autosómico dominante del gen FGF-23 en el cromosoma 12p13 o bien un proceso adquirido en pacientes con tumores tipo mesenquimales, asociados a tumores benignos en mayor medida, toma de fármacos quimioterápicos, o pacientes con trasplante renal.

Se realizaron estudios complementarios para descartar posible origen paraneoplásico, incluso realización de PET, sin hallazgos relevantes.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Iniciamos tratamiento sustitutivo con fósforo, con mejoría franca de los dolores óseos y resto de los síntomas. Se realiza un control estrecho de la paciente, ante la posibilidad de probable origen paraneoplásico.

CC-180 NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

A. Suárez-Lombráña, B. Calvo-Martínez, C. Feijoo-Massó,
J. Oristrell-Salvà, S. López-Góngora, S. Pere-Quesada

*Servicio de Medicina Interna. Corporació Sanitària y Universitaria Parc
Taulí. Sabadell, Barcelona*

La neumonitis por hipersensibilidad es una enfermedad que se produce en individuos con una susceptibilidad innata, en los cuales la exposición repetida a un antígeno externo causa una reacción inmune a nivel alveolar con un importante proceso inflamatorio secundario. Presentamos el caso de una mujer de 57 años, oriunda de Sabadell, con antecedente epidemiológico de contacto diario con dos canarios y una cotorra desde hace 2 años y sin antecedentes patológicos de interés. Se derivó a consultas de medicina interna por clínica de 1 mes y medio de evolución de tos seca, disnea progresiva hasta hacerse de reposo, sensación distérmica y dolor retroesternal. A su vez mencionaba anorexia y pérdida de 8kgs. En el examen físico, destacaba estado general afectado con tinte cianótico labial, taquipnea y SatO₂ basal de 85%. Auscultación respiratoria con crepitantes finos en campos superiores, con el resto de exploración dentro de la normalidad. Se realiza analítica sanguínea sin hallazgos significativos y radiografía de tórax con infiltrado intersticial bilateral. Dados los hallazgos, se decide ingreso para estudio; ante sospecha de proceso infeccioso se inicia cobertura antibiótica con amoxicilina-ac.clavulánico. Por los hallazgos radiológicos se completa estudio con TAC torácico que evidencia extensa afectación alveolar en patrón de vidrio deslustrado con micronódulos pulmonares afectando predominantemente campos medios y superiores. Dada la clínica, exploraciones complementarias y el antecedente epidemiológico de contacto con aves se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar que muestra linfocitosis superior al 20% y cociente CD4+/CD8+ inferior a 1. Así pues, se completa estudio inmunológico con precipitinas para aves que resultan positivas. Bajo la sospecha de neumonitis por hipersensibilidad se inició tratamiento corticoideo a dosis de 0.5 mg/kg/día y se retira el contacto con el antígeno externo. Tras ello, presenta respuesta clínica y radiológica favorable con resolución total del cuadro. La neumonitis por hipersensibilidad es una enfermedad poco frecuente de la que se requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Teniendo en cuenta la exposición habitual a aves que se produce en nuestro medio, la combinación de una historia clínica detallada y exploraciones complementarias, radiológicas e inmunológicas nos llevarán a un diagnóstico precoz y adecuado tratamiento.



CC-181 SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO TRAS CIRUGÍA DE CADERA

G. Fatoul del Pino¹, M. Moreno Higuera¹, Á. Ceballos Torres¹,
J. L. Callejas Rubio¹, I. Aomar Millán¹, S. Velasco Fuentes¹,
S. Moya Roldán¹, C. García Román²

¹UGC de Medicina Interna, ²Unidad de Salud Mental, Complejo
Hospitalario Universitario de Granada

Varón de 67 años, hipertenso, diabético y con trastorno bipolar tratado con litio. Inglés, no habla español. Ingresó por fractura pertrocanterea tras caída, intervenida con colocación de prótesis total. A las 72 horas, presentó agitación psicomotriz importante, ingresando en la Unidad de Cuidados Intensivos por síndrome confusional agudo, que precisó intubación orotraqueal, sedoanalgesia y vitaminas del complejo B, con sospecha de síndrome de abstinencia alcohólica/delirium tremens (TC craneal con atrofia cerebral acentuada y niveles de litio infraterapéuticos).

En la exploración destacaba: lesiones descamativas en cuero cabelludo y cara, taquipnea y ronus pulmonares; Glasgow 6 (O1, V1, M4), ojos en posición central, no localizaba ni seguía estímulos con la mirada, los reflejos oculocefálicos parecían conservados, con reflejo de amenaza ausente y pupilas medias reactivas a la luz; hiporreflexia generalizada. Marcha imposible de explorar.

El diagnóstico diferencial se planteó entre el síndrome de abstinencia alcohólica/delirium tremens, encefalopatía de Wernicke, pelagra y embolismo graso, siendo menos probable la infección del sistema nervioso central. Pruebas a destacar:

a) Creatinina 1,34 mg/dl, hipoproteinemia e hipoalbuminemia graves, hipertiroidismo subclínico, anemia macrocítica y trombopenia moderadas. Sodio, potasio, perfil hepatobiliar, amilasa, CPK, LDH, ferrocínica, fólculo, vitamina B12, HbA1c y lípidos normales. Niveles de vitamina B1 y B3 solicitados, no realizados.

b) Hipercalcemia 11,7 mg/dL: déficit de vitamina D. Magnesio, fósforo, PTH, marcadores tumorales, β_2 microglobulina, inmunoglobulinas, proteinograma, cadenas ligeras séricas y urinarias, proteinuria de Bence-Jones y VSG normales. TC torácico y abdominopélvico con enfisema en lóbulos superiores. Tras fluidoterapia, diuréticos y suspender el litio, se normaliza.

c) Valoración dermatológica: dermatitis seborreica con respuesta a tratamiento tóxico.

d) EEG: encefalopatía difusa moderada-grave.

e) RM craneal: sin evidencia de lesión estructural.

Durante el ingreso presentó alteración fluctuante del nivel de consciencia y de atención/concentración. Con la mejoría del nivel de consciencia reconoció un consumo perjudicial de alcohol y una dieta deficitaria. Además, presentó un discurso con pararrespuestas, con posibles confabulaciones, incapacidad para formar nuevos recuerdos y alteración de la memoria. Tras valoración junto a Neurología y Psiquiatría, se diagnosticó de una encefalopatía de Wernicke-Korsakoff. Su trastorno bipolar se consideró estable, con respuesta a ácido valproico y quetiapina, tras retirada del litio.



CC-182 HIPOMAGNESEMIA SEVERA SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES. EXCEPCIONAL PERO POTENCIALMENTE GRAVE

B. Calvo Martínez, A. Suarez Lombraña, C. Feijoo Massó,
J. Oristrell Salvà

Servicio de Medicina Interna. Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí. Sabadell, Barcelona

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) son uno de los fármacos más utilizados en nuestro medio. Se considera que los IBP son fármacos seguros con una baja tasa de efectos secundarios, aunque no están exentos de riesgos, sobre todo en su utilización a largo plazo. Se han descrito alteraciones iónicas secundarias al tratamiento con dichos fármacos. Presentamos el caso de una mujer de 65 años con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, síndrome de colon irritable e hipopotasemia crónica no filiada. Actualmente bajo tratamiento habitual con IECAS, omeprazol y 4 comprimidos de Boi K. Es valorada en el servicio de urgencias por clínica de inestabilidad y mareo de unos 6 meses de evolución a lo que se añade en los últimos días temblores distales en extremidades superiores con mioclonías y alteración del lenguaje en forma de disartria. A su llegada a urgencias destaca en la exploración neurológica; disartria, temblor simétrico distal de extremidades superiores e inestabilidad de la marcha. Se realiza analítica en la que destaca hipopotasemia (2.7mEq/L), hipocalcemia (6.6mg/dL), hipomagnesemia (<0.24mg/dL) y creatinina elevada (1113 U/L), electrocardiograma que muestra ritmo sinusal a 70 lpm, QRS estrecho, PR normal, QT alargado de 0.5 m. TC craneal para descartar evento isquémico que no muestra lesiones intracraneales agudas. Se valora como hipomagnesemia severa sintomática y se inician suplementos parenterales. En cuanto a la etiología se analiza la orina de 24h para valorar la excreción urinaria de magnesio que resulta disminuida, por lo que se orienta como secundaria a malabsorción intestinal o uso crónico de IBPS.

Se decidió retirar el omeprazol además de corregir las alteraciones iónicas con aportes de magnesio normalizándose los niveles de potasio y calcio. Asimismo se resolvió la clínica de temblores, mioclonías y mejoraron las diarreas.

En el seguimiento posterior la paciente permanece asintomática con niveles iónicos dentro de la normalidad pudiendo retirar los suplementos de magnesio.

Presentamos un caso de hipomagnesemia severa secundaria a IBP que manifiesta un afecto adverso poco frecuente, pero potencialmente grave, en el que se debe pensar sobre todo si encontramos otras alteraciones iónicas.

CC-183 HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A DISTROFIA MUSCULAR DE BECKER. REPORTE DE UN CASO

A. Bolívar-Mejía, A. Rueda-Perea, M. F. Álvarez, J. Fajardo-Rivero
*Servicio de Medicina Interna, Universidad Industrial de Santander,
Bucaramanga, Colombia*

Introducción

La distrofia muscular de Becker es una rara miopatía progresiva e incapacitante. El inicio de sus síntomas es insidioso y más tardío que en la distrofia muscular de Duchenne, asociándose a múltiples complicaciones, no obstante, la hipertensión pulmonar en pocos casos ha sido planteada como consecuencia de esta enfermedad, siendo escasa la literatura que relaciona estas dos condiciones.

Caso clínico

Masculino de 43 años con antecedente de distrofia muscular de Becker. Historia familiar de muerte en hermano y sobrino por hipertensión pulmonar en la tercera década de la vida. Consultó por disnea progresiva, cianosis, palpitaciones, dolor precordial y ortopnea. Al examen físico se evidenció hipotrofia muscular, pectus excavatum y soplo sistólico pulmonar. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, P pulmonar, S1Q3T3 y bloqueo incompleto de rama derecha. La radiografía de tórax mostró crecimiento auricular izquierdo y signos de hipertensión pulmonar. La tomografía de tórax contrastada fue negativa para embolia pulmonar. El ecocardiograma transesofágico mostró función ventricular izquierda normal, dilatación de cavidades derechas, insuficiencia tricuspídea severa y presión sistólica del ventrículo derecho de 70mmHg. Se realizó cateterismo cardiaco derecho confirmándose la presencia de hipertensión pulmonar precapilar, sin respuesta al test de vasoreactividad pulmonar. Se consideró hipertensión pulmonar de los grupos 1 y 3 indicándose tratamiento con bosentán y sildenafil con adecuada respuesta.

Discusión

Estudios realizados en modelos animales han sugerido diferentes mecanismos por los cuales la distrofia muscular de Becker puede conducir a hipertensión pulmonar, incluyendo la degeneración diafragmática, episodios de apnea, hipoxemia y vasoconstricción pulmonar. En nuestra revisión solo se encontró un reporte de caso en que informa sobre un paciente masculino con distrofia muscular de Becker e hipertensión pulmonar asociada, la cual fue tratada con éxito con sildenafil permitiéndole ingresar al programa de trasplante cardiaco. En el presente caso, al considerarse la presencia de hipertensión pulmonar del grupo 1 (componente



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

heredofamiliar) y grupo 3 (patología restrictiva pulmonar), se decidió iniciar tratamiento específico de la hipertensión arterial pulmonar con una adecuada respuesta clínica. No se encontraron reportes de concomitancia entre hipertensión pulmonar del grupo 1 y distrofia muscular de Becker.

CC-185 Y SI NO ES SOLO UNA PANCREATITIS...

B. Calvo Llorente, A. Gutiérrez García, D. Alonso Menchén,
R. Font González, J. Balsa Vázquez, C. A. Martínez Rodríguez,
J. A. Rojas Rodas, F. Román García

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Príncipe de Asturias,
Alcalá de Henares, Madrid*

Presentamos el caso de un varón de 36 años marroquí, sin hábitos tóxicos, tratamiento ni antecedentes de interés, con dolor epigástrico de 15 días, pérdida de peso y fiebre de hasta 39°C, asociando tos y hemoptisis en los últimos tres días. Exploración física: fiebre (38.6°C), taquicardia sinusal (130lpm), abolición de murmullo vesicular en base derecha y dolor a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio, con Murphy negativo.

Pruebas complementarias: hipertransaminasemia leve (GOT 68, GPT 69), bilirrubina normal, LDH 412, amilasa 675, lipasa 804, PCR 310.3. Radiografía de tórax con derrame pleural derecho y ecografía abdominal sin hallazgos. Mantoux positivo, BAAR y serologías negativas, TAC tóraco-abdominal con derrame pleural derecho loculado y aumento del tamaño de la cola pancreática. Se realizó torocentesis con PCR y cultivo de *M. Tuberculosis* positivos.

Se inició tratamiento con rifampicina, isoniazida, pirazinamida, etambutol y drenaje torácico, objetivándose mejoría de clínica respiratoria con persistencia de dolor abdominal y alteración analítica, por lo que se realizó ecoendoscopia con áreas parcheadas hipoecoicas en páncreas y PCR para *M. Tuberculosis* negativa (muestra insuficiente para cultivo). A pesar de este hallazgo y dada la evolución subaguda del cuadro y la progresiva mejoría clínica y analítica tras inicio de tratamiento fue considerado como diagnóstico más probable el de pleuritis y pancreatitis de origen tuberculoso.

Discusión

Dentro de la tuberculosis extrapulmonar, la afectación exclusiva del páncreas sin involucrar otras localizaciones es excepcional. Ésta debería plantearse en el diagnóstico diferencial ante una masa pancreática en países endémicos, inmunocomprometidos y afectación pulmonar concomitante. Se caracteriza por un cuadro subagudo de fiebre, dolor abdominal, cuadro constitucional con alteración de perfiles hepático y pancreático, y pruebas de imagen con lesiones inflamatorias heterogéneas e hipodensas. El tratamiento de elección no difiere del de la tuberculosis pulmonar.



Conclusión

Dada la excepcionalidad de la afectación pancreática por tuberculosis, su diagnóstico supone un reto clínico. Es importante su consideración en el diagnóstico de masas pancreáticas en pacientes procedentes de países endémicos. El diagnóstico de certeza se obtiene a través de PCR y cultivo, aunque estos solo son positivos entre 40-60% y 47% respectivamente. Tras iniciar tratamiento antituberculoso es necesario un seguimiento estrecho de la función hepática y pancreática.

CC-186 FIEBRE Y ADENOPATÍAS CERVICALES: PRESENTACIÓN TÍPICA DE UNA ENFERMEDAD ATÍPICA

L. Manuel Sáez Urán, R. Roa Chamorro, D. Esteva Fernández
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Caso clínico

Mujer de 38 años con síndrome febril de corta duración y adenopatías de predominio cervical. Como antecedente destacaba ingreso a los 22 años por un cuadro similar, autolimitado, y sin diagnóstico etiológico al alta. Vivía en medio rural con dos perros correctamente vacunados, sin consumo de productos no higienizados ni hábitos tóxicos.

Los síntomas habían comenzado 10 días antes con fiebre de hasta 39°C de predominio vespertino, asociando sudoración profusa, sin otra clínica en la anamnesis. En la exploración física destacaban adenopatías laterocervicales.

Diagnóstico diferencial

Neoplasias: Linfoma.

Enfermedades infecciosas:

Virus: CMV, VEB, VIH, virus hepatotropos (VHA, VHB, VHC), Parvovirus.

Bacterias: Leishmania, Tuberculosis, Brucella.

Enfermedades sistémicas-autoinmunes: Lupus eritematoso sistémico.

Miscelánea: Sarcoidosis.

En hemograma y bioquímica destacaba leucopenia de 1.760 con fórmula normal, con PCR y procalcitonina normales, sin hallazgos patológicos en el uroanálisis ni en la radiografía de tórax. Las serologías fueron negativas (VHA, VHB, VHC, VIH, Parvovirus, Mycoplasma, Coxiella, Rickettsia, Coxsackie) salvo IgG de CMV y VEB positivas, con IgM negativas. El estudio de autoinmunidad (ANA y screening de ENAS) fue negativo.

Diagnóstico

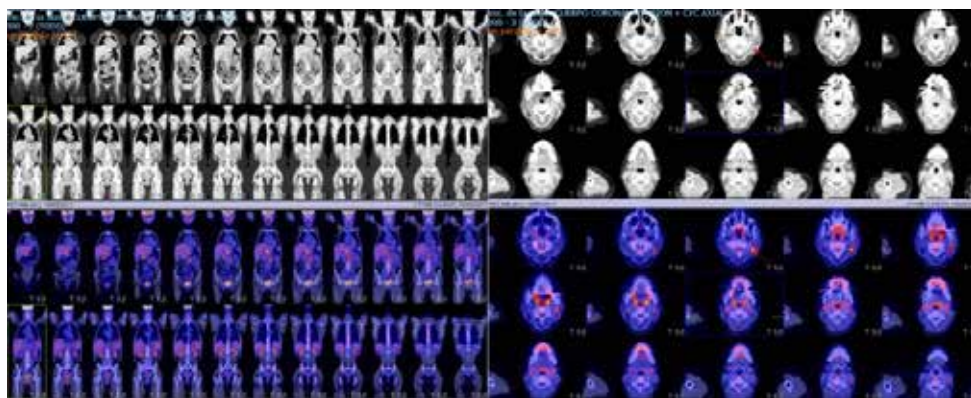
Se amplió estudio con ecografía y TC toracoabdominal donde se observaron múltiples adenopatías en hilio hepático, peripaneáticas, interaortocavas y paraaórticas, así como esplenomegalia de 14,5 cm. Por este motivo se solicitó PET-TC con hallazgos sugerentes de afectación multiadenopática compatible con neoplasia linfóide madura (imagen 1). Se realizó biopsia de adenopatía cervical con hallazgos de linfadenitis histiocítica necrotizante (linfadenitis de Kikuchi-Fujimoto). Durante su estancia en planta la fiebre fue remitiendo con AINES, estando afebril en la revisión en consulta a los 3 meses.



Conclusiones

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto consiste en una linfadenitis histiocítica necrotizante de etiología desconocida y que predomina en mujeres, apareciendo habitualmente en menores de 40 años. La sintomatología típica consiste en fiebre y adenopatías de predominio en región cervical; en ocasiones se asocia a rash malar, por lo que debe realizarse un diagnóstico diferencial con el lupus eritematoso sistémico, aún más cuando los hallazgos histológicos son muy similares. El tratamiento es sintomático, autolimitándose en 1-4 meses, aunque puede haber recurrencias separadas en el tiempo incluso por años.

Imágenes



CC-187 PSEUDOHIPERALDOSTERONISMO: LA IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS

L. Gámez Salazar¹, C. González Tena¹, M. C. Pecero Hormigo¹,
A. Domínguez Sánchez¹, L. N. Gómez Hurtado¹, M. Correa Matos¹,
JC. Aguilar Aguilar², V. Romero Cantero³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Nefrología, ³Servicio de Neurología. Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres

Mujer de 59 años con antecedente de hernia discal L4-L5. No RAMC ni hábitos tóxicos. Acude a urgencias por dolor en fosa iliaca derecha de horas de evolución. El dolor es continuo, irradia a genitales ipsilaterales y se asocia a parestesias en cara interna de la región proximal de miembro inferior derecho. No ha tenido fiebre, ni otra clínica. Presenta BEG, constantes vitales en el rango de normalidad salvo TA de 156/78 mmHg y FC 48 lpm. La exploración física resultó normal salvo dolor periumbilical que se acentúa con la palpación profunda sin presentar signos de irritación peritoneal ni puño percusión. Solicitamos Rx abdomino-pélvica resultando normal. Analíticamente, el hemograma y el estudio de coagulación resultaron normales. En la bioquímica destacó un sodio de 146 mmol/L y un potasio de 2.5 mmol/L, con el resto de parámetros normales. En el sistemático de orina se objetivó sodio de 78 mmol/L y potasio de 36 mmol/L. Se realizó un ECG (figura 1) destacando una onda U prominente con leve descenso del ST (V4-V5-V6). Ingresó a cargo de Medicina Interna con juicio clínico de: 1. Hipopotasemia severa con gradiente transtubular de potasio elevado e hipernatremia. 2. Alcalosis metabólica. 3. HTA y Bradicardia. 4. Dolor neuropático en dermatomas L1-L2 asociado a parestesias.

Evolución

Durante la hospitalización en Medicina Interna se realizaron las siguientes pruebas complementarias con el objetivo de descartar un posible hiperaldosteronismo primario: *TAC toraco-abdomino-pélvico: ambas glándulas suprarrenales discretamente engrosadas y un quiste renal simple en el lado izquierdo (figura 2). *Estudio bioquímico suprarrenal: Renina 0.2 ng/dl, Aldosterona < 18 pg/dl, cortisol sérico 15.5 µg/dl. Las catecolaminas y el cortisol en orina 24h estaban en rango de normalidad. Se descartó un hiperaldosterismo primario o secundario, orientando hacia un posible pseudohiperaldosteronismo. En la anamnesis, preguntamos a la paciente por el consumo activo de regaliz negro, que confirmó, por lo que esto podría justificar las alteraciones que presentó. Durante su ingreso, cedió el consumo de regaliz negro y pautamos suplementos de potasio. Con ello,



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

corregimos los parámetros en pocos días. Además, el dolor desapareció por lo que podemos relacionarlo con una miopatía hipopotasémica.

Imagen 1

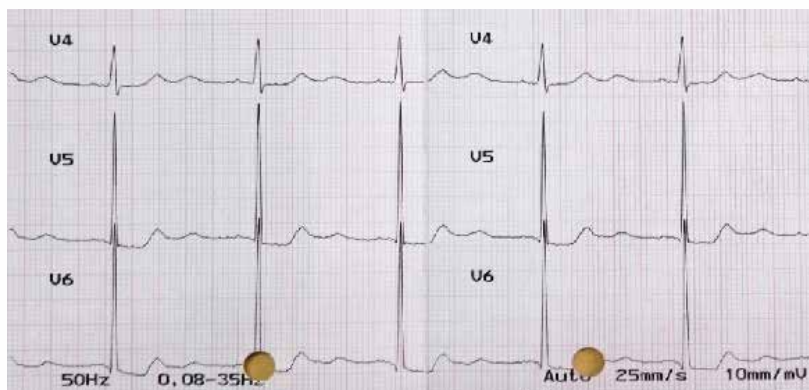
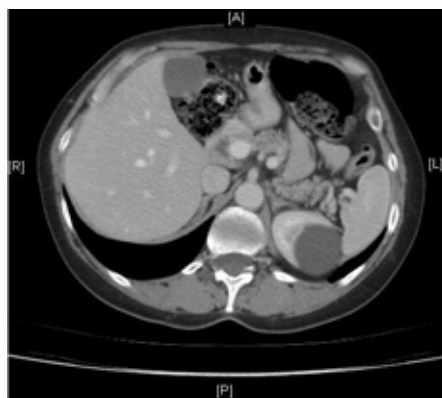


Imagen 2



**CC-188 BACTERIEMIA PERSISTENTE EN VARÓN DE 52 AÑOS
INMUNODEPRIMIDO**

P. Martín-Moyano Cuevas, L. Fandos Pérez, L. Pérez Pérez,
G. Valls Gumbau, A. Blasco Claramunt, J. M. Marco Lattur,
O. Pérez Olaso, V. Pellicer Castell

*Servicio de Medicina Interna. Servicio de Cirugía. Servicio de
Microbiología. Hospital de la Plana. Vila-real. Castellón*

Campylobacter jejuni y *C. Coli* producen infecciones gastrointestinales localizadas, siendo una causa infrecuente de bacteriemia en inmunocompetentes. Sin embargo, en pacientes con inmunodeficiencia, especialmente humoral, pueden dar lugar a infecciones extraintestinales severas como osteomielitis, bacteriemia, artritis, endocarditis, etc.

El caso clínico que se presenta es un varón de 52 años con Inmunodeficiencia común variable tratada con Gammaglobulinas (Flebogamma) que consulta en Urgencias por fiebre, dolor, tumefacción, y eritema en FID, tras ser intervenido de hernioplastia inguinal derecha. Se descarta complicación postquirúrgica mediante Ecografía y TAC Abdominal que únicamente mostraba cambios inflamatorios en tejido celular subcutáneo de pared abdominal y área inguinal derechas. En Hemocultivos se aísla *Campylobacter coli*. Se instaura tratamiento antibiótico ajustado a antibiograma, con buena evolución.

Acude de nuevo por episodio de mal estado general, dolor en FID y fiebre de 39°C, aislándose el mismo microorganismo con idéntico patrón de antibiograma. La analítica completa muestra un déficit severo de inmunoglobulinas que precisa ajuste de tratamiento.

Ante hemocultivos repetidamente positivos, coprocultivo positivo para la misma bacteria y antecedente de inmunodepresión se solicita ecocardiografía y gammagrafía para excluir endocarditis y complicación a nivel de malla inguinal derecha, no presentando hallazgos patológicos.

Ante ausencia de foco aparente y mejoría en niveles de inmunoglobulinas se sospecha proceso estructural subyacente. Se solicita colonoscopia que muestra una neoformación a 15 cm de margen anal de la que se toman muestras para biopsia con diagnóstico de Adenocarcinoma infiltrante que se interviene por vía laparoscópica. *Campylobacter coli* y *C. jejuni* producen con elevada frecuencia enfermedades gastrointestinales que cursan como cuadros diarreicos clínicamente indistinguibles. La bacteriemia producida por distintas especies de *Campylobacter* son muy infrecuentes y suelen resolverse espontáneamente.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

La falta de respuesta del sistema inmune humoral en pacientes inmunodeprimidos puede favorecer la colonización de *Campylobacter* pudiendo ser un factor de riesgo de bacteriemia recurrente en estos pacientes.

Los Macrólidos y Fluoroquinolonas son el tratamiento antibiótico de elección en infecciones producidas por *Campylobacter*. En pacientes inmunocomprometidos se ha utilizado terapia combinada intravenosa con Carbapenemes y Aminoglucósidos, consiguiendo buenos resultados.

CC-189 LESIONES OSTEOLÍTICAS CRANEALES COMO HALLAZGO CASUAL ¿Y AHORA QUÉ?

M. Trigo Rodríguez, M. L. Tornero Divieso, M. T. Cruces Moreno,
V. Ramos Sesma, G. Fatoul del Pino, L. García Pereña, N. Faro Míguez,
L. Guillén Zafra

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Cecilio, Granada

Varón de 62 años sin antecedentes médicos relevantes, que acude al servicio de urgencias por síncope de características vasovagales de segundos de duración tras episodio tusígeno. Se realiza ECG y analítica básica incluyendo iones, función renal, hepática, calcio, proteínas, PCR, hemograma y coagulación sin mostrar alteraciones reseñables. Se completa estudio con TAC craneal donde informan la presencia de “áreas osteolíticas en huesos parietal derecho, occipital y base de cráneo” (Figura 1).

Ante dichos hallazgos nuestra prioridad se centró en descartar etiologías malignas como la presencia de un tumor primario no conocido o patología hematológica tipo mieloma múltiple. Para ello realizamos una anamnesis dirigida, ésta rigurosamente normal y se ampliamos el estudio inicial solicitándose: panel de radiografías, electroforesis de proteínas y cadenas ligeras en sangre y orina, VSG, metabolismo fósforo/calcio/magnesio, PTH, hormonas tiroideas, vitamina B12, y vitamina D todo ello normal. Como única alteración ligera elevación de fosfatasa alcalina aunque en aumento en los controles analíticos sucesivos. Se solicita PET-TAC de 18-FDG que descarta la presencia de hipercaptaciones patológicas en cráneo ni lesiones hipermetabólicas que sugieran actividad tumoral macroscópica. Descartada la etiología metastásica, mieloma múltiple secretor y teniendo en cuenta la baja prevalencia de mielomas no secretores, se solicita una gammagrafía ósea en búsqueda de hallazgos compatibles con enfermedad de Paget siendo los hallazgos sugerentes de la misma.

Con la exposición de nuestro caso queremos enfatizar la importancia de un buen diagnóstico diferencial ante lesiones osteolíticas craneales como hallazgo incidental. Éste escenario es bastante frecuente, respondiendo generalmente a una larga lista de etiologías generalmente benigna. No obstante, y a pesar de su baja prevalencia (0.9% según un reciente metaanálisis), es importante tener en cuenta las metástasis y el mieloma múltiple como posibilidades al ser su reconocimiento esencial en cuanto a sus implicaciones terapéuticas. Así mismo reseñar que la enfermedad de Paget es la segunda causa de afectación metabólica ósea tras la osteoporosis estando generalmente infradiagnosticada en nuestro medio.

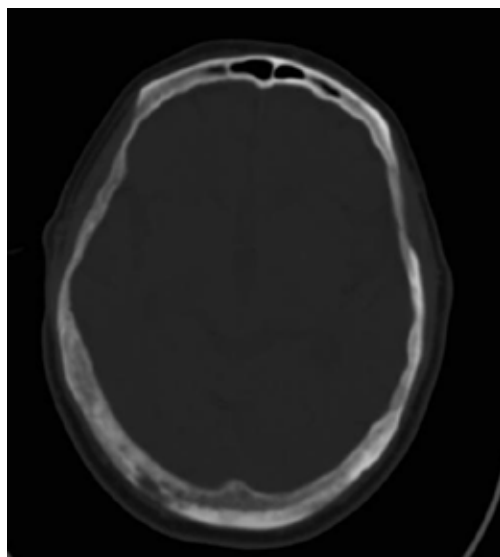


LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Su reconocimiento es necesario en términos de plantear tratamiento a los pacientes que tengan indicación de ello disminuyendo la comorbilidad a corto y largo plazo.

Imagen



CC-190 PROPTOSIS BILATERAL Y CEGUERA BRUSCA EN UN PACIENTE CON NEOPLASIA AVANZADA

C. Jiménez de Juan, P. Díaz Jiménez, J. Lanseros Tenllado,
R. García Serrano, J. E. Ternero Vega, M. Bernabéu-Wittel
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Sevilla*

Se presenta el caso de un varón de 55 años, que como antecedente personal más relevante padecía un carcinoma urotelial de vejiga (pT4pN2cM0) diagnosticado dos años antes, en ese momento en situación avanzada con progresión de la enfermedad a nivel local. El paciente era además hipertenso y se encontraba en situación ECOG 3, en tratamiento con dexametasona 8mg cada 8h, parche de fentanilo transdérmico 100mg cada 3 días con rescates de fentanilo nasal, gabapentina 600mg cada 12h y enalapril 10mg/24h.

Acudió a Urgencias por cuadro de delirium mixto que finalmente se diagnosticó de cetoacidosis diabética, sin que el enfermo previamente estuviera diagnosticado de diabetes mellitus. Durante los primeros días de su ingreso se corrigió esta descompensación, que se relacionó con el tratamiento esteroideo prolongado a altas dosis.

A los tres días del ingreso el enfermo comenzó con cefalea y dolor retroocular, además de pérdida de visión progresiva hasta la ceguera total. Simultáneamente presentó proptosis bilateral, oftalmoplejia completa y midriasis arreactiva, junto con un área de equimosis periorbitaria izquierda y restos de sangrado nasal. Se solicitó un TAC de cráneo urgente que se informó como: "ocupación de seno esfenoidal y celdillas etmoidales, sin que se identifique disrupción de las paredes óseas. Lesión hipodensa frontal basal bilateral, que por su morfología orienta más a afectación isquémica que neoplásica" (Fig. 1).

Ante la alta sospecha de micosis invasiva, se realizó interconsulta urgente a otorrinolaringología, que realizó toma de muestras de fosas nasales para estudio microbiológico. Se inició tratamiento con anfotericina-B liposomal (5mg/kg/24h), y reajuste de la medicación con el fin del control de síntomas. Dada la situación en la que se encontraba el paciente (PPI=10, es decir, supervivencia inferior a tres semanas), no se planteó la opción de intervención quirúrgica. En el cultivo de hongos se aisló *Rhizopus* sp por lo que el diagnóstico definitivo fue de mucormicosis rinocerebral.



Tras dos días de tratamiento dirigido el paciente no experimentó mejoría, y cada vez precisaba con mayor frecuencia rescates de cloruro mórfico. Se consensuó con la familia la limitación del esfuerzo terapéutico, retirándose la terapia antifúngica, e iniciándose sedación paliativa.

Imagen



CC-191 SÍNDROME MONONUCLEÓSICO Y PÚRPURA PALPABLE EN MIEMBROS INFERIORES EN VARÓN DE 16 AÑOS

L. M. Sáez Urán¹, A. Rosales Castillo¹, C. Roldán Fernández²,
R. Roa Chamoro², L. Cantero Nieto¹, C. García de los Ríos¹,
F. J. Guerrero Martínez¹, R. Moya Mejías¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas
del Hospital Virgen de las Nieves, Granada

Varón de 16 años que ingresa por fiebre de hasta 39° de una semana de evolución, con artromialgias, astenia y odinofagia, desarrollando lesiones purpúricas en ambos miembros inferiores. En la anamnesis dirigida únicamente refería orina espumosa.

En la exploración destacaban adenopatías cervicales y amígdalas hipertróficas con exudados blanquecinos. La palpación abdominal reveló esplenomegalia moderada sin hepatomegalia. Presentaba lesiones purpúricas diseminadas en ambas piernas, morfología circular y centro hemorrágico ("en diana"), en diferentes estadios evolutivos.

Diagnóstico diferencial

- Enfermedades sistémicas: Púrpura de Schönlein-Henoch, LES, vasculitis asociada a ANCA, crioglobulinemia

- Infecciones Virales: VEB, CMV, Parvovirus B19, VHS, Mycoplasma, VIH.

Entre las pruebas realizadas en urgencias destacaba leucocitosis de 12.520 cel/mm³ con 51% lincocitos, con algunos de ellos activados, plaquetopenia leve de 83.000cel/mm³, hipertransaminasemia y coagulopatía leve. Se realizó ecografía abdominal con hallazgo de esplenomegalia de 15cm.

Fueron positivas las serologías para IgM e IgG para VEB, siendo negativas para el resto (CMV, parvovirus B19, VHS 1-2, Toxoplasma, VIH, VHB, VHC y Mycoplasma). El estudio de autoinmunidad (ANA, ENA, ANCA, antiMBG) fue negativo. Se llevó a cabo biopsia cutánea con diagnóstico de dermatitis perivascular inespecífica y ausencia de depósitos de IgA o IgG. La proteinuria de 24 horas fue de 6g, por lo que se realizó biopsia renal con resultado de proliferación mesangial segmentaria e inmunofluorescencia con presencia de depósitos de IgA, hallazgos compatibles con nefropatía IgA, diagnosticándose de una purpura de Schonlein-Henoch secundaria a infección por VEB.

Con tratamiento sintomático el paciente mejoró clínicamente y en dos meses presentó resolución de la proteinuria.



Conclusión

La púrpura de Schönlein-Henoch es una vasculitis de pequeño vaso caracterizada por fenómenos de leucocitoclasia y depósitos de complejos inmunes IgA en la pared vascular. La púrpura cutánea aparece en la mayoría de los casos aunque también son frecuentes las manifestaciones gastrointestinales, renales y articulares. Constituye la vasculitis más frecuente en la infancia y en alrededor del 40% de los casos puede identificarse un factor precipitante entre los que destaca la ingesta de fármacos y las infecciones virales como representa este caso. En niños y adultos jóvenes tiene un curso benigno y no precisa tratamiento específico.

Imagen



CC-192 HIPOCALCEMIA SEVERA EN UN PACIENTE CON ESQUIZOFRENIA PARANOIDE

J. Lanseros Tenllado, F. Espinosa Torre, R. García Serrano,
J. Ternero Vega, C. Jiménez de Juan, P. Díaz Jiménez, B. Barón Franco
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío,
Sevilla*

Varón de 49 años con esquizofrenia paranoide desde los 25 años, con episodio de descompensación en 1995. Nunca ingreso hospitalario. Tratamiento con clozapina 15mg/12h. Fue llevado a urgencias por cuadro de 24h de actitud catatoniforme, que alternaba con inquietud y agitación. En los meses previos presentaba temblores distales en miembros y sensación de “agarrotamiento” en manos. Valorado por Psiquiatría, objetivó mutismo y negativismo pasivo, ingresando en su planta. Tras un mes, fue alta con diagnóstico de esquizofrenia catatónica. Seis meses después, su médico de familia detecta hipocalcemia, y revisando analíticas del ingreso, ya aparecía un Ca total de 4,6mg/dl, que había pasado desapercibido. Es derivado a consultas de Medicina Interna. La familia añadía que tomaba 7L de refresco de cola diarios. No antecedentes familiares de hipocalcemia. A la exploración física, aceptable estado general, consciente, colaborador. Exploración anodina. No bocio, adenopatías ni candidiasis mucocutánea. Signos de Trousseau y Chvostek negativos. En primer lugar, restringimos la ingesta del refresco (aporte de P), repitiendo una analítica que confirmaba la hipocalcemia Ca total 7,2mg/dl.

En el diagnóstico diferencial de la hipocalcemia destacan dos grandes ramas, PTH elevada y PTH disminuida. Entre las primeras destacar: hiperparatiroidismo secundario por ERC, déficit Vitamina D y pseudohipoparatiroidismo; medicamentos (bifosfonatos, foscarnet) y unión intravascular de Ca. De las segundas, la más frecuente es hipoparatiroidismo postquirúrgico o postradiación, autoinmune (SPG1 o aislado), infiltrativo o congénito. No olvidar la hipomagnesemia.

Solicitamos perfiles completos, con resultados: PTH 11pg/ml (15-65), Fósforo 4,7mg/dl, Magnesio 2,0mg/dl y Vitamina D 25 hidroxí 79,72 nmol/l (50-250). La batería de autoinmunidad, resto de perfil hormonal, calciuria, marcadores tumorales, proteinograma, metabolismo del hierro y ceruloplasmina fueron normales. Mantoux, serologías completas; negativas. También TC de cráneo, tórax y abdomen que no mostró hallazgos patológicos. Dados los resultados fue diagnosticado de Hipoparatiroidismo primario de etiología autoinmune, entidad aislada. Se inició tratamiento sustitutivo con Ca oral y calcitriol; con excelente evolución y estando asintomático a los 2 meses.



CC-193 VARÓN DE 50 AÑOS CON HEPATITIS

J. Abadía Otero¹, R. Atienza Sánchez², M. Gabella Martín¹,
M. Cobos Siles¹, M. Cimavilla Román², I. Peñas Herrero²,
L. S. Briongos Figueroa¹

¹Servicio Medicina Interna, ²Servicio de Digestivo. Hospital Universitario
Río Hortega, Valladolid

Varón de 50 años, transportista de alimentos empaquetados. Exfumador, hipertenso en tratamiento con Enalapril sin otros antecedentes de interés o hábitos tóxicos. Ingresa por cuadro de 4 días de evolución de astenia, hiporexia, dispepsia, cefalea, mialgias, prurito, coluria y acolia. Niega fiebre. Niega consumo de drogas, productos de parafarmacia, setas silvestres o nuevos fármacos. Niega relaciones sexuales de riesgo. A la exploración únicamente destaca intensa ictericia mucocutánea.

Analíticamente presenta alteración de pruebas hepáticas con patrón citolítico (GPT 4212U/L, GOT 2845U/L, FA 156U/L, Bilirrubina total 8,85mg/dL (directa 5,13mg/dL), LDH 936U/L) y alteración de marcadores de proceso agudo (PCR 13mg/L, Ferritina 4662ng/mL) con hemograma y coagulación normales.

Descartada razonablemente causa tóxico-medicamentosa se inicia estudio de otras etiologías de hepatitis agudas. Las serologías de virus hepatotropos (VHB, VHC, VHA, VIH, herpes virus, CMV y VEB) resultaron negativas así como el estudio de autoinmunidad (ANA, ANCA, AMA y SLA). Se descartó anomalía anatómica o vascular mediante eco-doppler y RMN. Los niveles de ceruloplasmina fueron normales.

Se decide solicitar serología de Virus E, que resulta positiva (IgG e IgM con PCR de ARN viral en sangre negativo). El paciente presenta excelente evolución con tratamiento sintomático, normalizando pruebas de función hepática 10 días después de la presentación.

Discusión

Aunque la hepatitis por virus E se ha relacionado tradicionalmente con consumo de agua contaminada en países en desarrollo se está observando la transmisión autóctona en nuestro país relacionada con reservorios animales (principalmente ganado porcino y mamíferos salvajes así como bivalvos). Es una infección generalmente autolimitada pero en ocasiones puede presentarse como hepatitis fulminante o cronificar progresando a cirrosis hepática. Se trata por tanto de una patología emergente que conviene tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de hepatitis aguda.

Bibliografía

1. Rivero-Juárez A, Frías M, Martínez-Peinado A, Risalde M, Rodríguez-Cano D, Camacho A et al. *Familial Hepatitis E Outbreak Linked to Wild Boar Meat Consumption. Zoonoses and Public Health.* 2017;
2. Díez-Valcarce M, Kokkinos P, Söderberg K, Bouwknegt M, Willems K, de Roda-Husman A et al. *Occurrence of Human Enteric Viruses in Commercial Mussels at Retail Level in Three European Countries. Food and Environmental Virology.* 2012;4(2):73-80.



CC-194 ALTERACIÓN SENSITIVA MANDIBULAR ¿REALIDAD O FICCIÓN?

C. Pérez López, B. Murcia Casas, V. Romero Saucedo, M. Blanco Soto, I. Macías Guzmán, B. Sánchez Mesa, I. Antequera Martín-Portugués, J. L. Carrillo Linares

Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Victoria. Málaga

Varón de 27 años sin antecedentes personales destacables, consulta por cuadro de visión borrosa central desde hacía tres días, cefalea pulsátil de predominio frontal e hiperestesia mandibular con parestesias peribucales. En las últimas 3 semanas sensación de calambre con la masticación en hemiarcada inferior, hiporexia, náuseas, dolor abdominal difuso y diarrea.

A la exploración física hemodinámicamente estable y afebril. Destacaba únicamente hipoestesia peribucal en ángulo mandibular izquierdo. A nivel abdominal, leve distensión, doloroso de forma difusa, timpanizado pero sin megalias. En la analítica: leucocitos 15.300/mL con 10.100 neutrófilos/mL, LDH 740 UI/L, GOT 55 UI/L, PCR 203.3 mg/dl, PCT 0.12 mg/dl. Rx de tórax: Pinzamiento del seno costofrénico derecho.

TAC cráneo: Normal.

Diagnóstico de presunción

Mononeuritis craneal múltiple.

Pruebas complementarias

Se realizó RMN craneal con realce meníngeo difuso. Punción lumbar con líquido claro, sin alteraciones.

Las pruebas microbiológicas y la serología fueron negativas tanto en sangre como en LCR.

Citometría de flujo sin alteraciones. Citología del líquido con escasa celularidad sin atipias. TC toracoabdominal: hígado con densidad heterogénea, parcheada, con importante halo hipodenso periportal en probable relación con obstrucción linfática a nivel hilar. Marcado engrosamiento mural de la pared gástrica en antro, aumento de la atenuación y nodularidad del mesenterio y omento mayor en probable relación con carcinomatosis peritoneal. Moderada cantidad de líquido libre ascítico. Gastroscopia: Pliegues engrosados y múltiples lesiones nodulares-polipoides, sugestivos de linfoma.

La anatomía patológica fue de linfoma. En la biopsia de médula ósea con >20% linfoblastos tipo Burkitt.

Diagnóstico final

Síndrome del mentón entumecido en relación con leucemia tipo BURKITT.

Discusión

La importancia del caso radica en que síntomas que en principio parecen banales pueden estar relacionados con patología grave. El síndrome del mentón entumecido consiste en disestesias a nivel de la piel del mentón, el labio inferior y la encía; relacionados con la inervación del nervio mentoniano, rama del trigémino. Está relacionado con neoplasias de mama, pulmonares, linfomas de alto grado y leucemia aguda entre otras. En nuestro caso podría estar relacionada con una afectación leptomeníngea carcinomatosa secundaria a la Leucemia tipo Burkitt.



CC-195 GLOMUS CAROTÍDEO ASINTOMÁTICO

I. Arroyo Jiménez, V. M. Rodríguez Valea, C. Pérez García,
P. Cubero Morais, M. González Pérez, F. Cuadrado Medina
Servicio de Medicina Interna, Hospital Río Hortega, Valladolid

Presentamos a un paciente de 39 años, fumador de 20 cigarrillos/día, con único antecedente de HTA, que acude a la Unidad de Diagnóstico Rápido por una tumoración laterocervical de 3 años de evolución con crecimiento progresivo en los últimos 3 meses asociado a sudoración nocturna y dolor en situaciones de estrés emocional, sin otra sintomatología.

Exploración física

Normohidratado y normoperfundido, sin alteraciones mucocutáneas. Auscultación cardiopulmonar inalterada, abdomen normal, sin edemas.

Tumoración laterocervical izquierda de 2cm, no adherida, no dolorosa. Adenopatías cervicales menores de 1 cm.

Manejo clínico

Se inicia diagnóstico diferencial de masa versus adenopatía laterocervical, solicitando:

Análisis sanguíneos: Hemograma y coagulación normales. Bioquímica: LDH 236. PCR 11. Perfil tiroideo, estudio de anemias, proteinograma y estudio de autoinmunidad sin alteraciones.

Serología de VHA, VHC, VIH, Toxoplasma, Brucella, Borrelia, Coxiela, Chlamydia y Treponema negativas. Infección pasada VHB, VEB y VVZ.

Sistemático de orina normal.

Se solicitan Eco-doppler y TC cérvico-torácico para caracterización de la masa, objetivando masa de 61x35x35mm, localizada entre las arterias carótidas interna y externa izquierdas a nivel de la bifurcación, con importante aumento de la vascularización y captación homogénea de contraste, en relación con tumor de glomus carotídeo.

Ante la sospecha clínico-radiológica, se solicitan catecolaminas y metanefrinas en orina de 24h, hallando Dopamina 542 microgramos (normal hasta 390).

Es derivado al Servicio de Cirugía Vascular e intervenido con éxito, con normalización posterior de catecolaminas en orina.

Discusión

Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos secretores de catecolaminas que representan una mínima parte de los tumores de cabeza y cuello, con localización preferente en la bifurcación carotídea. Presentan cierta predisposición

genética en el contexto de síndromes hereditarios en un 25% de los casos, con edad media de aparición en la cuarta década, y presentación clínica clásica en forma de paroxismos de HTA, cefalea, sudoración y palpitaciones tanto espontáneos como por estímulos estresantes, aunque no es raro que cursen con HTA mantenida. Su diagnóstico se basa en pruebas de imagen (TC o RM), junto con catecolaminas y metanefrinas en orina de 24h, y su manejo se basa en el bloqueo hormonal seguido de extirpación quirúrgica.

Imagen





**CC-196 APLASIA PURA DE CÉLULAS ROJAS E
HIPOGAMMAGLOBULINEMIA EN PACIENTE CON TIMOMA**

A. Martí Abella, I. Pérez Peris, J. A. Binetti, A. Ceausu, J. A. Porras Ledantes
Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario Joan XXIII de Tarragona

Historia clínica

Paciente varón de 59 años sin antecedentes médicos de interés que es diagnosticado e intervenido en enero de 2014 de un Timoma tipo AB. Inicia en febrero de 2015 episodios de infección respiratoria de repetición. En noviembre de 2015, coincidiendo con un nuevo proceso respiratorio infeccioso, se detecta en la analítica una anemia severa no conocida. Ingresa para tratamiento del cuadro respiratorio y completar estudio.

Exploraciones / Pruebas

Asistencia intensa, fiebre. Tos con expectoración verdosa. Palidez mucocutánea. Auscultación con hipoventilación bilateral y crepitantes bibasales.

Analítica: VSG 30 mm; Reticulocitos 11 (0,45%); Hb 7.8 g/dL; Hto 23.2 %; LDH 464 U/L. Bilirrubina normal; Coombs Directo NEG; Haptoglobina: 254 mg/dL. Marcadores tumorales negativos. Hipogammaglobulinemia 9,1% con IgA 62,5 ↓, IgG 606 ↓, IgM 22,5 ↓. Linfocitos totales 2480 $\times 10^9/L$, 99% Linfos T: CD4: 390 (15%), CD8: 2040 (82%).

RX Tórax: Condensación basal izquierda.

Aspirado Médula Ósea: Eritroblastopenia. Disgranulopoesis con eosinofilia.

Biopsia médula ósea: ausencia de elementos de serie eritroide. Proliferación linfocitaria de inmunofenotipo T (CD3 positiva). Práctica ausencia de linfocitos B. Fibrosis reticulínica.

PET-TAC: sin hallazgos de malignidad.

Evolución y diagnóstico

Recibe tratamiento empírico con Levofloxacino con resolución del cuadro respiratorio. Ante los hallazgos analíticos, hematológicos y de imagen, se diagnostica de una hipogammaglobulinemia adquirida así como de una aplasia pura de células rojas (APCR), ambas en relación con el antecedente de timoma. Se inicia tratamiento ambulatorio mediante administración mensual de inmunoglobulinas endovenosas y tratamiento inmunosupresor de la anemia con corticoterapia sistémica y ciclosporina. El paciente experimenta una recuperación progresiva de las cifras de reticulocitos y hemoglobina, así como una disminución de los procesos respiratorios intercurrentes.

Discusión

El timoma es un tumor asociado a múltiples síndromes paraneoplásicos los cuales pueden preceder, coincidir o aparecer a posteriori del diagnóstico y/o la extirpación tumoral. El síndrome paraneoplásico más frecuente es la miastenia gravis, aunque también se incluyen la hipogammaglobulinemia adquirida y la APCR. La asociación de timoma e hipogammaglobulinemia se conoce como Síndrome de Good. El manejo del S. Good se realiza mediante reposición de inmunoglobulinas endovenosas periódicamente y vacunación contra gérmenes encapsulados. En el caso de la APCR, el tratamiento es la inmunosupresión mediante ciclosporina y/o corticoterapia. Tanto el S. Good como la APCR se asocian a elevada morbimortalidad dado que conllevan un elevado riesgo de infecciones oportunistas graves.

Imagen: Timoma





CC-197 “TE PIQUE EL INSECTO QUE TE PIQUE...”

M. María Cobos Siles, M. Gabella Martín, J. Abadía Otero,
P. Cubero Moráis, I. Arroyo Jiménez, L. M. Hernández Gómez,
M. Rey Hernández, L. Hernanz Román
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega.
Valladolid*

Presentamos el caso de un varón de 36 años, sin antecedentes de interés, remitido a la Unidad de Enfermedades Autoinmunes desde la Consulta de Diagnóstico Rápido, por cuadro de cuatro meses de evolución de artritis migratoria y pápulas recidivantes. Asocia el comienzo del cuadro articular a la picadura de un insecto en el mes de Julio en Málaga, aunque refiere llevar con prurito generalizado desde hace 6 años.

Exploración física

Ausencia de aftas orales, hiperemia conjuntival o fenómeno de Raynaud. Se objetivan pápulas milimétricas en flexuras y tronco con signos de artritis en tobillo derecho. Resto de la exploración sin hallazgos.

Pruebas complementarias

Sistemático de sangre, bioquímica y coagulación: normales.

Proteína C reactiva, VSG, factor reumatoide, anti péptido citrulinado y ASLO: normales.

Ferritina, vitamina B12 y ácido fólico: normales.

Autoinmunidad: ANA negativos. ANCA 1/160 patrón c-ANCA (anti-PR3 212 U/ml). Anticuerpos anti cardiolipina IgM e IgG negativos. Anticuerpos anti transglutaminasa Ig A negativos.

Serologías: VIH, VHB, VHC, Brucella, Rickettsias, Coxiella Burnetti, Mycoplasma Pneumoniae, Sífilis, Borrelia, Citomegalovirus, Herpes simple, Toxoplasma, Zika y Chikungunya negativos.

Proteinograma e inmunoglobulinas: normales.

Complemento: C3, C4, CH 50 y C1 inactivador normales.

Crioglobulinas: negativas.

Aldolasa en suero: normal.

Interferón gamma: positivo.

Sistemático de orina: indicios de proteínas.

Bioquímica en orina de 24 horas: normal.

Radiografías de tórax, tobillos, muñecas, cadera y tobillos: normales.

Fondo de ojo: normal.

Biopsia cutánea: compatible con urticaria vasculitis.

Evolución y tratamiento

Tras confirmación diagnóstica se inicia tratamiento con prednisona 10 mg cada 24 horas e isoniazida más piridoxina. El paciente presenta mejoría de la clínica articular, con desaparición de las lesiones cutáneas, y remisión del cuadro urticariforme durante el descenso de la corticoterapia.

Discusión

Se define la urticaria vasculitis como la presencia de manifestaciones clínicas de urticaria junto con la evidencia histopatológica de vasculitis leucocitoclástica. Puede asociarse o no a disminución de los niveles de complemento, en cuyo caso las manifestaciones sistémicas son más graves, pudiéndose afectar pulmón, riñón o tracto gastrointestinal. Aunque en la mayor parte de los casos es idiopática, puede asociarse a enfermedades sistémicas, fármacos o infecciones.



CC-198 LUMBALGIA CRÓNICA Y UN DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO POCO FRECUENTE

C. Ocaña Losada, J. P. Rodríguez Rodríguez, E. Manzano López,
N. Castillo Fernández, M. G. Gómiz Rodríguez

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente, El Ejido (Almería)

Varón. 67 años. Fumador activo (40 cig/día), enolismo de 2-3 L/día. HTA en tratamiento con enalapril, no otros FRCV.

Acude a Urgencias por cuadro de varios meses de evolución de dolor el región lumbar con irradiación a MID, asociando en las últimas semanas de forma progresiva disminución de la fuerza y sensibilidad hasta imposibilitar deambulacion.

Exploración física

ACR anodina. Neurológico: No alteración de funciones superiores. PINLA, MOEC, resto de pares craneales normales. En MID, paresia 3/5 con hipoestesia. ROT exaltados con aumento del área. RCP extensor. Balance muscular, sensibilidad, ROT sin alteraciones en el resto de miembros.

Pruebas complementarias iniciales

Análítica: serie roja, serie blanca, plaquetas y coagulación sin alteraciones. Función renal e iones (Na, K, Ca, P) normales. GOT, GPT y GGT normales. FA 732 U/L. PCR 1,21mg/dL.

TAC craneal: sin lesiones isquémicas ni datos de sangrado.

Rx columna lumbosacra: ligera pérdida de diferenciación cortico medular en cuerpos vertebrales.

Tras descartar etiología a nivel del SNC, es valorado por Neurocirugía que indica completar estudio con TAC columna dorso-lumbo-sacra; en el cual se observa a nivel de cuerpo vertebral y pedículos de D11 áreas líticas/resorción ósea así como áreas esclerosas con trabéculas irregulares, lesiones también presentes en L3 y L5 existiendo a dicho nivel un compromiso del canal raquídeo por leve abombamiento del margen posterior del cuerpo vertebral. Se ingresa para estudio de dichas lesiones realizándose gammagrafía ósea donde se objetiva intenso deposito del trazador en omoplato derecho, D11, L3, L5 y con menor intensidad en cabeza y tercio proximal de fémur izquierdo; sugiriendo Enfermedad de Paget polioestótica dada la localización, intensidad y morfología de los depósitos.

Se decide tratamiento con dosis única de bifosfonato (Ácido zolendronico 5mg) durante el ingreso y posteriormente, tratamiento con carbonato de calcio diario así como colecalciferol mensual. Revisión en consulta de Reumatología.

Juicio clínico

Enfermedad ósea de Paget polioestótica.

Discusión

La enfermedad de Paget es la enfermedad ósea metabólica más frecuente después de la osteoporosis, se caracteriza por un aumento de resorción ósea así como una formación ósea desorganizada que da lugar a un tejido óseo anómalo. Puede ser asintomática, diagnosticándose casualmente por alteraciones analíticas (elevación de fosfatasa alcalina fundamentalmente); o manifestarse con dolor óseo, fracturas patológicas o deformidades óseas.



CC-199 A PROPÓSITO DE UN CASO: TROMBOPENIA, AUTOINMUNIDAD Y FÁRMACOS

R. Alonso Beato, A. García García, J. del Toro Cervera,
P. Demelo Rodríguez

Unidad de Enfermedad Tromboembólica Venosa, Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Mujer de 59 años dislipémica diagnosticada de carcinoma de recto tras una colonoscopia realizada como screening de cáncer de colon familiar (T3N0M0). Se sometió a tratamiento neoadyuvante con quimiorradioterapia y posteriormente se practicó una amputación abdominoperineal. Durante el postoperatorio precisó de ingreso en la unidad de cuidados intensivos debido a fracaso renal anúrico que precisó de técnicas de depuración extrarrenal debido a una lesión bilateral de ambos uréteres postquirúrgica, motivo por el cual se practicó una nefrostomía bilateral. Ocho días tras la cirugía presenta clínica de probable trombosis venosa profunda de la extremidad inferior derecha, con aumento del perímetro de la misma. Se realizó una ecografía-doppler que mostró material ecogénico intraluminal y ausencia de compresibilidad desde la femoral común proximal hasta la trifurcación de la poplítea del miembro inferior derecho, confirmando el diagnóstico de trombosis venosa profunda.

Se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis plenas, tras haber estado con dosis profilácticas desde el día posterior a la cirugía. Un día después se objetiva una cifra de 28.000 plaquetas con el resto de la analítica sin alteraciones salvo una hemoglobina de 9,8, en el contexto postquirúrgico, sin evidenciar datos de sangrado. Ante la trombopenia de carácter agudo se realizó un hemograma en citrato con una cifra de 24.000 plaquetas. En el frotis presentaba policromatófilos y plaquetas de talla pequeña y media y algunas hipogranuladas. Al revisar las plaquetas, presentaba cifras de 130.000 tres meses antes, de 100.000 la semana previa y de 87000 dos días antes de la trombosis.

Ante la sospecha de trombopenia inducida por heparina se realizó el score de las 4T con una puntuación de 8 sobre 8 y posteriormente se objetivaron anticuerpos anti FP4+ positivos a títulos de 24,5 UI/ml. Se inició tratamiento con Argatroban y se colocó un filtro de vena cava.

La paciente evolucionó favorablemente recuperando en días la cifra de plaquetas, y se sustituyó el Argatroban por Fondaparinux subcutáneo. Dos semanas tras el ingreso, se retiró el filtro de vena cava. Tres meses después continúa con cifras de plaquetas normales, por encima de 200.000.

**CC-200 PARÁLISIS DEL VI PAR CRANEAL POR ISQUEMIA TRANSITORIA
EN GESTANTE CON PREECLAMPSIA**

J. C. Alarcón García, F. Espinosa Torre, A. González Estrada,

L. Márquez López, A. Camacho Carrasco, V. Alfaro Lara,

L. Beltrán Romero, M. Miranda Guisado

*Servicio de Medicina Interna, Unidad Clínico Experimental de Riesgo
Vascular (UCERV), Sevilla***Introducción**

La preeclampsia es un trastorno con afectación sistémica caracterizada por la aparición de hipertensión, proteinuria y/o disfunción orgánica asociada a múltiples manifestaciones clínicas. La afectación neurológica presenta una fisiopatología desconocida y puede aumentar significativamente la morbilidad de este trastorno.

Caso clínico

Paciente de 35 años, fumadora de 4 cigarros al día sin otros antecedentes. Primigesta, mediante técnica de fertilización in vitro (FIV) sin incidencias hasta la semana 36+5. Ingresa al documentarse presión arterial (PA) 160/100 mmHg, cefalea holocraneal, dipoplia y edemas en miembros inferiores de dos semanas de evolución. Exploración física: PA 165/101 mmHg en ambos brazos y dipoplia con limitación de la mirada externa hacia la derecha, confirmandose una parálisis del VI par. Fondo de ojo sin alteraciones. Sedimento de orina con proteínas 75 mg/dl; leucocitos 25 cel/ul. Perfil analítico completo sin alteraciones. Electrocardiograma (ECG) sin alteraciones.

Con el diagnóstico de preeclampsia severa se inició tratamiento con sulfato de magnesio y labetalol para control estricto de la PA, continuando la paciente con dipoplia y cefalea. Sospechando una trombosis venosa de senos se solicitó una resonancia magnética craneal urgente, sin hallazgos. Por empeoramiento de los síntomas descritos, se realizó una cesárea urgente, produciéndose una mejoría progresiva y espontánea de estos, desapareciendo la afectación del VI par en dos semanas.

Juicio clínico final: preeclampsia severa con parálisis del VI par craneal transitoria como expresión de afectación neurológica, secundaria a lesiones micro isquémicas por hipertensión.

La parálisis del VI par en preeclampsia está documentada en la literatura aunque es poco frecuente. En los casos revisados, la afectación del VI par se puede producir en diferentes etapas clínicas, desde horas antes del inicio hasta días después. Dada la amplitud del recorrido del VI par, es prioritario descartar otras etiologías que



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

puedan afectarlo, ya sean isquémicas, infecciosas, desmielinizantes o metabólicas entre otras, que podrían suponer un aumento de la morbilidad en una gestante. El mecanismo fisiopatológico de la parálisis atribuido a la preeclampsia se desconoce, y se postula su origen en la vasoconstricción y vasoespasmo secundarios a la hipertensión. El pronóstico es bueno con recuperación ad integrum si se finaliza la gestación.

CC-204 PENFIGOIDE AMPOLLOSO PARANEOPLÁSICO, A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Romero Alonso¹, F. Mula Falcón¹, G. Cubero García²,
P. Maese Rufino¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Medicina Familiar y
Comunitaria, Hospital Universitario de Valme, Sevilla

Anamnesis

Mujer de 78 años que ingresa por lesiones ampollas de evolución tórpida, pérdida de 6 kg de peso y astenia de un mes de evolución. Comenzó hace 3 meses con prurito generalizado y posteriormente desarrolla lesiones cutáneas eritematosas puntiformes que evolucionan a lesiones ampollas.

La paciente era hipertensa, diabética y tenía una FA permanente. Realizaba tratamiento con atenolol, acenocumarol, vildagliptina y metformina.

Exploración física

Destacaba adenopatías laterocervicales no adheridas. En piel de tronco y extremidades presentaba erosiones residuales en relación a lesiones ampollas previas sobre piel normal, sin afectación mucosa ni palmo-plantar (Imagen).

Pruebas complementarias

En la analítica destaca anemia de 11'2 g/dl con déficit de folato (1'8 ng/ml), con marcadores tumorales normales.

Se realiza biopsia cutánea observándose anticuerpos lineales IgG en membrana basal y depósitos de C3, característico del penfigoide ampolloso, resto de anticuerpos estudiados negativos.

Ante el cuadro de penfigoide ampolloso extenso y síndrome constitucional, adenopatías y prurito; la sospecha inicial fue de fenómeno paraneoplásico. Se solicitó TC de tórax y abdomen observándose afectación ganglionar toracoabdominal compatible con proceso linfoproliferativo. No obstante desde el ingreso establecimos un diagnóstico diferencial con el penfigoide inducido por fármacos, en concreto la vildagliptina pues la introducción del fármaco coincidía con la aparición del cuadro. Son varios los casos descritos de penfigoide inducido por gliptinas. En concreto, Skandalis et al. publica cinco casos de penfigoide ampolloso inducidos por estos fármacos; por otro lado M. García et al. presenta un análisis de los datos de farmacovigilancia Europea observando relación entre las gliptinas y el desarrollo de penfigoide bulloso.

Finalmente la biopsia ganglionar dio el diagnóstico definitivo de Linfoma de Hodgkin.



Discusión

El penfigoide ampollosa es la enfermedad ampollosa autoinmune más común en Europa, afectando más frecuentemente a adultos de edad avanzada y se caracteriza por la presencia de ampollas subepidérmicas y erosiones mucosas sólo presentes en un 10-30% de las ocasiones.

Existe una primera fase de pródromos de duración variable que precede al desarrollo de las ampollas, consistente en prurito y lesiones papulares eritematosas.

Esta enfermedad se asocia con fármacos, enfermedades neurológicas y con tumores malignos y benignos... Los más frecuentemente asociados son los linfomas y el timoma.

Imágenes



**CC-208 BICITOPENIA Y ANEMIZACION PROGRESIVA EN PACIENTE
HEMATOLÓGICO**

E. Brage Allegue¹, E. De Cabo López², A. M. Tierra Rodríguez¹,
R. Muñumer Vlázquez¹, P. Dos Santos Gallego¹, P. Mimoso Bartolomé¹,
P. Runza Buznego¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Hematología. Hospital El Bierzo. Ponferrada, León

Varón de 63 años; Alergia a Levofloxacino. Exfumador de 15 pq/año. Hiperuricemia. Quiste simple en bazo. SMP tipo TE diagnosticada en Mayo/2004 en tratamiento citorreductor con JAK2 mutado. Tratamiento: AAS, Alopurinol, Hydrea.

Remitido desde las CE de Hematología por anemia y trombopenia progresiva. El paciente refiere dolor en hipocondrio derecho acompañado de astenia intensa en el último mes. No pérdida de peso ni alteración del hábito deposicional.

Exploración física: Afebril. Abdomen blando, molestias a la palpación en ambos hipocondrios. Hepatomegalia de 3 traveses de dedo bajo el reborde costal. Esplenomegalia palpable. Resto anodino.

En analítica sanguínea: Hb 7.3, MCV 92, RDW 28. Leucocitos 10.400, Plaquetas 144.000. Ferritina 865, Transferrina 116, IST 22%, B-2-microglobulina 6.7. Vit b12, ácido fólico: normales. Reticulocitos 34.000 (1.3%), Índice reticulocitario corregido (IPR) 0.4. Frotis de SP: 2% Monocitos, 1% eosinófilos, Mielocitos 1%, Metamielocitos 6%, cayados 19%, segmentados 62%, linfocitos 11%. Abundantes granulocitos psuedo-Pelger. Anisopoiquilocitosis, dacriocitos y ovalocitos. Eritroblastos 3%. Anisotrombia, megatrombocitos y vacuolas. No datos de progresión a LMA.

ECG y Rx tórax: sin hallazgos. Serologías negativas para VHB, VHC, VIH. ECO abd: Esplenomegalia de 18 cm con lesión quística de 27 mm en polo inferior.

Ante la presencia de anemia arregenerativa y dacriocitosis en sangre periférica se amplía estudio con aspirado y biopsia de MO con resultado de: MO hiper celular con aumento de megacariocitos, de gran tamaño y núcleos hipersegmentados. Diseritropoyesis leve sin aumento de fibras de reticulina, colágeno o hierro. Sugere de SMPc tipo Mielofibrosis en fase celular.

El paciente inicia tratamiento con Ruxolitinib® y corticoides a dosis bajas, estabilizándose los niveles de hemoglobina y mejorando la sintomatología.

Discusión

La mielofibrosis primaria es la neoplasia mieloproliferativa cromosoma Filadelfia negativa más infrecuente y de peor pronóstico, caracterizada por fibrosis medular, hematopoyesis extramedular con esplenomegalia y cuadro leucoeritoblástico en



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

sangre periférica. Su etiología es desconocida pero presenta mutaciones en el gen JAK-2 hasta en el 50% de los casos y puede derivar de una Policitemia Vera o Trombocitemia Esencial previas. Es importante estratificar el perfil de riesgo con escalas pronósticas predeterminadas (IPSS; DIPSS; DIPSS Plus) para orientar el tratamiento.

Bibliografía

1. *Ayalew Tefferin, MD. Management of primary myelofibrosis. Mayo 2017. UpToDate.*

CC-209 FIEBRE Y EOSINOFILIA: NO OLVIDAR EL SÍNDROME DRESS

J. M. García Vallejo, I. Pulido González, J. M. Moure Abelenda,
J. Garriga Segarra, M. D. Pérez Ramada, M. León Mazorra,
J. Arencibia Borrego, S. Suárez Ortega

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria
Dr. Negrín*

Objetivo

Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) es una reacción de hipersensibilidad rara y potencialmente mortal inducida por fármacos. Se caracteriza por su largo periodo de latencia y existencia de fiebre, malestar, linfadenopatías y erupción cutánea.

Se presenta el caso de una mujer con diagnóstico de artritis séptica en columna dorsal que, tras dos semanas de tratamiento antibiótico y analgésico, presenta clínica y alteraciones analíticas compatibles con síndrome DRESS

Material y métodos

Mujer de 53 años, con AP de HTA y DLP. Presenta cuadro de dorsalgia mecánica por el que es valorada en varias ocasiones en el SUH para tratamiento analgésico intramuscular. Ausencia de mejoría con el paso de los días con aparición de fiebre, por lo que se realiza TAC de abdomen apreciando absceso en región glútea derecha de 7 cm, ingresándose para control del dolor y tratamiento antibiótico. Se amplía estudio, con crecimiento en hemocultivos y en cultivos de absceso de SAMS, además de RM dorsal y gammagrafía ósea que son compatibles con artritis séptica en articulación facetaria D10-D11. Se ajusta antibioterapia comenzando tratamiento con Cloxacilina, además de analgesia con fármacos entre los que se incluye Pregabalina.

Buena evolución clínica, afebril y con descenso en RFA. Sin embargo, a las dos semanas de tratamiento aparición de adenopatías generalizadas, presentando al día siguiente de las mismas fiebre de 39°C y rash pruriginoso no descamativo en tórax, abdomen y muslos. Junto a lo anterior, elevación de PCR hasta 119 mg/dL y elevación progresiva de eosinófilos en sangre periférica (hasta 1250/uL)

Discusión

Dada la correlación temporal con el tratamiento y la presencia de alteraciones clínicas y analíticas compatibles con síndrome DRESS, se decide suspender en ese momento Cloxacilina y Pregabalina. A pesar de no recomendarse continuar tratamiento con betalactámicos por riesgo de recaída, se sustituyó por Cefazolina, con buena respuesta y resolución del cuadro.



Conclusiones

1.- El síndrome DRESS es una reacción grave con un 10% de mortalidad. 2.- Se asocia a antiepilépticos, pero también se ha relacionado con antibióticos como betalactámicos. 3.- El diagnóstico es clínico, debiendo sospecharlo ante erupción cutánea, fiebre, adenopatías y eosinofilia. 4.- La identificación y la pronta interrupción del fármaco es el principal tratamiento

**CC-213 LINITIS PLÁSTICA EN PACIENTE CON LIPOMATOSIS DE
MADELUNG**

A. Arteaga Luján, A. Santos Pinheiro, J. Asensio Rodríguez,
M. Díaz Cañestro, A. Ferre Beltrán, P. Salva D'Agosto,
B. Crespo Martin, T. Bosch Rovira
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Son Espases,
Palma de Mallorca*

Varón de 72 años, fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica revascularizada percutáneamente, enfermedad renal crónica y lipomatosis de Madelung.

Ingresa en Medicina Interna para estudio de síndrome constitucional con pérdida de peso de 10 Kg en un mes, astenia y disnea de esfuerzo, sin otros síntomas asociados.

Al examen físico, solo destacaba lipomatosis de predominio cervical y extremidades, y hepatomegalia a expensas de lóbulo hepático derecho.

El TAC-TAP mostraba extensa carcinomatosis difusa, con infiltración del omento, ascitis y microimplantes en mesenterio, con engrosamiento difuso del antro gástrico morfológicamente tipo linitis con masa de 4cm en lóbulo hepático derecho.

Se realizó paracentesis diagnóstica, donde se obtuvo un exudado linfocitario con citología positiva para malignidad (infiltración por adenocarcinoma).

El estudio endoscópico no mostró hallazgos de importancia.

Se realizó ecografía con punción guiada de lesión peritoneal donde se observaron células epiteliales atípicas con citoplasma amplio y granular con núcleo redondeado y central, compatible con adenocarcinoma.

La inmunohistoquímica fue negativa para GATA 3, CDX-2, PSA, PAX8, CK7 y positiva para CK20, sin poder establecer el origen concreto de la neoplasia.

Se remite a Oncología, concluyendo el diagnóstico final de neoplasia gástrica tipo linitis plástica estadio IV (carcinomatosis peritoneal y M1 hepática), indicándose tratamiento paliativo por enfermedad avanzada.

La linitis plástica es un carcinoma difuso que representa del 3 al 19% de los adenocarcinomas gástricos. Se caracteriza por engrosamiento y rigidez de la pared gástrica, afectando todas las capas del estómago, respetando la mucosa, lo que dificulta el diagnóstico endoscópico. No suele dar sintomatología temprana, por lo que el diagnóstico frecuentemente es tardío.

Por otro lado, la lipomatosis de Madelung se caracteriza por múltiples depósitos de tejido adiposo, distribuidos en forma simétrica en cuello, nuca, hombros,



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

tronco y parte proximal de los miembros, respetando cara, antebrazos y piernas. Afecta principalmente a hombres de mediana edad del área mediterránea. Se relaciona con el alcoholismo, hepatopatía crónica, diabetes, hipertensión arterial y dislipemias. Está descrita la asociación a neuropatía periférica desmielinizante y neoplasias malignas de cabeza y cuello (carcinoma de vías aéreas superiores, lengua y pulmón), pero no se ha visto relación con el adenocarcinoma gástrico.

**CC-214 VIRILISMO EN UNA MUJER POSTMENOPÁUSICA:
PRESENTACIÓN DE UN CARCINOMA SUPRARRENAL**

P. R. Dos Santos Gallego¹, E. Brage Allegue¹, A. M. Tierra Rodríguez¹,
M. Fernández Fernández², J. C. Oblanca García¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital El Bierzo. Ponferrada, León

Introducción

El carcinoma suprarrenal en una causa rara de Virilismo (<1%), y la virilización es una forma de presentación infrecuente en ellos (<10%).

Caso clínico

Mujer, 66 años; hipertensa, hepatitis en juventud, 5 embarazos, 3 partos y 2 abortos. No tratamientos habituales.

Remitida a consulta externa de Endocrinología por alopecia androgénica y aumento de vello en tórax, abdomen, pubis, espalda, patillas y mentón, de un año de evolución.

Exploración: Cara depilada. Alopecia con recesión frontal, aumento de pelo en cuello, tórax, abdomen, pubis y espalda de patrón masculino. Compleción: tórax ancho y musculoso.

Análítica: Testosterona 5.17 ng/ml, libre en suero 19.3 pg/ml, Androstendiona >10 ng/ml, 17-hidroxiprogesterona 109.56 ng/ml, DHEA-S >10 ng/ml (valores elevados); ACTH <5 pg/ml (suprimida). Hormonas ováricas y tiroideas, cortisol, marcadores tumorales, Catecolaminas, Metanefrinas-Normetanefrinas, Hidroxiindolacético, Vanilmandélico, Cromogranina normales.

Ecografía abdominal: En hipocondrio izdo., entre el bazo y el riñón, masa redondeada, de 12x11 cm, heterogénea, probable origen en glándula suprarrenal izda., compatible con neoplasia. RMN: confirma hallazgos; restos hemorrágicos en la masa. Ecografía ovárica: normal.

Se realiza Adrenalectomía Izquierda. Anatomía patológica: Carcinoma cortical adrenal. Adenopatía hiliar: metástasis.

Seguimiento por Oncología: realiza PET por adenopatía retroperitoneal paraórtica izq. de aspecto necrosado que capta radiotrazador. Cirugía de rescate: extracción de tejido adiposo perirrenal no afectado. 3 ciclos de Cisplatino-Etopósido con progresión tumoral pulmonar, ósea-paravertebral y renal. Ingresa en Cuidados Paliativos por deterioro general y mal control del dolor siendo éxitus 2 años tras el diagnóstico.



Discusión

Virilismo, elevación de andrógenos que produce signos de desfeminización con hirsutismo/calvicie. Diagnóstico etiológico en mujer: descartar siempre fármacos por elevada frecuencia, y tumores ováricos y adrenales, raros pero frecuentemente malignos. Valorar otras patologías ovárico-adrenales benignas. Análisis hormonal orienta la localización. Ecografía pélvica en sospecha de tumor ovárico y TC abdominal en el adrenal. TC/RM/PET valoran extensión tumoral. Presentación habitual del carcinoma adrenal como síndrome de Cushing, Virilismo infrecuente. Tratamiento: cirugía amplia. Radioterapia-Quimioterapia adyuvante. Mal pronóstico. Enfermedad irsecable: 20% al diagnóstico. Supervivencia a 5 años, 16-35%, recidivas-metástasis 70-85%.

Bibliografía

1. Janet E. Hall. *Evaluation and management of postmenopausal hyperandrogenism.* Marzo 2017. UpToDate.
2. George P. Chrousos. *Adrenal hyperandrogenism.* Marzo 2017. UpToDate.
3. André Lacroix. *Clinical presentation and evaluation of adrenocortical tumors.* Marzo 2017. UpToDate.

Imagen



CC-215 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Chichón Sánchez, B. Herreros Ruiz Valdepeñas, R. García Caballero,
M. M. Bermejo Olano, M. Pérez Figueras, J. I. Collado Álvarez,
S. S. Mendoza Lizardo, N. Mayoral Canalejas

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Alcorcón,
Madrid*

Mujer de 82 años con antecedentes personales de FA crónica anticoagulada, HTA, DM tipo 2, aneurisma del septo interauricular estable, crisis parciales sintomáticas secundarias a meningitis neumocócica hace 3 años, síndrome rígido acinético de etiología multifactorial, ictus isquémico en ACM izquierda de origen cardioembólico hace 3 años e ITUs de repetición, que ingresa por cuadro febril de hasta 39°C diario de una semana de evolución y clínica miccional asociada. No mejoría con tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-clavulánico. Exploración física normal salvo fiebre. En las pruebas complementarias iniciales únicamente se evidencia hiponatremia moderada (126 mmol/l) con volumen extracelular normal. Ante estos hallazgos, tras extraer HCs y Urocultivo, se inicia tratamiento empírico con Ciprofloxacino y sueroterapia con aportes de sodio. Radiografía de tórax, ecocardiograma, ecografía abdominal, hemocultivos (X8 en total), urocultivos, BAAR, gram de esputo, Mantoux e IGRA sin hallazgos ni aislamiento. Tras 4 días, ante la persistencia de la fiebre, se inicia Meropenem con el que cumple 14 días. Persiste con picos febriles e hiponatremia leve-moderada. En radiografía de control se objetiva patrón intersticial agudo, que se confirma con TAC torácico. Fibrobroncoscopia sin objetivarse lesiones, con BAAR negativo. PCR de gripe y VRS negativos. Serologías para virus hepatotropos, VIH, citomegalovirus, Brucella, herpes virus tipo 6, Epstein Barr y Coxiella negativas; estudio del complemento y proteinograma en suero negativo así como estudio de autoinmunidad. Se repite la fibrobroncoscopia con toma de biopsias y se inicia tratamiento con esteroides de manera empírica por la posibilidad de una enfermedad pulmonar intersticial inflamatoria. Tras ello mejoran la fiebre y los reactantes de fase aguda de manera transitoria, así como la natremia. Días después comienza de nuevo con fiebre, empeoramiento de la clínica respiratoria con mayor tos, secreciones e hiperpotasemia. La paciente fallece sin un diagnóstico etiológico. Se solicita autopsia clínica en la que se evidencia afectación tuberculosa miliar difusa con afectación de ambas glándulas suprarrenales lo que explica el cuadro febril, el patrón radiológico intersticial y las alteraciones iónicas. Además, en el cultivo de esputo solicitado al comienzo de su ingreso, aislamiento de M. tuberculosis.



Imágenes



Imagen 1: Radiografía simple de tórax del ingreso.



Imagen 3: TC post-radiografía de control.



Imagen 2: Radiografía de control.



Imagen 3: TC post-radiografía de control

CC-217 VARÓN JOVEN CON ANEMIA SINTOMÁTICA

M. Paniagua-García, P. M. Martínez Pérez-Crespo, R. Cano Alba,
N. Moya González, M. Gandullo Moro, I. Moreno García,
J. A. Pérez de León-Serrano, M. Á. Colmenero-Camacho
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen Macarena.
Sevilla*

Varón de 37 años sin antecedentes de interés, fumador de dos paquetes de tabaco, ex-consumidor de cocaína, que ingresa en Medicina Interna por esputos hemoptoicos, sensación febril no termometrada y astenia, con anemización severa (Hemoglobina 5.8 gr/dl) que precisó transfusión en varias ocasiones de hemoderivados. No datos de hemólisis y el frotis en sangre periférica fue normal. Las serologías y baciloscopia fueron negativas. Los anticuerpos antimitocondriales (AMA) resultaron positivos (1/40), el resto (ANA, ANCA, Antimitocondrial M2, antiKLM, anticélulas parietales gástricas y antimúsculo liso) negativos. Tanto las inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM como el proteinograma no mostraron alteraciones. Los marcadores tumorales fueron normales. Citometría de flujo negativa para hemoglobinuria paroxística nocturna. En la tomografía axial computarizada (TC) presentaba en tórax lesiones nodulares alveolares de predominio en lóbulos superiores, con aspecto en vidrio deslustrado. No alteraciones a nivel abdominal. Fibrobroncoscopia normal, con restos hemáticos. Infiltrado inflamatorio sin células neoplásicas en la biopsia transbronquial. El examen ORL fue normal. Dado de alta para estudio ambulatorio.

Diagnóstico diferencial

Infección respiratoria. Tuberculosis pulmonar.

Enfermedad neoplásica.

Enfermedad sistémica o autoinmune

Trastornos vasculares ORL o pulmonares.

Menos comunes: cuerpo extraño, traumatismo y fístulas del árbol traqueobronquial. Coagulopatía. Hemorragia inducida por cocaína.

Evolución

Después del alta el paciente continuó con hemoptisis, posteriormente coluria y fracaso renal agudo (creatinina 5.03 mg/dl). En planta de Medicina Interna experimenta empeoramiento clínico rápidamente progresivo con edemas generalizados, insuficiencia respiratoria y oligoanuria, precisando para su estabilización infusión continua de diuréticos de asa a dosis elevadas. La función renal no mejoró a pesar de corticoides intravenosos, sí el cuadro respiratorio.



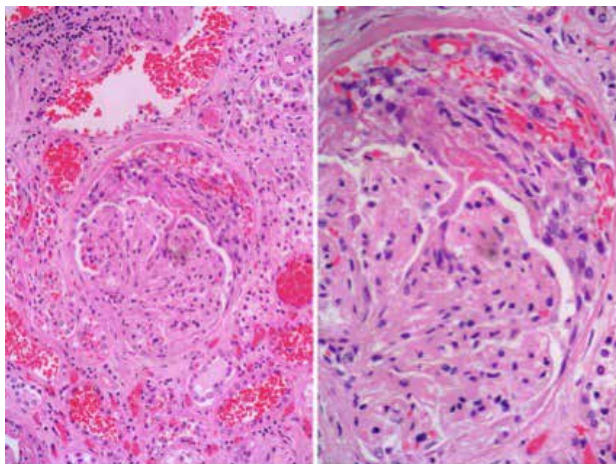
Se repitió estudio de autoinmunidad, positivo a título elevado para anticuerpos anti-membrana basal glomerular (92 U/ml, positivo>20), resto negativos. En TC de tórax se aprecia hemorragia pulmonar. En la biopsia renal se evidencia glomerulonefritis antimembrana basal glomerular extracapilar y necrosis tubular aguda (Imagen 1,2,3).

Se inicia hemodiálisis, plasmaféresis y ciclos de ciclofosfamida, con lo que el paciente presenta buena evolución clínica, estable desde el punto de vista renal.

Diagnóstico definitivo

- Glomerulonefritis rápidamente progresiva por anticuerpos anti membrana basal glomerular y alveolar.
- Síndrome neuromo-renal, enfermedad de Goodpasture.

Imágenes



**CC-218 HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PACIENTE CON DISAUTONOMÍA
(SÍNDROME DE SHY DRAGER)**

L. Márquez López, A. Camacho Carrasco, V. Alfaro Lara,
F. Espinosa Torre, J. C. Alarcón García, L. M. Beltrán Romero,
A. González Estrada, P. Stiefel García-Junco

*Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Servicio de Medicina
Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Caso clínico

Varón de 47 años sin antecedentes de interés remitido a Cardiología por episodios sincopales al incorporarse, comer o realizar esfuerzos, sin otros síntomas.

El estudio cardiológico (ecocardiografía, coronariografía y EEF) resultó normal y en Holter de implantación subcutánea no se detectaron arritmias en tres años de seguimiento.

Meses después es estudiado por Urología por disfunción eréctil, urgencia miccional y episodios de priapismo.

A los 50 años es remitido a Neurología por dificultad para deglutir, temblor en manos, dificultad para escribir y sueños vívidos. El SPECT FP-CIT muestra reducción de la captación de radiotrazador en núcleos estriados, indicativo de degeneración nigroestriada (origen central del fallo autonómico). Con diagnóstico de Atrofia Multisistémica tipo P probable (síntomas de disfunción autonómica y parkinsonismo con escasa respuesta a levodopa iniciada sin mejoría) es remitido a Medicina Interna (Unidad de Hipertensión) para estudio.

En consulta el paciente refiere mareos al incorporarse con TA de hasta 50/20 mmHg con frecuencia cardíaca baja y ocasionalmente pérdida de conciencia. En la exploración presenta PA 160/100 mmHg en decúbito y 110/80 mmHg tras tres minutos de ortostatismo sin otros hallazgos. En exploración neurológica presenta hipomimia, disfonía, temblor de reposo, rigidez y disminución del braceo.

En MAPA de 24 horas (figuras 1-2) bajo tratamiento con fludrocortisona para la hipotensión ortostática, destaca importante variabilidad en las cifras (PAS de 75 a 197 mmHg y PAD de 48 a 137 mmHg) y perfil no depresor (PA: 138/94mmHg, en actividad 130/87mmHg y durante el sueño en decúbito 157/110mmHg). Dado el patrón "raiser" fue enviado a la Unidad del Sueño que indicó tratamiento con CPAP nocturna por diagnóstico de SAHS. Por la variabilidad de las cifras y considerarse que la elevación por la noche estaba en contexto de tratamiento con fludrocortisona no se inició tratamiento hipotensor.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Un año después, tras inicio de CPAP y suspensión de fludrocortisona en MAPA (figuras 3-4) presenta descenso de la PAM hasta 126/82mmHg y discreta mejoría en la variabilidad, aunque aún elevada.

El paciente continúa sin tratamiento farmacológico y si persiste elevación nocturna de las cifras, podría plantearse denervación simpática renal o implante de dispositivo de estimulación eléctrica de barorreceptores carotídeos.

Imágenes

Resumen General					
	PROG	EST		MAPA	Ries
Tensión:	136	104/64	media	71 (37-134)	107 (57-158)
Diastólica:	84	54/37	media	48 (33-83)	115 (57-158)
PAM:	109	73/59	media	84	118
Presión Pulso:	52	50/27	media	23	32
Variancia cardíaca:	99	3/24	lim	74	118
Porcentaje de lecturas válidas: 100%					
Porcentaje de lecturas descartadas: 0%					
Periodo de registro 00:00 - 08:00					
Tensión:	132	104/64	media	71 (37-134)	107 (57-158)
Diastólica:	87	55/37	media	48 (33-83)	115 (57-158)
PAM:	109	73/59	media	84	118
Presión Pulso:	47	50/27	media	24	32
Variancia cardíaca:	81	7/21	lim	78	118
Porcentaje de lecturas válidas: 100%					
Porcentaje de lecturas descartadas: 0%					
Periodo de registro 08:00 - 18:00					
Tensión:	137	104/64	media	71 (37-134)	107 (57-158)
Diastólica:	119	73/59	media	48 (33-83)	115 (57-158)
PAM:	126	73/59	media	84	118
Presión Pulso:	47	50/27	media	24	32
Variancia cardíaca:	81	7/21	lim	78	118
Porcentaje de lecturas válidas: 100%					
Porcentaje de lecturas descartadas: 0%					
Periodo de registro 18:00 - 00:00					
Tensión:	137	104/64	media	71 (37-134)	107 (57-158)
Diastólica:	119	73/59	media	48 (33-83)	115 (57-158)
PAM:	126	73/59	media	84	118
Presión Pulso:	47	50/27	media	24	32
Variancia cardíaca:	81	7/21	lim	78	118
Porcentaje de lecturas válidas: 100%					
Porcentaje de lecturas descartadas: 0%					

Figura 1

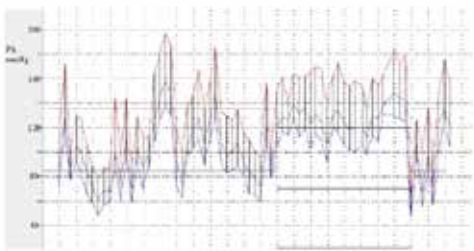


Figura 2

Resumen General					
	PROG	EST		MAPA	Ries
Tensión:	126	73/59	media	78 (34-124)	108 (57-158)
Diastólica:	84	54/37	media	42 (33-83)	115 (57-158)
PAM:	99	73/59	media	79	117
Presión Pulso:	41	50/27	media	36	32
Variancia cardíaca:	94	11/31	lim	72	118
Porcentaje de lecturas válidas: 100%					
Porcentaje de lecturas descartadas: 0%					
Periodo de registro 00:00 - 08:00					
Tensión:	127	73/59	media	78 (34-124)	108 (57-158)
Diastólica:	88	55/37	media	42 (33-83)	115 (57-158)
PAM:	94	73/59	media	79	117
Presión Pulso:	41	50/27	media	36	32
Variancia cardíaca:	100	8/29	lim	80	118
Porcentaje de lecturas válidas: 100%					
Porcentaje de lecturas descartadas: 0%					
Periodo de registro 08:00 - 18:00					
Tensión:	127	73/59	media	78 (34-124)	108 (57-158)
Diastólica:	88	55/37	media	42 (33-83)	115 (57-158)
PAM:	94	73/59	media	79	117
Presión Pulso:	41	50/27	media	36	32
Variancia cardíaca:	100	8/29	lim	80	118
Porcentaje de lecturas válidas: 100%					
Porcentaje de lecturas descartadas: 0%					
Periodo de registro 18:00 - 00:00					
Tensión:	127	73/59	media	78 (34-124)	108 (57-158)
Diastólica:	88	55/37	media	42 (33-83)	115 (57-158)
PAM:	94	73/59	media	79	117
Presión Pulso:	41	50/27	media	36	32
Variancia cardíaca:	100	8/29	lim	80	118
Porcentaje de lecturas válidas: 100%					
Porcentaje de lecturas descartadas: 0%					

Figura 3

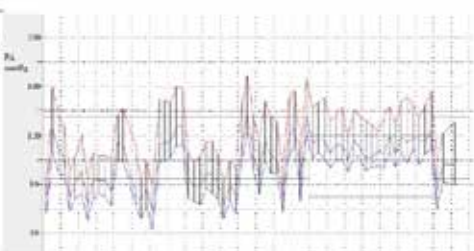


Figura 4

**CC-219 SHOCK CARDIOGÉNICO POR MIOCARDIOPATÍA
CATECOLAMINÉRGICA**

L. Márquez López, A. Camacho Carrasco, L. M. Beltrán Romero,
J. C. Alarcón García, F. Espinosa Torre, A. González Estrada,
V. Alfaro Lara, O. Muñiz Grijalvo

*Unidad Clínico-Experimental de Riesgo Vascular. Servicio de Medicina
Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Caso clínico

Mujer de 41 años sin antecedentes de interés y parto sin complicaciones 16 semanas antes del ingreso, que acude a Urgencias por sensación de opresión torácica, palpitaciones, vómitos, cefalea intensa y parestesias, con cifras de presión arterial de 190/110mmHg. A la exploración destacan frialdad acra, piloerección, inquietud y sudoración profusa; taquicardia sinusal e hipoxemia progresiva grave que requirió ventilación mecánica invasiva.

Se realizó TAC craneal (sin hallazgos) y toraco-abdominal que evidenció lesión suprarrenal derecha hipercaptante de 4 cm, sugestiva de feocromocitoma. En la ecocardiografía transtorácica se objetivó disfunción grave del ventrículo izquierdo (FEVI<15%) respetando únicamente la contractilidad de los segmentos apicales. En la gasometría y analítica destacaba hiperlactacidemia, acidosis metabólica e hiperglucemia.

Se realizó estudio de catecolaminas en orina 24h con aumento importante de los metabolitos metilados excretados (Metanefrina 6444mcg/24horas, Normetanefrina 4417mcg/24horas y 3-Metoxitiramina 838mcg/24horas), confirmando la sospecha de feocromocitoma como causa del shock cardiogénico que posteriormente se complicó con fallo multiorgánico (FMO).

Dada la situación de disfunción extrema del ventrículo izquierdo con FMO secundario, fue necesario instaurar soporte ventilatorio y circulatorio mediante oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) con asistencia completa y amins. A pesar de ello, la función del ventrículo izquierdo continuó empeorando (FEVI<5%), decidiéndose abordaje quirúrgico bajo asistencia ventricular tras tratamiento con fenoxibenzamina durante 5 días (preparación incompleta). Durante el procedimiento se presentó descarga adrenérgica con crisis hipertensiva de difícil control junto con coagulopatía grave que requirió transfusión masiva.

Tras la exéresis, y con soporte con levosimendán, la función del VI mejoró progresivamente permitiendo retirada de ECMO a los 13 días de su implantación. A partir de ese momento, evolución favorable de la disfunción multiorgánica,



persistiendo únicamente a su ingreso en planta de Medicina Interna una polineuropatía de predominio motor y axonal que está mejorando sustancialmente con fisioterapia motora.

Desde el punto de vista del feocromocitoma se ha solicitado estudio gen de la paciente por la situación familiar no es sugestiva, o síndrome de Neoplasia endocrina múltiple, Von Hippel-Lindau y Neurofibromatosis tipo 1, aunque la historia personal y familiar no es sugestiva. Se continuará seguimiento en consultas de la Unidad de Riesgo Vascular con seriación de catecolaminas en orina por posible persistencia de restos tumorales tras la cirugía.

CC-220 EPOC, ANEMIA FERROPÉNICA Y AFECTACIÓN DEL ESTADO GENERAL

M. Martín Asenjo, J. M. Martín Guerra, L. Rodríguez Fernández,
G. Zapico Aldea, C. Rodríguez Martín, J. M. Prieto de Paula
Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Varón de 73 años de edad, fumador activo y diagnosticado de EPOC grave en 2006.

Acude a nuestra consulta derivado desde Atención Primaria por proceso de 4-5 meses de evolución con astenia ligera, dolor epigástrico, pérdida de peso y apetito. El paciente refiere abundante tos no productiva predominantemente matutina desde hace años.

A la exploración física impresiona de deficiente estado de nutrición e hidratación, así como palidez cutánea. El resto de la exploración es normal.

En analítica sanguínea destaca anemia normocítica normocrómica arregenerativa (Hb 10.4 g/dl), con serie blanca y plaquetar normales. Ferritina 9.4 ng/ml (valores normales-VN- 30-400 ng/ml) Vitamina B12 y folatos normales. En la bioquímica destaca una hipoproteinemia de 5.8 g/dl. Los parámetros renales, lipídicos y hepáticos son normales. Se objetiva VSG de 38 mm y PCR de 3 mg/l.

La radiografía de tórax reveló un infiltrado en lóbulo superior izquierdo (LSI), granulomas dispersos y atrapamiento aéreo bilateral

El estudio endoscópico muestra candidiasis esofágica, duodenitis erosiva con test de ureasa negativo y divertículos colónicos sin complicación.

Se recogen tres muestras de esputo: se observan bacilos ácido alcohol resistente (BAAR). Dada la sospecha de tuberculosis pulmonar concomitante con esofagitis se inicia tratamiento con fluconazol, isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. El cultivo de los tres esputos en medio de Lowenstein, evidencio crecimiento de *Mycobacterium xenopy*, iniciándose tratamiento con claritromicina, rifampicina 600 mg y etambutol.

En el TC torácico (IMAGEN 1) muestra una lesión sólida de bordes espiculados, con cavitación central, de aproximadamente 40 x 25 cm, localizada en lóbulo superior izquierdo. Contiguamente a esta lesión se observa lesión paramediastínica apical de 3 cm. En el resto de parénquima pulmonar se observan signos marcados de enfisema y múltiples micronódulos calcificados.

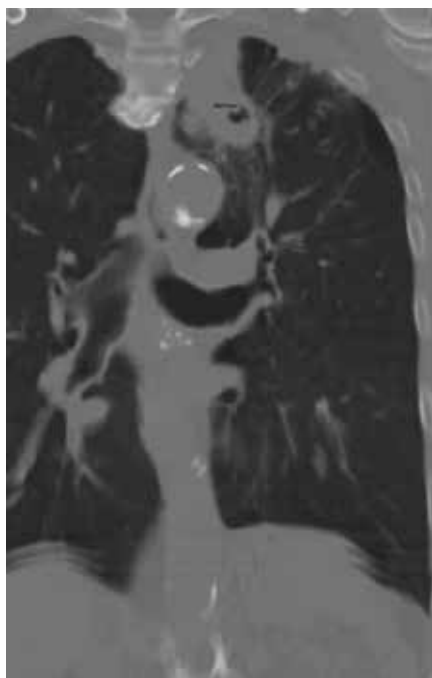
En la fibrobroncoscopia no había lesiones endoluminales ni alteraciones de la mucosa.



A pesar del tratamiento con antibiótico, el paciente presenta empeoramiento progresivo del estado general y progresiva desnutrición del paciente, por lo que se realiza PET-TC, donde se observa una masa hipermetabólica en vértice pulmonar izquierdo, que impresiona de neoplasia pulmonar.

Se realizándose punción tranbronquial del nódulo pulmonar con resultado de carcinoma de células escamosas no queratinizante.

Imagen



CC-221 MUJER DE 21 AÑOS CON FIEBRE Y DOLOR ABDOMINAL

P. González Bustos, D. Esteva Fernández, R. Roa Chamorro,
M. M. Rivero Rodríguez

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las
Nieves. Granada*

Mujer de 21 años con antecedentes personales de asma diagnosticada a los 20 años, sin consumo de tóxicos y con domicilio en medio urbano. Consulta en Urgencias por dolor abdominal difuso y estreñimiento de diez días de evolución, con escasa respuesta a la analgesia y empeoramiento en los dos últimos días, asociando distensión abdominal y fiebre de hasta 38,5°C.

En la exploración destacaba dolor en hipogastrio y en ambas fosas ilíacas, con defensa voluntaria, pero sin signos de irritación peritoneal. No se palpaban masas ni visceromegalias y los ruidos peristálticos estaban muy disminuidos.

Analíticamente destacaba anemia normocítica con Hb 10,2g/dL, bioquímica básica con perfil hepático normal y PCR de 197 mg/L. En la ecografía y TC abdominal se observó engrosamiento de epiplón mayor y peritoneo, así como múltiples implantes en espacio de Douglas.

Diagnóstico diferencial

Carcinoma seroso papilar de peritoneo.

Metástasis peritoneales de origen ovárico o de colon.

Tuberculosis peritoneal.

En planta persistía el síndrome febril y el dolor abdominal. Entre las pruebas complementarias destacó elevación de CA125 (778.6 U/mL) e IGRA positivo. El estudio de líquido ascítico fue compatible con exudado linfocítico, con ADA elevado (39,6 U/mL). En PET-TC para descartar neoplasia ovárica se visualizó ascitis intensamente hipercaptante, con aumento de captación a nivel de ovarios, sin masa tumoral (imagen 1). Se decidió realizar laparoscopia para toma de biopsia peritoneal, con visualización de inflamación crónica granulomatosa con presencia de granulomas epitelioides con células gigantes tipo Langhans y necrosis caseosa (granulomas tuberculoides), siendo positivo el cultivo Ziehl-Neelsen.

Conclusiones

La tuberculosis peritoneal es una infección extrapulmonar poco frecuente producida por *Mycobacterium tuberculosis*, siendo los factores de riesgo más comunes la presencia de cirrosis, infección VIH, diabetes, enfermedad neoplásica o tratamiento con antiTNF, aunque hasta en un 20% de los casos no existe ningún factor de riesgo. Los síntomas más frecuentes son la ascitis, el dolor abdominal y la fiebre.

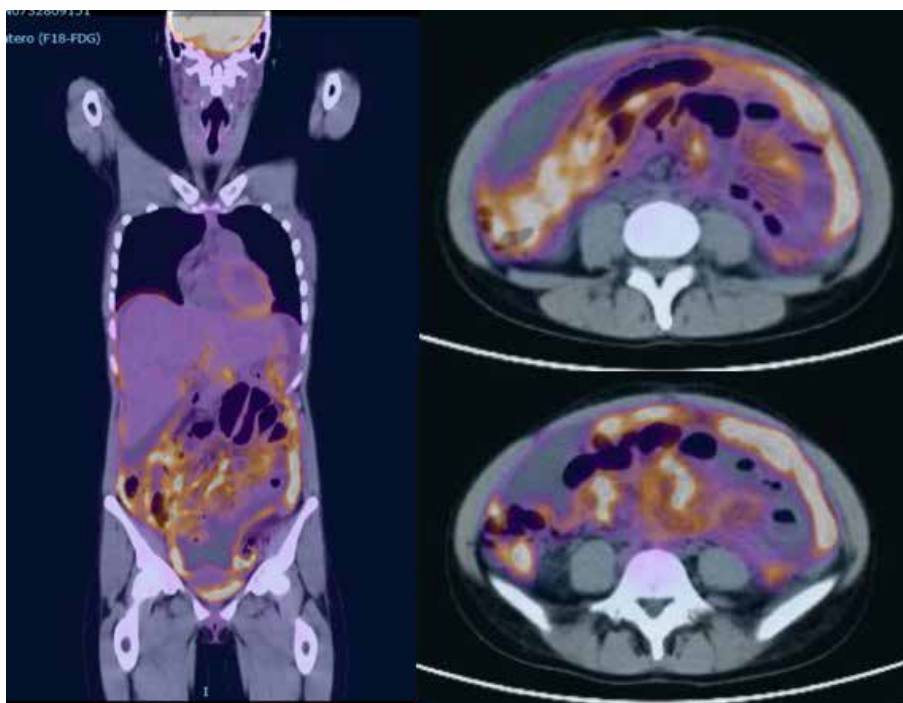


LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Para el diagnóstico es importante el estudio del líquido ascítico, que suele estar caracterizado por un exudado linfocítico con elevación de ADA, aunque el gold-standard diagnóstico es el cultivo. El tratamiento sigue el mismo régimen que la tuberculosis pulmonar.

Imágenes



**CC-222 ADENOPATÍAS CERVICALES SUPURATIVAS RECIDIVANTES
COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA ACTINOMICOSIS
CERVICAL**

G. Fatoul del Pino¹, A. Guillamón Sánchez², V. Ramos Sesma²,
M. Palacios Millán², G. Sánchez Sánchez², M. Trigo Rodríguez¹,
P. Gálvez Jiménez³, J. M. Ramos Rincón⁴

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio.
Granada*

²*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Torrevieja.
Alicante*

³*Cirugía maxilofacial. Hospital Universitario Virgen de las Nieves.
Granada*

⁴*Hospital Universitario General de Alicante*

La adenitis crónica es un proceso raro que, en nuestro entorno, nos debe hacer sospechar fundamentalmente un proceso neoplásico. La forma supurativa puede tener un origen infeccioso por Mycobacterias o bacterias de lento crecimiento. Nosotros presentamos el caso de una adenitis crónica recidivante como forma de presentación de una actinomicosis cervical.

Se trataba de una mujer de 58 años, que como antecedentes personales cabe reseñar que era hipertensa y dislipémica, y que en 2010 se le realizó una ablación intranodal por taquicardias. Era fumadora activa de 10 cigarrillos al día.

Ingresó para estudio de adenopatías en cadena paratraqueal izquierda, bien definidas, induradas y adheridas a planos profundos. La ecografía mostraba un conglomerado adenopático sospechoso de metástasis. Una vez ingresada, se realizó búsqueda del tumor primario, solicitando una TAC total, mamografía, panendoscopia, exploración ginecológica y marcadores tumorales; siendo todas estas pruebas negativas. Durante su ingreso, la paciente empieza con fiebre. Las adenopatías aumentan de tamaño y supuran. IGRA fue negativo. El cultivo del exudado de la herida no mostró crecimiento de micobacterias, pero se aisló *Peptostreptococcus* spp. Finalmente se realiza una biopsia de la adenopatía cuya anatomía patológica mostraba células inflamatorias agudas abscesificadas.

La paciente se fue de alta con antibiótico ajustado al cultivo del aislamiento. La herida se cerró por segunda intención. Si bien al mes de suspender el tratamiento la paciente estaba afebril y la herida quirúrgica estaba prácticamente cerrada, presentaba nueva tumoración adenopática unos centímetros por debajo del borde inferior de la cicatriz.



Ante la sospecha de recidiva, se amplió el estudio con nuevo TAC que mostraba nuevas formaciones adenopáticas y se le solicitó un PET-TAC que fue normal. Se realizó vaciamiento cervical de las adenopatías y en la pieza quirúrgica se resecaron granos de azufre (Ver imagen). Fue diagnosticada de actinomicosis cervical.

La actinomicosis cervical es una enfermedad por una bacteria grampositiva del genero actinomices generalmente *Actynomyces israeli*. Está favorecida por infecciones dentarias (el caso de la paciente) o traumatismos en el área maxilofacial. Esta es una entidad poco frecuente pero que debe estar en el diagnóstico diferencial de adenopatías crónicas recidivantes y supurativas.

CC-223 UN CUADRO CLÍNICO, DOS ENFERMEDADES DISTINTAS

M. Aroza Espinar, J. R. Vizán Caravaca, S. López García,
E. García Cortacero, J. Palomares Rodríguez, J. M. García Castro
Servicio de Medicina Interna. Hospital Santa Ana de Motril (Granada)

Caso clínico

Varón de 60 años. Antecedentes personales: Hipertensión arterial, hiperlipemia, sin hábitos tóxicos y tratamiento con enalapril 20mg/HTZ 12.5mg, atenolol 25mg, atorvastatina 40mg.

Seguido en Consultas de Medicina Interna por cuadro clínico de tres meses de evolución, consistente en artralgias aditivas de grandes articulaciones, con ritmo inflamatorio. Asocia rigidez matutina de varias horas de evolución. Mejoría leve tras corticoterapia pautada.

Acude a Urgencias por cuadro clínico de una semana de evolución de rápido y progresivo deterioro del estado general, con astenia intensa y adinamia, asociando debilidad importante en la movilización cervical y lingual, claudicación mandibular, hipoestesia facial peribucal, ptosis palpebral bilateral de predominio derecho y ocasional disnea en reposo. Presenta además lenguaje disártrico y disfagia leve. Persisten artralgias, más intensas en carpo y tobillo derechos.

Exploración: Constantes normales. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen normal. Tumefacción y dolor a la movilización en carpos y articulaciones metacarpofalángicas (artritis franca), también en tobillos. En la exploración neurológica destaca lenguaje disártrico, ptosis palpebral bilateral de predominio derecho.

Análíticamente destaca leucocitosis 13.380/mm³, predominio izquierdo (PMN 83.9%) y PCR 170.4mg/L

Ingresa en Medicina Interna.

Evolución

Durante su ingreso se realiza RMN craneal y TC tórax con contraste sin alteraciones. Electromiograma describe clara alteración postsináptica de la transmisión neuromuscular del tipo Miastenia Gravis. Análíticamente destaca positividad para anticuerpos antiacetilcolina, factor reumatoide negativo y en líquido cefalorraquídeo anticuerpos antineuronales negativos.

El diagnóstico final es de Miastenia Gravis con afectación severa ocular y de motoneurona bulbar y Artritis Reumatoide seronegativa según los criterios de la ACR/EULAR 2010.



El paciente presenta mejoría clínica casi completa tras administración de gammaglobulinas iv, y posteriormente piridostigmina 60mg/8h.

Discusión

La presentación de dos entidades autoinmunes como la Artritis Reumatoide (AR) y la Miastenia Gravis (MG) ha sido descrita previamente con muy baja frecuencia. Las enfermedades autoinmunes comparten características comunes, entre ellas factores genéticos, mecanismos inmunes no conocidos completamente y un grado considerable de sobreposición.

En un estudio epidemiológico de Miastenia Gravis se encontró que las enfermedades autoinmunes más comunes fueron los desórdenes tiroideos y la Artritis Reumatoide. Clínicamente no se pudo distinguir a los pacientes con enfermedad autoinmune asociada de los que no la presentaban.

Bibliografía

1. *Reumatol Clin* 2011;6 Supl 3:33-7- Vol.6 DOI:10.1016/j.reuma.2011.01.002
2. *Rev.Colomb.Reumatol.vol.17 no.3 Bogotá July/Sept.2010*
3. Christensen PB, Jensen TS, Tsiropoulos I et al. Associated autoimmune diseases in myasthenia gravis. A population based study. *Acta Neurol Scand* 1995;91:192-195
4. *Rev. Perú Reum.* 1997;3 (1):15-8
5. *Rev cubana med* v.36 n.3 Ciudad de la Habana sep.-dic.1997

**CC-224 MUJER DE 57 AÑOS CON FIEBRE DE 4 DÍAS DE EVOLUCIÓN
Y LARINGUECTOMÍA PREVIA**

Y. Avellaneda López, E. Miranda Sancho, R. Rojas Lorence,
M. Martín Pérez, J. L. Bianchi Llave

*Servicio Medicina Interna. AGS Campo de Gibraltar. Hospital Punta de
Europa-Algeciras, Cádiz*

Historia clínica

Mujer de 57 años sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, en 2013 tuvo un edema de Reinke; en 2015 un carcinoma laríngeo T3N2M0 tratado con radio-quimioterapia y en 2017 con laringuectomía total más vaciamiento cervical funcional bilateral por recidiva tumoral. Acude al servicio de urgencias por llevar 4 días con fiebre (39°C) y aumento de secreciones a pesar de estar realizando tratamiento con cefuroxima.

Exploración

Presentaba un buen estado general, con temperatura de 39,4°C, sin adenopatías, la base de la lengua se encontraba empastada pero sin crepitación ni fluctuación. El resto de las constantes y exploración fueron normales.

Pruebas complementarias

Se vio una plaquetopenia 51000/uL que no era conocida, una PCR 32.67mg/L y procalcitonina de 16,78ng/dl; resto de las analíticas fue normal. En la radiografía de tórax había engrosamiento vascular derecho.

Evolución y diagnóstico

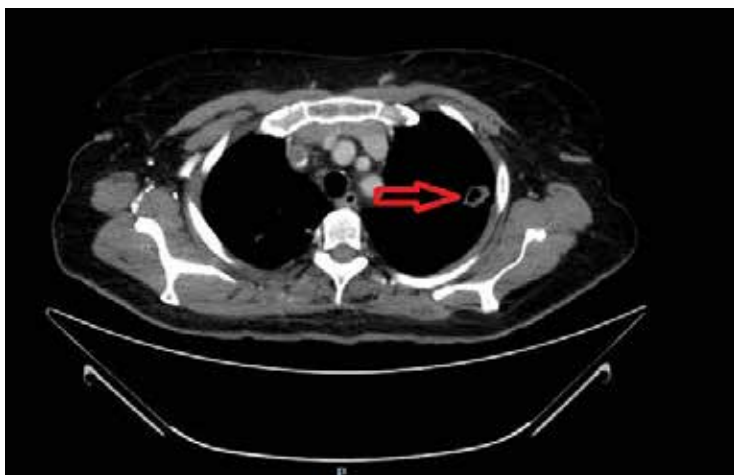
Con diagnóstico de infección de vías aéreas superiores se inicia tratamiento con levofloxacino y ceftriaxona. En el hemocultivo creció *Streptococcus mitis*, cambiándose los antibióticos por ceftriaxona, gentamicina, y posteriormente añadiéndole a los mismos clindamicina y linezolid por persistencia de la fiebre. La resonancia nos reveló una trombosis incompleta de la vena yugular derecha, tronco venoso braquiocéfálico derecho y nódulos pulmonares cavitados (émbolos sépticos). Llegándose al diagnóstico de síndrome de Lemierre. Este síndrome hace referencia a una trombosis venosa asociada a inflamación en el contexto de una bacteriemia. Hay que sospecharla en aquellos pacientes en los que la bacteriemia persista más de 72 horas a pesar de la antibioterapia adecuada, abscesos pulmonares y que les preceda una faringitis, siendo estos datos junto con los hallazgos en las pruebas de imagen los que nos dan el diagnóstico definitivo. Los microorganismos implicados son *Fusobacterium necrophorum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas asaccharolytica*, *Streptococcus pyogenes* y *Bacteroides*.



Ante una clínica como la de nuestra paciente hay que hacer un diagnóstico diferencial que incluya las siguientes entidades: absceso retrofaríngeo, consumo de drogas intravenosas, neoplasias pulmonares, estados de hipercoagulabilidad, embolias sépticas, infecciones crónicas por tuberculosis, aspergiloma angioinvasivo, linfomas, granulomatosis de Wegener o lupus.

El tratamiento adecuado consiste en la administración de antibioterapia intravenosa, según el foco se puede considerar la cirugía y anticoagulación; aunque con esta última medida hay controversias sobre su beneficio.

Imagen



CC-225 MUJER 25 AÑOS CON DOLOR ABDOMINAL, DIARREAS Y EOSINOFILIA

J. E. Ternero Vega, R. García Serrano, J. Lanseros Tenllado,
C. Jiménez de Juan, P. Díaz Jiménez, L. Moreno Gaviño
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío,
Sevilla*

Mujer 25 años, sin antecedentes de interés. Ingresó por dolor epigástrico con náuseas, vómitos y deposiciones diarreicas amarillentas (15-16 deposiciones al día) de escasa cuantía pero despertándola por las noches.

Presentaba un aceptable estado general aunque padecía de sequedad de mucosas y dolor abdominal. Estable hemodinámicamente con ligera taquicardia de 100 lpm. Abdomen blando, depresible, doloroso (sobre todo en hipogástrico) y fosas iliacas sin defensa. No sensación de masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos aumentados.

En las pruebas complementarias iniciales, llama la atención eosinofilia 5.010 eosinófilos/uL (34%). Ligera hipopotasemia (3,2 mEq/l). Función renal, hepática y glucosa normales.

Inicialmente, se deja en dieta absoluta y se solicita un estudio más amplio con analítica completa incluyendo hormonas tiroideas, coprocultivos junto con toxina clostridium, cultivos de parásitos, endoscopia, colonoscopia con ileoscopia, TC abdomen, autoinmunidad incluyendo ANCA y estudio de grasa.

Tras 48 horas en dieta absoluta, disminuye el número de deposiciones a 6-7 deposiciones al día y mejora el dolor abdominal. Al quinto día, se probó el inicio de dieta pero presentó mala tolerancia a la misma, por lo que finalmente, nutrición parenteral.

Durante los días posteriores, la eosinofilia aumentó hasta 24,500 (71,4%). En un frotis se comprueba la eosinofilia con una morfología normal. Respecto, al resto de pruebas, TSH en rango de la normalidad, albumina de 3 g/l, PCR 31 mg/dl, VSH 5 mm/h. Autoinmunidad negativa. Del coprocultivo se obtiene flora habitual, toxina clostridium negativa, cultivo parásitos (x3) negativos. Calprotectina fecal 542,8 microg/g y grasa en heces 267 g/24h, anticuerpos celiaquía (anti-endomisio y anti-gliadina Ig A) negativos. En la endoscopia, se observaron alteraciones inflamatorias inespecíficas de antro y duodeno. En colonoscopia, lesiones vasculares salteadas, inespecíficas e ileitis eritematosa inespecíficas. Se tomaron múltiples biopsias en diferentes localizaciones. En el TC de abdomen, se describe un engrosamiento de intestino delgado desde el duodeno al ángulo esplénico del colon con mayor



22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

afectación del íleon y colon. Además, se objetiva, líquido ascítico perihepático y periesplénico, así como en cavidad pélvica. En las biopsias intestinales, se objetivó infiltración por eosinófilos.

Ante la sospecha de gastro-entero-colitis eosinofílica, se decidió iniciar metilprednisolona 15 mg cada 8 horas con buena respuesta. Posteriormente, desaparece las deposiciones y el dolor abdominal, así como un descenso marcado de los eosinófilos hasta la normalización.

CC-227 VARÓN DE 22 AÑOS CON SÍNDROME FEBRIL

S. Pascual Pérez, C. Rodríguez Fernández-Viagas, P. Pérez Guerrero
Servicio de Medicina Interna, Hospital Puerta del Mar, Cádiz

Varón de 22 años colombiano recientemente diagnosticado de LES que acude a urgencias por cuadro de 10 días de fiebre. Exploración física normal y en la analítica se detectó leucopenia con linfopenia ya conocida y proteinuria en la orina. Se decide ingreso para estudio y se solicitan serologías de VEB/CM, hemocultivos, urocultivo, y Mantoux con resultados negativos. Ecocardiograma transtorácico sin datos de endocarditis y radiografía de tórax normal. En la biopsia renal se diagnostica de nefropatía membranosa estadio V y se inicia tratamiento con ciclofosfamida. Persiste febril y en analíticas sucesivas se detecta anemia y plaquetopenia, hipertrigliceridemia, hipertransaminasemia, hiponatremia e hiperferritinemia por lo que sospechándose un síndrome hemofagocítico (LH) se solicitó ecografía abdominal donde se objetivó hepatomegalia y biopsia de médula ósea con hemofagocitosis en un 45% de los macrófagos, con un diagnóstico de probabilidad del LH del 99% según el score de Fardet. Se inicia tratamiento con metilprednisolona 250 mg, ciclosporina 150 mg/12h e inmunoglobulinas iv 25 g/día. Se inició búsqueda activa de causas desencadenantes (serología VIH, parvovirus B19, PCR de CMV/VEB y biopsia de médula ósea sin datos de malignidad) con resultados negativos por lo que se asumió el diagnóstico de LH secundario a LES. Con buena evolución, se decidió alta.

Discusión

La linfohistiocitosis hemofagocítica (LH) se debe sospechar ante un cuadro de fiebre, esplenomegalia y alteraciones analíticas (anemia y plaquetopenia, hipertrigliceridemia e hipofibrinogenemia). La hiperferritinemia es un marcador específico y los datos de CID pueden aparecer hasta en un 40% de los pacientes. Suele haber datos de hemofagocitosis en la médula ósea pero su ausencia no excluye el diagnóstico. El aspirado de médula ósea es más sensible; sin embargo, también debe realizarse biopsia para descartar neoplasias asociadas. El diagnóstico de probabilidad se realiza con el score de Fardet, teniendo en cuenta que no todos los criterios se encuentran presentes inicialmente por lo que es necesario el seguimiento. Se debe realizar búsqueda activa de causas desencadenantes, fundamentalmente infecciones (CMV y VEB), neoplasias (hematológicas) y enfermedades autoinmunes (LES). El tratamiento incluye uso de cortico esteroides e inmunosupresores, pudiendo usarse tratamiento específico según la etiología desencadenante.



CC-228 SÍNDROME DE SJOGREN. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO

I. Coelho¹, S. Costa¹, S. Mendes², G. Gomes¹, C. Capela¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Gastroenterología, Hospital de Braga, Portugal

Introducción

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad sistémica autoinmune que afecta más a las mujeres (9:1) y que se divide en SS primario y secundario. Se caracteriza por un proceso inflamatorio de las células epiteliales de las glándulas exocrinas (primariamente las glándulas lagrimales y salivales) que se traduce clínicamente en xeroftalmía y xerostomía. Las diversas manifestaciones clínicas decuren de los órganos involucrados. Los objetivos del tratamiento son aliviar la sintomatología, estabilizar los síntomas y prevenir posibles complicaciones.

Descripción del caso

Mujer caucásica de 44 años, observada en la clínica de medicina interna por presentar poliartralgias con características inflamatorias y factor reumatoide positivo. Además, se destaca la positividad para los anticuerpos antinucleares, SSa y SSb, anti-DS-DNA y consumo de complemento. Ha realizado resonancia articular sin cambios sugestivos de proceso inflamatorio de las articulaciones y tejidos blandos. Pasado 1 año después del inicio de las quejas articulares, desarrolló síntomas de xerostomía y xeroftalmía asociada con hinchazón submandibular dolorosa de inicio repentino, pelo que se ha sometido a la realización del ultrasonido de los tejidos blandos que reveló señales sugestivos de parotiditis. La posterior biopsia de las glándulas salivales que se reveló compatible con SS. Fue medicada con prednisolona y hidroxycloroquina, permaneciendo, actualmente, clínicamente estable.

Discusión

El caso descrito por los autores tiene como objetivo llamar la atención sobre las diversas manifestaciones clínicas del síndrome de Sjögren, que a veces pueden retrasar el diagnóstico y una institución terapéutica adecuada. Aunque está asociado con varias comorbilidades, el tratamiento se refiere esencialmente al control sintomático ya la prevención de complicaciones.

CC-229 DÉFICIT GRAVE DE VITAMINA B12 EN UN PACIENTE JOVENI. Coelho¹, S. Costa¹, S. Mendes², G. Gomes¹, C. Capela¹¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Gastroenterología, Hospital de Braga, Portugal**Introducción**

La vitamina B12 no es sintetizada por el organismo humano y está presente en los alimentos de origen animal. Su deficiencia es común entre los ancianos, los vegetarianos y los individuos que adoptan una dieta con bajo aporte proteico o que presentan problemas de absorción gastrointestinal. El déficit de vitamina B12 conduce a trastornos hematológicos, neurológicos y cardiovasculares, principalmente, por intervenir en el metabolismo de la homocisteína y en las reacciones de metilación del organismo.

CASO CLÍNICO: Mujer de 39 años, previamente sana, destacándose en la historia familiar una hermana con enfermedad de Crohn. Presentaba quejas de agravamiento de la astenia, disminución de fuerza en los miembros inferiores y mayor irritabilidad, hacia 3 meses. En el examen físico, se verificó; palidez cutánea, mucosas ictericas, sin adenopatías palpables, estabilidad hemodinámica e subfebril (37,4°C). En el estudio analítico realizado, se objetivó: hemoglobina 5.8g/dl, volumen globular medio 104,5fl, leucocitos 3100/uL, plaquetas 110000/ul, deshidrogenasa láctica 3639U/L, haptoglobulina<8mg/dl, bilirrubina 2.29mg/dL, bilirrubina directa 0.44mg/dL, hierro sérico 65ug/dl, ferritina 398ng/dl, ácido fólico>20ng/ml, vitamina B12<8mg/dL, prueba de Coombs directa negativa. Serologías víricas y estudio autoinmune negativo, con anticuerpos anti-factor intrínseco negativo. Frotis de la sangre periférica con eritrocitos macrocíticos y algunos esquistocitos. La tomografía computarizada del abdomen demostró hepatomegalia y esplenomegalia; la endoscopia digestiva alta no presentaba alteraciones, revelando la colonoscopia, en el íleon, edema/congestión de la mucosa, con áreas de punción rojiza, que se biopsió. La histología no ha demostrado ninguna alteración relevante. Empezó suplementación con 1000 mcg de cianocobalamina endovenosa con respuesta favorable.

Discusión

El caso revela la necesidad de si conjeturar varios diagnósticos diferenciales y de si refutar otras patologías que podrían estar subyacentes, como es el caso de la anemia hemolítica. Por otro lado, la presencia de hepatoesplenomegalia, sería más sugestiva de enfermedad linfoproliferativa, sin embargo, también se ha refutado la presencia de enfermedad de malabsorción y enfermedad inflamatoria intestinal. En



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

conclusión, después de si haber analizado la dieta de la paciente, se piensa lícito referir que se trata de un déficit grave de vitamina B12 por ingestión inadecuada de alimentos proteicos, cuyo tratamiento adecuado permite una resolución rápida de los signos y síntomas asociados.

CC-230 ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICOI. Coelho¹, S. Costa¹, S. Mendes², G. Gomes¹, C. Capela¹¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Gastroenterología, Hospital de Braga, Portugal**Introducción**

La arteritis de células gigantes (ACG) o arteritis temporal es una vasculitis sistémica relativamente frecuente con una participación predominante de arterias de gran y mediano calibre, especialmente de las ramas de la arteria carótida externa. Afecta a pacientes con más de 50 años y predomina en el sexo femenino. La morbilidad resulta, sobre todo, del logro ocular y, eventualmente, del compromiso vascular de la aorta y de sus vasos.

Caso clínico

Mujer de 77 años, que presentaba limitación progresiva en la marcha, con claudicación intermitente y disminución de la fuerza en los miembros superiores, hace aproximadamente un año. Refería aún anorexia, con pérdida de peso y claudicación en la articulación temporo-mandibular. En el examen físico, llamaba la atención, la imposibilidad de determinar el perfil tensional y la ausencia de pulsos periféricos. Del estudio realizado, se destaca: velocidad de sedimentación 116, proteína-C-reactiva 8mg/L, urea 39mg/dl, creatinina 0.9mg/dl, hemoglobina 9.6g/dl, leucocitos 10460/uL y plaquetas 324000/uL. Ecodoppler carotideo y vertebral con estenosis significativa en los vasos carotideos izquierdos, vertebrales y subclavios bilaterales. Tomografía computarizada del tórax/abdomen contrastada: en los grandes vasos, trayecto y calibre conservados, a pesar de objetivarse un espesamiento de la pared de la aorta y de los troncos supra aórticos, sobre todo izquierdos. PET-scan con hipermetabolismo de 18F-FDG a nivel vascular, compatible con vasculitis de grandes vasos. La biopsia de la arteria temporal confirmó el diagnóstico. Se inició una terapia inmunosupresora con prednisolona y metotrexato con mejoría sintomática y, aparente estabilización de la enfermedad.

Discusión

La ACG es una patología subdiagnosticada, probablemente porque no existe un síntoma, signo o dato de laboratorio que sea patognomónico de la ACG, siendo su diagnóstico, esencialmente, clínico y de preferencia, confirmado por biopsia de arteria temporal, que se mantiene como el gold standard. El interés del presente caso deriva de su forma de presentación, dado que no se traduce por dolor o alteraciones visuales, sino con alteraciones/ausencia de sus pulsos periféricos.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Sin embargo, son los síntomas oculares la forma de presentación más recurrente, haciendo el diagnóstico precoz de extrema importancia para evitar la pérdida progresiva y posiblemente bilateral de la agudeza visual.

**CC-231 ¿QUÉ NOS DEBEMOS DE PLANTEAR ANTE UN PACIENTE
ESQUIZOFRÉNICO CON FIEBRE?**

P. Díaz Jiménez, J. E. Ternero Vega, C. Jiménez de Juan,
J. Lanseros Tenllado, M. R. García Serrano, A. Camacho Carrasco,
L. Moreno Gaviño

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Sevilla*

Varón, 42 años, diagnosticado de esquizofrenia paranoide, en seguimiento por Salud Mental. Tratamiento con quetiapina 300 mg cada 24h, bromazepam 3 mg cada 8 horas más uno adicional en la noche, clomipramina 75 mg 8 horas, topiramato 200 mg cada 24h, olanzapina 10 mg cada 12 horas y aripiprazol de liberación prolongada 400 mg cada 21 días. No otros antecedentes de interés.

Ingresa por descompensación de su problema psiquiátrico. Durante el ingreso, el paciente es tratado con lorazepam 5 mg cada 8 horas, clorazepato dipotásico 10 mg cada 8 horas, haloperidol intramuscular 5 mg cada 8 horas y medidas de sujeción mecánica, así como, haloperidol de rescate. Durante el ingreso, se contacta con Medicina Interna por fiebre de 39,5°, deterioro neurológico, sudoración profusa y crisis hipertensiva que llega alcanzar 200/120 mmHg acompañado de taquicardia de 130 lpm. Anteriormente había presentado episodios de febrícula durante su ingreso. En la exploración, no se observa clara rigidez generalizada, no obstante, la sujeción mecánica impedía una adecuada interpretación.

En esa primera valoración, se realiza una analítica donde destaca elevación de la CPK hasta 5520 mg/l; una radiografía de tórax que no muestra alteraciones significativas y una punción lumbar donde no hay ninguna alteración. Del resto de la analítica, se señala sodio en 152 [135-145] mEq/l, urea de 61 [10-40] mg/dl, creatinina 1,33 [0.5-1.1] mg/dl y proteína C reactiva 24.2 [0-5] mg/l. En el hemograma, leucocitosis 15.92 [3.8-11.5] $\times 10^9/L$ con neutrofilia de 12.4 [2.5-7.5] $\times 10^9/L$. Serie roja y plaquetas normales. Ante la presencia de 2 criterios mayores para síndrome neuroléptico maligno (fiebre, elevación de la CPK) y 4 criterios menores (taquicardia, anormalidad de la tensión arterial, alteración de la conciencia, leucocitosis), en el contexto de tratamiento con neurolépticos y tras descartar otras etiologías, fundamentalmente causas infecciosas, se propone esta entidad. Por ello, se decide abundante hidratación con suero fisiológico, medidas físicas de enfriamiento y dantroleno 1 mg/kg por vía intravenosa cada 12h. Finalmente, el paciente evoluciona favorablemente, desaparece la fiebre, normalización CPK y recupera el nivel de conciencia, así como las cifras de constantes vitales.



CC-232 ETEV E IMPLANTES INTRAABDOMINALES. LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA HISTORIA CLÍNICA

H. S. Rosario Mendoza, I. Ramos Gómez, E. Espinosa Vega,
C.Y. Ramírez Blanco, E. Sáez Martínez, A. Anoceto Martínez,
J. Arencibia Borrego, A. Conde Martel

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria
Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria*

Introducción

En ocasiones en nuestra práctica clínica habitual encontramos hallazgos incidentales en las pruebas de imagen que nos obligan a realizar nuevos estudios. Independientemente de esto, los hallazgos en las pruebas complementarios no deberían hacernos olvidar que éstas, como su propio nombre indica, solo complementan una buena anamnesis y una exploración física y nos ayudan a confirmar nuestros diagnósticos de sospecha.

Caso clínico

Varón de 35 años, con antecedentes de asma, trastorno obsesivo compulsivo, hemiparesia derecha residual y artrosis postraumática de tobillo y pie derecho (2012), zetaplastia aquilea derecha (1999) con capsulotomía posterior por acortamiento de tendón, esplenectomía (1985), hidrocefalia secundaria y fractura de húmero derecho, obeso, fumador y bebedor que refiere dolor en hemitórax izquierdo de días de evolución que aumenta con los movimientos y la inspiración profunda asociado a dolor en región inguinal derecha. Ante la sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) se realiza TAC tórax-bolus y de miembros inferiores objetivándose TEP en LSI del 45% y TVP (femoral común, superficial y poplítea derechas). En los cortes incluidos del abdomen inferior se identifican masas de aspecto patológico de densidad de partes blandas, polilobuladas, bien delimitadas en contacto con peritoneo anterior. Se realizó ingreso para estudio de TEP en paciente joven con alta sospecha de neoplasia. Una vez en planta se realiza eco-Trucut con tejido compatible con bazo y TAC protocolo de linfoma con hallazgos compatibles con poliesplenía. En la analítica destaca ferropenia sin anemia y déficit de vitamina B12 y fólico con homocisteína de 11,2 y marcadores tumorales negativos, pendiente de estudio de autoinmunidad. Revisando la historia antigua descubrimos que el paciente fue intervenido de esplenectomía con implantación en epiploon de esplenúnculos en número de 6-7 de 2-3 cm de tamaño.

Conclusiones

El TEP en paciente joven siempre tiene un origen secundario hasta que no se demuestre lo contrario, en el caso de nuestro paciente se debe a un déficit de vitamina B12 y fólico. Independientemente de los hallazgos de malignidad en las pruebas complementarias, no todas las masas intraabdominales son neoplasias. En un mundo informatizado, no debemos de olvidar el valor de la historia antigua en papel.



CC-233 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA DE MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO COMO PRIMER SIGNO DE MEDIATINITIS ESCLEROSANTE

M. Requena Calleja¹, A. Lambea Gil², J. Moreno Díaz¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Descripción del caso

Paciente mujer de 41 años con tabaquismo activo, carcinoma de cérvix in situ tratado en 2016 con conización, en tratamiento actual con drospirenona – etinilestradiol, que acude a Urgencias por dolor torácico en hemitórax que aumenta con los movimientos respiratorios, sin disnea ni tos, asociado a dolor en cuello y brazo izquierdo con la aparición de tumefacción en zona supraclavicular. Niega fiebre, síndrome constitucional, sudoración u otra clínica destacable en anamnesis por aparatos.

En la exploración física cabe destacar adenopatías de aspecto inflamatorio en axila izquierda, pérdida de relieve anatómico en zona supraclavicular de este mismo lado con aumento de volumen del hombro y brazo con leves signos inflamatorios locales, sin alteraciones en lado contralateral ni en cara. Resto anodino.

Como pruebas complementarias se realiza una bioquímica sin alteraciones relevantes, marcadores tumorales normales; un hemograma con leve leucocitosis y anemia microcítica; una coagulación con un dímero D de 950; niveles de Inmunoglobulinas normales incluyendo subtipos de IgG; una radiografía de tórax, un angioTAC pulmonar en el cual se descarta tromboembolismo, pero se informa de un conglomerado en zona mediastínica izquierda que produce efecto masa sobre las estructuras adyacentes y un ecodoppler en miembro superior izquierdo con trombosis venosa profunda yugulo-subclavio-axilo-basílica. Por lo que se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular, antiinflamatorios y se completa el estudio con TAC TORACO-ADOMINO-PÉLVICO, biopsia de la masa mediastínica, estudio hipercoagulabilidad y autoinmunidad, entre otros.

En la biopsia no se observa malignidad, únicamente marcada fibroesclerosis, que incluye células plasmáticas y engloba tejido adiposo y músculo estriado.

Se descarta proceso neoplásico o infeccioso asociado y se establece diagnóstico de fibrosis mediastínica con afectación vascular de miembro superior izquierdo, se inicia tratamiento con corticoides a altas dosis y se mantiene anticoagulación.

Esta patología como tal en la mayoría de los casos es de exclusión, realizando diagnóstico diferencial con linfomas, timoma esclerótico, mesotelioma maligno

y carcinoma metastásico. Además debemos plantearnos su asociación a la enfermedad de Ig G4, conjunto de enfermedades caracterizadas por infiltración linfoplasmocítica, fibrosis, presencia de un número aumentado de células IgG4+ en la biopsia y, en algunos casos, niveles aumentados de IgG4 sérica.

Imagen 1

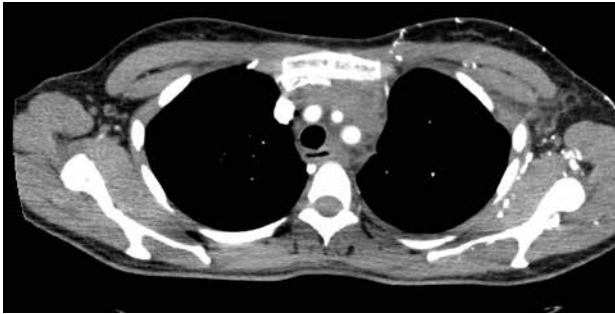
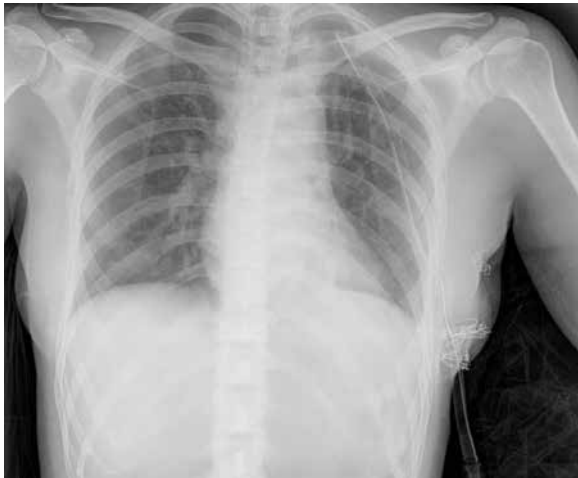


Imagen 2





CC-234 DETERIORO NEUROLÓGICO SUBAGUDO: UN RETO DIAGNÓSTICO

M. Gómez Durán¹, P. González Fernández¹, A. De Los Santo Moreno¹, A. Cáceres Gestoso¹, V. Aragón Domínguez¹, E. Sánchez Rodríguez¹, A. Díaz Gómez¹, A. S. Sáez Aguiar²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

Mujer de 79 años, sin alergias medicamentosas y vida activa. Presenta 3 meses de deterioro neurológico consistente en torpeza motora, temblor de miembros superiores, mareos e inestabilidad de la marcha progresiva hasta imposibilitarla. Con diagnóstico en Urgencias de ictus basilar y pendiente de realizarse resonancia craneal (RNM) presenta disminución del nivel de consciencia y coma, motivo por el que ingresa.

Se realizó analítica general, sin hallazgos; punción lumbar (PL) con leucocitos: 7 leu/L, proteínas 30.9 mg/d y glucosa 86 mg/d; serología en líquido cefalorraquídeo (LCR) negativo para virus del Herpes Simple 1, 2 y 6, virus Epstein Barr, Citomegalovirus y Varicela; anatomía patológica sin evidencia de malignidad, y anticuerpos onconeuronales negativos. Se solicita además tomografía computerizada (TC) craneal con hallazgo de secuelas de infarto lacunar previo; Electroencefalograma con afectación cerebral generalizada moderada y paroxismos de predominio frontotemporal; y RNM con hiperintensidad difusa en ambas vías corticoespinales, desde coronas radiadas, brazo posterior de las capsulas internas, pedúnculos cerebrales así como tronco cerebral, con leucopatía de pequeño vaso y sin lesiones isquémicas. Durante el ingreso desarrolla postura en flexión de extremidades y mioclonías. Por el curso clínico y hallazgos radiológicos planteamos como principal sospecha una Encefalopatía de Creutzfeld-Jacobs, en su variante esporádica. Se realizó una nueva PL para identificación de proteína 14-3-3, pero a la espera de resultados, la paciente fallece pasados 5 días.

La Encefalopatía de Creutzfeld-Jacob (ECJ) es un conjunto de procesos neurodegenerativos caracterizados por la acumulación patológica de proteína priónica (PrP). Se describen tres formas clínicas: ECJ esporádica o clásica (85–90%), ECJ familiar (10–15%), y ECJ iatrogénica (1%), por inoculación accidental de priones (hormona de crecimiento, trasplantes corneales e injertos de duramadre contaminados). El cuadro clínico incluye una fase prodrómica de semanas con síntomas inespecíficos, una fase de inicio abrupta con deterioro cognitivo, síntomas psiquiátricos y motores, hasta la fase final de estado vegetativo. Actualmente, la

combinación de RNM cerebral, electroencefalograma, determinación de proteína 14-3-3 en LCR y secuenciación del gen PRNP ofrece la mayor capacidad para detectar una ECJ. La muerte suele suceder en menos de un año, y el diagnóstico histopatológico definitivo se realiza mediante necropsia.



CC-235 CARCINOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA SECUNDARIA A MELANOMA

J. Soto Benítez, C. Rodríguez Leal, A. L. Díaz Gómez
Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

Anamnesis

Varón de 52 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, cólico nefrítico de repetición, proteinuria y tabaquismo activo; en tratamiento con metformina, lorazepam y enalapril.

Consulta con Neurocirugía por dolor en cadera y miembro inferior derecho, de dos meses de evolución con empeoramiento progresivo, sin mejoría con el reposo ni aumento con maniobra de Valsalva.

A la exploración neurológica se aprecia marcha claudicante a expensas de pierna derecha, con ligera paresia en la dorsiflexión del pie izquierdo. Reflejos: estiramiento muscular aquileo izquierdo ausente, cutáneo-plantar extensor izquierdo. No alteraciones esfinterianas.

Radiografía de tórax y ecografía abdominal sin hallazgos; resonancia magnética dorsolumbar con numerosas lesiones intracraneales a nivel lumbar, con un nódulo de 2 centímetros y otros menores peor definidos con realce perimedular sugestivos de carcinomatosis meníngea.

Evolución

Con sospecha de carcinomatosis leptomeníngea de primario desconocido ingresa en Medicina Interna, realizándose TC toracoabdominal y gammagrafía ósea sin hallazgos. Fondo de ojo normal. Valoración por dermatología: sin lesiones en la piel sugestivas de malignidad.

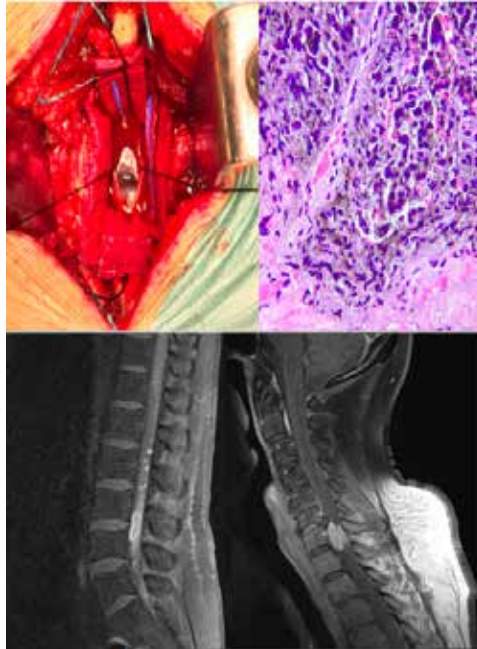
A nivel analítico sin hallazgos; serologías de VIH, neurotropos y hepatotropos negativos. Cadenas κ y λ normales en orina, sin detectarse proteína de Bence-Jones.

Se realiza punción lumbar, con líquido de coloración amarillento, con hiperproteinorraquia, 10 células y ADA negativo; anatomía patológica sin hallazgos; baciloscopia y PCR de *M. tuberculosis* negativos; y anticuerpos antineurales negativos.

Valorados los resultados con neurocirugía se decide realizar biopsia de lesión medular, con resultado definitivo de carcinomatosis leptomeníngea secundaria a melanoma.

Discusión

El melanoma es la tercera causa de metástasis cerebral en la mayoría de las series, solo superado por el carcinoma de pulmón y de mama. La afectación del SNC por este tumor aparece al final del curso de la enfermedad, pero puede ocasionalmente ser la manifestación inicial de este tumor y a veces incluso como el primer foco metastásico, lo que conocemos como carcinomatosis leptomeníngea. En nuestro caso, la imagen radiológica, junto con los datos del LCR (hipocelularidad e hiperproteínorraquia), nos hicieron sospechar de una lesión neoplásica, que se confirmó en la biopsia intraoperatoria, con el diagnóstico final de carcinomatosis leptomeníngea secundaria a melanoma.

Imágenes



CC-236 VARÓN CON HIPERTRANSAMINASEMIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Gómez Durán, V. Aragón Domínguez, M. C. Rodríguez Leal,
P. González Fernández, E. Sánchez Rodríguez, A. L. Díaz Gómez,
A. Cáceres Gestoso, M. T. Fábregas Ruano
Servicio de Medicina Interna. Hospital Puerta del Mar. Cádiz

Varón de 41 años, sin alergias medicamentosas, hábitos tóxicos ni antecedentes de interés, es derivado a nuestras consultas por hipertransaminasemia mantenida. Presenta desde hace 2 meses, molestias leves intermitentes en flanco derecho, no relacionadas con el ejercicio ni la ingesta, y no asociadas a fiebre, alteraciones gastrointestinales ni sintomatología sistémica.

Solicitamos analítica con hemograma, coagulación, velocidad de sedimentación globular y bioquímica rigurosamente normales, destacando únicamente GOT 120 U/l y GPT 237 U/l sin patrón colestásico asociado, e hipergammaglobulinemia de 1928 mg/dl, con subclase IgG 4 normal. A su vez, en ecografía abdominal se objetiva esplenomegalia y aumento del calibre portal. Ante dichos hallazgos, solicitamos serología completa de virus hepatotropos (virus de la hepatitis A, B y C; virus Epstein Barr, Citomegalovirus y virus de la inmunodeficiencia humana); estudio completo de autoinmunidad, con anticuerpos antinucleares (ANA), anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), antimitocondriales (AMA), antiLKM, anticitosol de hepatocitos LC-1 y antimúsculo liso; ceruloplasmina y cobre en orina resultando todos ellos negativos. Se realiza Fibroscan, con fibrosis leve, y endoscopia oral sin signos de hipertensión portal ni varices esofágicas. En tomografía computerizada hepática se aprecia hígado de tamaño, morfología y parénquima conservados, pero aumento de calibre del eje esplenoportal con diámetro de 17 mm a nivel del tronco de la porta y esplenomegalia homogénea. Finalmente en biopsia transyugular se objetivan hallazgos compatibles con hepatitis crónica con leves signos de actividad.

Discusión

La hepatitis autoinmune es una enfermedad crónica, poco frecuente y de causa desconocida. Su diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de hepatopatía, como las hepatitis víricas, lesión por tóxicos, enfermedades metabólicas como la esteatosis, y enfermedades por depósito de metales. En la analítica destaca hipertransaminasemia, siendo casi constante la hipergammaglobulinemia (especialmente IgG). La presencia de títulos elevados de los autoanticuerpos mencionados anteriormente es marcador diagnóstico de la enfermedad, pero no

son específicos de la misma. El objetivo del tratamiento es evitar la progresión de la enfermedad, recomendándose el inicio con corticosteroides a dosis bajas pudiéndose asociar o no el empleo de otro inmunosupresor. La curación de la hepatitis autoinmune es rara, y la mayoría de enfermos precisan tratamiento inmunosupresor de por vida.



CC-237 SÍFILIS SECUNDARIA Y AFECTACIÓN VISUAL: NO SIEMPRE ES NEUROSÍFILIS

E. Sáez Martínez, J. M. García Vallejo, H. S. Rosario Mendoza,
A. Anoceto Martínez, S. Hernández Valiente, D. Godoy Díaz,
S. Suárez Ortega

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria
Dr. Negrín*

Objetivo

La infección por *Treponema pallidum* continúa siendo un grave problema de salud a nivel mundial, estimándose 11 millones de casos nuevos al año. La manifestación ocular, aunque infrecuente, ocurre en cualquier estadio, con mayor frecuencia en etapas tempranas: sífilis primaria y secundaria. Puede afectar a cualquier compartimento ocular, con uveítis anterior predominantemente.

Presentamos el caso de un varón de 48 años que debuta con afectación cutánea y disminución de la agudeza visual, diagnosticándose de sífilis secundaria con neuritis óptica asociada.

Material y métodos

Varón de 48 años, con AP de Psoriasis, exfumador y con prácticas homosexuales de riesgo. Diez días antes presenta eritema palmoplantar no pruriginoso, valorado por MAP que solicita serología para sífilis. Cuatro días después, pérdida de visión en forma de "cortina verdosa" en OI. A la exploración destacaba exantema generalizado palmo-plantar con pápulas eritematosas que ceden con vitropresión y lesión compatible con chancro en glande. Por parte neurológica se apreciaba escotoma altitudinal inferior en OI, pupila de Marcus Gunn y fondo de ojo con edema papilar intenso. Se revisa serología previa, confirmándose diagnóstico de sífilis (RPR 1/2, EIA positivo).

Se decide ingreso para completar estudio: TAC craneal sin alteraciones, bioquímica de LCR dentro de la normalidad con VDRL negativo, campimetría con amaurosis inferior y nasal izquierda y potenciales evocados visuales compatibles con neuritis retrobulbar izquierda. Se solicitó también RM para descartar otras causas de neuritis óptica, siendo el estudio normal. Se administró Penicilina G sódica 24.000 UI/diarias durante 10 días, junto con Metilprednisolona 1 g iv/día durante cinco días, estando al alta asintomático.

Discusión

La sífilis secundaria es el periodo más florido: resulta de la multiplicación y diseminación de las espiroquetas en todos los tejidos, entre ellos el ojo. La penicilina

es el tratamiento de elección, pudiendo emplearse corticoides intravenosos en caso de neuritis óptica porque aceleran la recuperación.

Conclusiones

1.- El diagnóstico de sífilis ocular se establece ante la positividad de las pruebas serológicas junto con clínica compatible. 2.- Es necesario una evaluación multidisciplinaria para incluir manifestaciones extraoculares y tratar patologías asociadas. 3.- Dado su asociación con la neurosífilis, está recomendado analizar el LCR en todos los pacientes. 4.- La duración del tratamiento sigue siendo controvertida, recomendándose entre 10-14 días.

Imagen





CC-238 HISTORIA DE UN EKG

M. Rey Hernández, M. González Pérez, V. Rodríguez Valea,
C. Pérez García, P. Cubero Morais, I. Arroyo Jiménez, F. J. Mena Martín
Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Paciente varón de 59 años con antecedentes de síndrome de Wolf Parkinson White tratado mediante ablación en 2003 y 2004; y FA paroxística en 2016 que requirió cardioversión eléctrica.

Remitido a consulta de cardiología por disnea de moderados esfuerzos y alteraciones electrocardiográficas. El paciente refiere en los 2 últimos años clínica digestiva con meteorismo y diarrea, intolerancia al calor e hipohidrosis, sequedad mucocutánea, poliuria con nicturia, polidipsia y sensación de cuerpo extraño en los ojos.

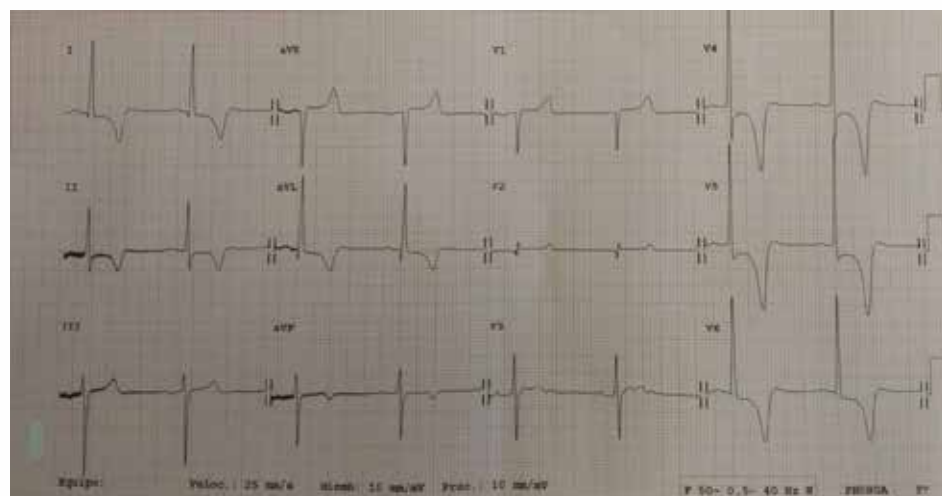
Dentro de las pruebas complementarias realizadas, se objetivó un análisis de sangre sin alteraciones analíticas relevantes. En el electrocardiograma se describe un ritmo sinusal, signos compatibles con hipertrofia ventricular izquierda y ondas T profundas negativas en I, II, AVF, AVL y de V4 – V6.

Dadas las alteraciones electrocardiográficas y la clínica del paciente; se decide realización de resonancia cardiaca, destacando fibrosis de la pared lateral inferior del VI en plano medio y focalmente en musculo papilar muy puntiforme.

En este momento, se realiza diagnóstico diferencial, ante posibles etiologías compatibles con miocardiopatías hipertróficas. Se descartan causas como amiloidosis y mucopolisacaridosis.

En estudio complementario, se determina análisis de alfa-galactosidasa A en suero, enzima encargada del metabolismo lipídico. Se objetivan niveles enzimáticos indetectables (valor normal 2-9). Por lo que en asociación con el cuadro clínico que presenta nuestro paciente, y la distribución de la fibrosis a nivel del ventrículo izquierdo en resonancia magnética; se plantea como posible diagnóstico enfermedad de Fabry; y solicitamos estudio genético, llegando al diagnóstico de confirmación. Se inicia tratamiento con Fabrazyme hace 1 mes, por lo que aún no se ha podido objetivar mejoría a nivel cardiológico, clínico o analítico.

La enfermedad de Fabry es un trastorno genético ligado al cromosoma X (gen GLA). En la mayoría de los casos, el gen mutado produce una cantidad deficiente de la enzima GLA, que es necesaria para el metabolismo diario del lípido GL3. Este lípido tienden a acumularse principalmente en sistema nervioso, sistema cardiovascular (produciendo miocardiopatía hipertrófica, como en nuestro paciente) y riñón.

Imagen



CC-239 MUJER 35 AÑOS CON TUMOR OVÁRICO BILATERAL. UN RETO DIAGNÓSTICO

L. Medina Ortega, C. Feijoo Massó, L. Mas Maresma, G. Vidal Cusido, J. Oristrell Salvà

Servicio de Medicina Interna. Corporación Sanitaria y Universitaria Parc Taulí. Sabadell, Barcelona

El tumor de Krukenberg corresponde a aquellas metástasis ováricas que contienen células en anillo de sello, que provienen de adenocarcinomas localizados en el tubo digestivo, principalmente estómago y colon.

Se presenta el caso de una paciente de 35 años que ingresa en medicina interna para estudio de dolor abdominal. Se trata de mujer natural de Nicaragua, sin antecedentes patológicos de interés.

Desde hace 3 meses inicia clínica de dolor hipogástrico, de características cólicas, que irradia al resto de abdomen asociado a estreñimiento y dolor lumbar derecho irradiado a rodilla. Así mismo refiere síndrome tóxico con pérdida de 10kg en este periodo.

En la exploración física destacaba abdomen blando y depresible, sensación ocupación en hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal. Exploración neurológica normal.

Se realiza estudio con ecografía abdominal que resulta sin hallazgos significativos y ecografía transvaginal donde se objetivaba lesiones sólidas en ambos ovarios, sugestiva de malignidad. Se completa estudio con TAC abdominal que destacaba engrosamiento a nivel recto/sigma y dos lesiones sólidas en ovarios, con adenopatías espacio gastrohepático y retroperitoneales. Dados los resultados del TAC se somete a la paciente a una fibrocolonoscopia que objetiva estenosis a nivel rectal con mucosa nodular, indurada y friable, biopsiándose.

La anatomía patológica colónica es positiva para adenocarcinoma pobremente diferenciado con células en anillo de sello y moco extracelular.

Se valora como adenocarcinoma de recto con metástasis ováricas bilaterales compatibles con tumor de Krukenberg y se decide iniciar tratamiento quimioterápico. Lo destacable del caso clínico es que a pesar de que se trate de mujer joven con lesiones ováricas sugestivas de primario de ovario, se tratase de un primario gastrointestinal con metástasis bilaterales en ovario.

Se estima que el 10-20% de las lesiones ováricas bilaterales pueden resultar metastásicas, por lo que se requiere un alto índice de sospecha del tumor primario para establecer un tratamiento oncoespecífico.

**CC-240 EN BUSCA DE UN DIAGNÓSTICO PERO EMPEZANDO POR
RESOLVER LO URGENTE**

S. De la Rosa Riestra, C. Magro Fernández, M. E. Mansilla Rodríguez,
J. Fernández Soto, J. Manuel Arrabal Díaz, M. J. Romero Jiménez,
F. Díaz Narváez, M. Sidahi Serrano

Servicio de Medicina Interna, Hospital Infanta Elena, Huelva

Varón de 60 años .Valenciano que había venido a Huelva viajando en autobús. Con antecedentes de insuficiencia suprarrenal en tratamiento con fludrocortisona e hidroaltesona.

Consulta en Urgencias por cuadro de malestar general y nauseas de 24 horas de evolución. Constantes: TA 80/40 mmHg, saturación de O₂ 90 % con FiO₂: 21% y glucemia en 58 mg/dl. Encontrándose taquipneico y en la auscultación presenta un soplo sistólico rudo en borde paraesternal izquierdo, crepitantes hasta campos medios y edemas en miembros inferiores. En electrocardiograma se objetiva ritmo sinusal a 80 latidos por minuto con T negativas y asimétricas en cara lateral alta y baja. Analíticamente presentaba elevación de marcadores de daño miocárdico con función renal, hemograma y coagulación normal. En radiografía de tórax presenta cardiomegalia global e infiltrado intersticioalveolar en campos inferiores.

Se sospecha una Neumonía Grave Adquirida en la Comunidad, se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona y levofloxacin. Tras estabilización clínica ingresa en la planta de Infecciosos. En dicho ingreso mejora clínicamente con tratamiento deplectivo y se produce mejoría radiológica de los infiltrados, además el paciente no presentó fiebre, tos ni expectoración, ni leucocitosis o elevación de PCR. Impresionaba entonces de un origen isquémico y no infeccioso como desencadenante de insuficiencia cardiaca .Se realiza coronariografía donde no se observan lesiones coronarias y se realiza ventriculografía donde se observa morfología en “as de picas” siendo diagnosticado entonces de hipertrofia medioapical severa con FEVI hiperdinámica. En ecocardiograma: miocardiopatía hipertrófica obstructiva con severa obstrucción al TSVI dando lugar a insuficiencia mitral.

Recapitulando entonces parece que se trata de un paciente con insuficiencia suprarrenal conocida. Llevaba un día viajando en autobús situación de estrés en la que las necesidades de mineralocorticoides se elevan. Como consecuencia nuestra paciente presentó una insuficiencia suprarrenal que se manifestó como: náuseas, hipotensión e hipoglucemia. En dicha situación de inestabilidad se producen síntomas de insuficiencia cardiaca en un corazón con miocardiopatía



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

hipertrófica hasta ahora no conocida. Es importante destacar el hecho de que la insuficiencia suprarrenal es una urgencia vital cuya sospecha debe estar presente en pacientes ya diagnosticados y la instauración de tratamiento debe ser rápida.

CC-242 VARÓN DE 16 AÑOS CON DISECCIÓN ESPONTÁNEA DE ARTERIA CARÓTIDA IZQUIERDA Y TROMBOSIS PREVIA DEL SENO CAVERNOSO

F. J. Nieto García, M. Pérez Quintana, J. Ramón López,

V. Sánchez Montagut, J. Andreu

Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Virgen del Rocío, Sevilla

Paciente varón de 16 años, cuyos AP de interés son: hipercoagulabilidad por mutación en gen de la protrombina y gen de la homocisteína; trombosis de seno cavernoso a los 6 años; anticoagulado con simtrom desde los 5 años.

Acude a Urgencias por lesiones en MID de una semana, que se descartó como TVP. Refiere desde hace 10 años aftas bucales, genitales y palpebrales, así como febrícula intermitente, astenia, pérdida de peso y episodios de foliculitis.

Unas 48 horas antes de acudir a consulta, presenta tumoración cervical pulsátil compatible con disección carotídea izquierda, que se confirmó como pseudoaneurisma carotídeo con imagen, por lo que ingresa en UCI.

En UCI la situación del paciente es estable al ingreso, sin datos reseñables. Por punción femoral izquierda se realiza angioplastia y se coloca endoprótesis PTF carotídea sellándose todo el pseudoaneurisma con éxito.

El estudio de autoinmunidad, así como el complemento y el HLA-B51 fueron negativos. En función de las úlceras aftosas orogenitales, afectación ocular, lesiones cutáneas, trombosis cerebrales y disección de ACCI. El enfermo cumple criterios mayores de Enfermedad de Behcet

Se propone tratamiento con: AAS, clopidogrel, clexane, carvedilol, prednisona (30 mg/2 comprimidos al día), bolos de ciclofosfamida y omeprazol; se comenta el tratamiento inmunosupresor en este caso, así como el manejo de la prótesis PTF colocada en este centro por primera vez en carótida.

Evolución favorable tras cuatro años con mantenimiento de la antiagregación con clopidogrel y tratamiento de mantenimiento inmunosupresor con azatioprina. No nuevos episodios de aftas ni otras complicaciones. Pseudoaneurisma sellado y proteisis normofuncionante.



CC-243 QUISTE HEPÁTICO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Fernández Romero¹, A. I. Peláez Ballesta¹, M. C. Esteban Garrido¹,
F. Javier Cobo Reinoso²

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital G. U. Rafael Méndez, Lorca, Murcia*

²*Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital G. U. Ramón y Cajal, Madrid*

Introducción

La hidatidosis es una zoonosis parasitaria causada por la forma quística que adquiere el hombre por ingestión de alimentos contaminados con huevos de *Echinococcus granulosus* a partir de heces de perros y que produce una parasitación hepática, pulmonar o de otros órganos. Afecta principalmente a regiones agrícolas y ganaderas.

Descripción

Mujer de 28 años con antecedentes de HTA y asma intrínseca. Nacida en Paraguay, residente en España desde 2016 (última estancia en Paraguay en 2014), con contacto con medio rural durante la infancia, contacto estrecho con perros, caballos y ganado, sin enfermedad parasitaria familiar conocida. Presenta dolor abdominal de 1 semana de evolución en hipocondrio derecho (HD) y febrícula. En la exploración física presenta discreta hepatomegalia y una masa dolorosa a la palpación a nivel del HD sin signos de irritación peritoneal. El resto de la exploración fue normal. En la analítica general: Creatinina 0,73; GOT 28; GPT 46; Bilirrubina total 0,36; Fosfatasa

Alcalina 94; GGT 54; Amilasa 59; Hb 14; leucocitos 11.000; Neutrófilos 71,41%, Linfocitos 71,4%, Eosinófilos 2,65%. Se realizó una ecografía abdominal (fig.1-2) y un TC con contraste (fig.3-4) que mostraron en el segmento IV una lesión quística de márgenes irregulares de aproximadamente 10,7 x 6,2 x 9,5 cm con septos en su interior, con realce periférico y alguna calcificación periférica, sugestiva de quiste hidatídico. Con eje esplenoportal permeable. Se solicitó serología de hidatidosis (IgG ELISA) que fue positiva a título de 1/1280. Ante estos hallazgos se diagnosticó a la paciente de hidatidosis hepática y se inició tratamiento antibiótico con Albendazol 400 mg/12h derivándose a la paciente a cirugía general para resección del quiste hidatídico de forma programada. Y manteniendo el tratamiento antibiótico durante 4 meses tras la cirugía.

Conclusiones

La clínica de la hidatidosis depende del órgano afectado y la presencia de complicaciones, sin embargo hay muchas personas asintomáticas. El diagnóstico se realiza por la clínica, epidemiología, pruebas de imagen y serología. Ninguna de ellas por si solas nos da un diagnóstico de certeza, precisando por lo menos dos de ellas para alcanzarlo. Debemos tener un alto nivel de sospecha ante una clínica o imagen compatible.

Imágenes



Fig.1 Eco quiste hepático



Fig.2 Eco doppler quiste hepático

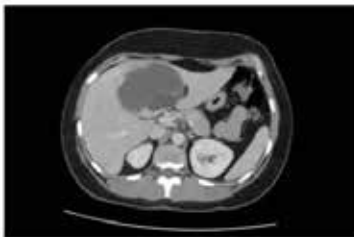


Fig.3 TC abdominal



Fig.4 TC abdominal



CC-244 PACIENTE CON FIEBRE, CEFALEA Y DESORIENTACIÓN, A PROPÓSITO DE UN CASO

I. Fernández Romero¹, M. C. Lastres Arias², A. I. Peláez Ballesta¹,
M. C. Esteban Garrido¹, T. Segura Úbeda³, A. Candelieri Merlicco⁴,
R. Mateo Paredes¹, E. Mené Fenor¹

¹Servicio de Medicina Interna, ⁴Servicio de Neurología, Hospital G. U.
Rafael Méndez, Lorca, Murcia

²Servicio Urgencias Extrahospitalarias (SUE), Águilas, Murcia

³Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Morales Meseguer, Murcia

Introducción

La meningoencefalitis infecciosa es una alteración del sistema nervioso central, multifocal, aguda, que produce inflamación de las meninges y el parenquima cerebral, que se da a cualquier edad y que está causada con mayor frecuencia por un agente infeccioso. Tiene múltiples agentes causales, tanto virales como bacterianos, parásitos o autoinmunes, entre otros. Y se asocia con altas tasas de mortalidad y morbilidad.

Descripción

Mujer de 53 años con antecedentes de hipotiroidismo secundario a tiroidectomía y probable epilepsia del lóbulo temporal no tratada. Ingresa por un cuadro de fiebre y malestar general, náuseas, vómitos y cefalea intensa de gravedad creciente, ligera desorientación y descontextualización espacio-temporal. A la exploración física se aprecia alteración del lenguaje con fluencia verbal mantenida, con afectación de la comprensión y nominación, fuerza y sensibilidad termalgésicas conservadas, leve rigidez nuchal, Lassegue negativo y dermatografismo negativo. Se realiza una analítica sanguínea que muestra: Glucosa 123, Na 122, K 3.3, Procalcitonina <0.5, Leucocitos

12.300, Neutrófilos 8.900, Linfocitos 2.200, Monocitos 1.100, resto de bioquímica, hemograma y coagulación normales. En TC cerebral sin contraste (fig.1) se aprecian varias imágenes puntiformes en sustancia blanca frontal derecha sugestivas de patología isquémica antigua. Ante la sospecha de meningoencefalitis bacteriana se inicia tratamiento antibiótico empírico con Ceftriaxona, Vancomicina y Manitol; se realizó una punción lumbar (hematíes 0, leucocitos 110, mononucleares 96%, proteínas 84, Glucosa 69, ADA 59), una RM cerebral (fig.2-5), con extensa afectación con hiperintensidad en secuencias T2 cortico-subcortical temporal izquierda, con extensión a región hipocampal, que restringe moderadamente a la difusión y leve realce de contraste; y estudio de virus neurotropos (positivo para

VHS 1). Se suspendió ceftriaxona y vancomicina y se completó tratamiento con Aciclovir intravenoso durante 16 días, con resolución de la fiebre y con secuela de afasia mixta moderada que impide la conversación simple al alta.

Conclusiones

La meningoencefalitis presenta un alto porcentaje de mortalidad y secuelas al alta, por lo que ante su sospecha es preciso el inicio precoz de tratamiento antibiótico empírico con antibacterianos que traspasen la barrera hematoencefálica, antivíricos, antiinflamatorios y anticonvulsivantes, para reducir el riesgo de complicaciones.

Imágenes

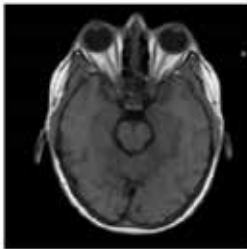


Fig.1 RMC Secuencia T1

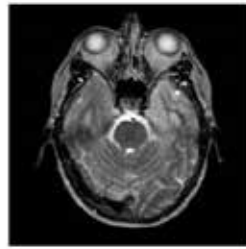


Fig.2 RMC Secuencia T2

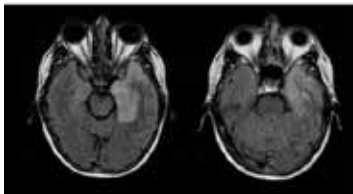


Fig.3 RMC Secuencia T2 Flair



Fig.4 RMC Secuencia difusión



CC-245 AFECTACIÓN DEL SNC EN PACIENTE TRATADO CON ANTI-TNF

I. Fernández Romero¹, M. C. Lastres Arias², A. I. Peláez Ballesta¹,
M. C. Esteban Garrido¹, T. Segura Úbeda³, A. Candelieri Merlicco⁴,
R. Mateo Paredes¹, E. Mené Fenor¹

¹Servicio de Medicina Interna, ⁴Servicio de Neurología,
Hospital G. U. Rafael Méndez, Lorca, Murcia

²Servicio Urgencias Extrahospitalarias (SUE), Águilas, Murcia

³Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Morales Meseguer, Murcia

Introducción

El Adalimumab es un anticuerpo monoclonal aprobado para el tratamiento de la artritis reumatoidea, enfermedad de Crohn, artritis psoriásica y psoriasis. Su mecanismo de acción es doble: disminuye el efecto del factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) que aumenta los síntomas inflamatorios, e induce la apoptosis de linfocitos que se encuentran anormalmente activados.

Descripción

Mujer de 43 años, con antecedentes de oligoartritis seronegativa, HLA (B27 y B51) negativos de 7 años de evolución, en tratamiento con Metrotrexato, Acof y Celebrex.

En julio de 2014, ante la ineficacia del tratamiento, se decide añadir Adalimumab a dosis de 40 mg. subcutánea cada 15 días.

En Noviembre de 2015 presenta hipoestesia en región cervical y miembro superior izquierdo, así como en hemitronco izquierdo. Posteriormente se produce ascenso de sintomatología a mandíbula y región cigomática izquierda. La paciente refiere también torpeza manipulativa de miembro superior izquierdo.

Se realiza RM cerebral con contraste que no evidencia hallazgos patológicos y RM cervical donde se aprecia en cordón medular zonas de hiperseñal posterior a C1, C2, C3-C4 y C6-C7, compatibles con zona de mielitis (fig 1 y 2), tras administración de gadolinio se produce realce de las lesiones C1, C2 y C6-C7 (fig.3 y 4) Analítica sanguínea normal. NMO-IgG negativos. Estudio de líquido cefalorraquídeo normal, excepto por la presencia de BOC IgG. Valoración oftalmológica y OCT normal.

Se establece el diagnóstico de mielitis cervical secundaria a tratamiento con Anti- TNF y se pauta Metilprednisolona iv. Se suspende el Humira y se mantiene tratamiento con prednisona 60 mg. al día en pauta descendente, Metrotrexato, Acof y Naproxeno.

Conclusiones

Ante los hallazgos clínicos, radiológicos, de laboratorio y el antecedente de tratamiento con Adalimumab; la revisión bibliográfica publicada acerca de los tratamientos con anticuerpos monoclonales y sus reacciones adversas, se orienta el diagnóstico hacia una mielitis cervical secundaria a tratamiento Anti-TNF. Será necesario un seguimiento clínico-radiológico para descartar que no sea un caso de esclerosis múltiple no diagnosticada y que haya habido una reagudización tras el tratamiento con Anti-TNF.

Imágenes

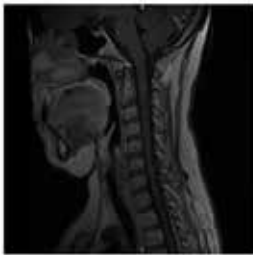


Fig.1 RMC Secuencia T1



Fig.2 RMC Secuencia T2 Flair

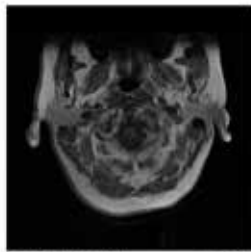


Fig.3 RMC Secuencia T1 con
contraste

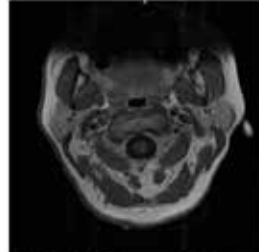


Fig.4 RMC Secuencia T1 con
contraste



CC-246 HIPOESTESIAS Y ATAXIA EN UN PACIENTE CON NÓDULO TIROIDEO

I. Fernández Romero¹, M. C. Lastres Arias², A. I. Peláez Ballesta¹,
M. C. Esteban Garrido¹, T. Segura Úbeda³, A. Candelieri Merlicco⁴,
R. Mateo Paredes¹, E. Mené Fenor¹

¹Servicio de Medicina Interna, ⁴Servicio de Neurología, Hospital G. U. Rafael Méndez, Lorca, Murcia

²Servicio Urgencias Extrahospitalarias (SUE), Águilas, Murcia

³Medicina de Familia y Comunitaria. Hospital Morales Meseguer, Murcia

Introducción

Los carcinomas diferenciados de tiroides derivan de las células foliculares y están constituidos por el carcinoma papilar y folicular de tiroides, siendo el folicular más agresivo.

Descripción

Varón de 80 años con antecedentes de HTA, dislipemia y nódulo tiroideo frio seguido por endocrinología desde hace 30 años. Presenta un cuadro de lumbalgia, hipoestesia con nivel sensitivo en región abdominal y trastorno de la marcha de 20 días de evolución que ha ido empeorando progresivamente, necesitando primero un bastón y posteriormente muletas. A la exploración el paciente presenta un nódulo en lóbulo tiroideo izquierdo de consistencia dura y adherido a planos profundos, sin adenopatías y con hormonas tiroideas normales. A nivel neurológico: hipoestesia tacto-algésica y palestésica con nivel T9-T10, disimetría en prueba talón-rodilla y marcha atáxica. La RM cerebral y de columna (fig.1-3) muestra metástasis en vertebras dorsales T9-T10, estenosis del canal raquídeo y mielopatía compresiva en cordón posterior a D9. La clínica evoluciona a paraplejía por lo que se pauta Dexametasona 1 mg/kg. En EMG se aprecia polineuropatía axonal sensitiva moderada de predominio distal en mmii. Ante el hallazgo de metástasis vertebrales y un nódulo tiroideo de larga evolución se realiza ECO tiroidea que objetiva un conglomerado nodular que ocupa totalmente el lóbulo tiroideo izquierdo de características heterogéneas. Se realiza PAAF que muestra histología compatible con carcinoma folicular de tiroides. Se inicia radioterapia de columna sin mejoría neurológica y se contacta con cirugía para exéresis de tumor tiroideo. Durante el ingreso, el paciente presenta cuadro de insuficiencia respiratoria y deterioro general progresivo. En TC de tórax se observan adenopatías mediastínicas (>1cm), infiltrados pulmonares parcheados y componente tiroideo endotorácico con calcificaciones groseras. Tras estos hallazgos se diagnostica al paciente de

carcinoma folicular de tiroides metastásico a columna dorsal y pulmón, y se decide actitud paliativa.

Conclusiones

El carcinoma folicular de tiroides metastatiza con poca frecuencia, haciéndolo principalmente en pulmón y hueso (más frecuentemente en columna). El retraso en el diagnóstico y el tratamiento puede conducir a una alteración neurológica importante; por lo que se debería evaluar de forma precoz a los pacientes con clínica neurológica y antecedentes de cáncer.

Imágenes



Fig.1 RMN T1
Cervical sagital



Fig.2 RMN T2
Cervical sagital



Fig.2 RMN T2 FAT
Cervical sagital



CC-248 PIOMIOSITIS COMO COMPLICACIÓN DE UNA FRACTURA

I. Fernández Romero¹, A. I. Peláez Ballesta¹, M. C. Esteban Garrido¹,
F. J. Cobo Reinoso²

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital G. U. Rafael Méndez, Lorca, Murcia*

²*Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital G. U. Ramón y Cajal, Madrid*

Introducción

La piomiositis es una rara infección bacteriana del músculo esquelético, generalmente derivada de una diseminación hemática o debida a una lesión muscular, y se caracteriza por sensibilidad y dolor a la palpación en el músculo afectado, fiebre y formación de abscesos.

Descripción

Mujer de 70 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, fascitis eosinofílica en 2002 y apendicectomizada. Que tras sufrir una fractura del maléolo tibial izquierdo, presenta flictenas en el dorso del pie con necrosis del tejido celular subcutáneo en dorso, cara lateral y planta del mismo (fig.1). Y tumefacción dolorosa en la cara anteromedial del muslo derecho (fig.2). No presentando dolor ni fiebre. En la analítica general destaca una PCR de 280 mg/dl y 24.000 leucocitos con 93.4% de neutrófilos.

A su llegada a urgencias se realiza desbridamiento quirúrgico de las lesiones del pie izquierdo, enviándose muestras para cultivo y se inicia tratamiento antibiótico empírico con Piperazilina/Tazobactam y vancomicina intravenosas. Se realizó un TC de miembros inferiores (fig.3) donde se ve una pérdida de definición de las fascias superficiales de los músculos y planos aponeuróticos del muslo derecho y pequeñas colecciones en el músculo recto interno con realce periférico. En las muestras quirúrgicas se aisló un *Streptococcus pyogenes* sensible a Clindamicina, por lo que se suspende la antibioterapia empírica y se inicia Clindamicina 600 mg c/8h durante 4 semanas. Diagnosticándose a la paciente de piomiositis por *S. pyogenes*. Tras 4 días se realiza un TC (fig.4) de control donde se aprecian nuevas colecciones organizadas en los músculos Gracilis y Sartorio derechos, que precisaron de drenaje por punción-aspiración guiada por ecografía. Los cultivos del material drenado resultaron estériles. Siendo la evolución posterior favorable, manteniéndose la paciente afebril, hemodinámicamente estable y sin complicaciones durante el resto del ingreso.

Conclusiones

La piomiositis es una infección aguda bacteriana que afecta al músculo estriado produciendo abscesos.

Dentro del diagnóstico diferencial de la piomiositis debemos considerar la fascitis necrotizante, gangrena gaseosa y la miositis viral o parasitaria.

Su tratamiento requiere cobertura antibiótica para *Stafilococcus aureus*, bacilos gran negativos y anaerobios. Y en muchas ocasiones drenaje quirúrgico de los abscesos.

Imágenes



Fig.1 Pie izquierdo.



Fig.2 Muslo derecho.

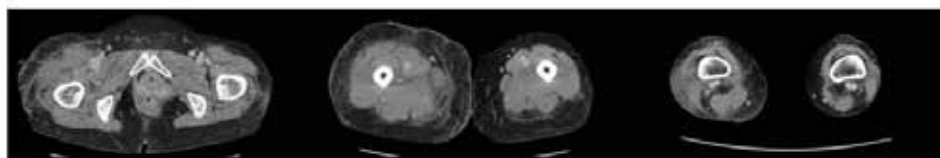


Fig.2 TC miembros inferiores

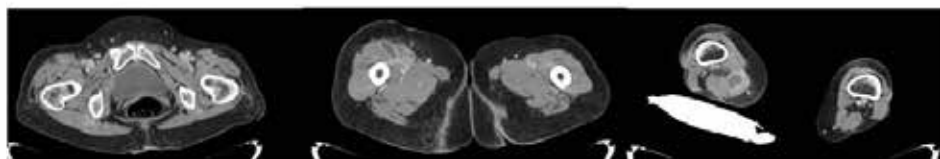


Fig.3 TC control a los 23 días



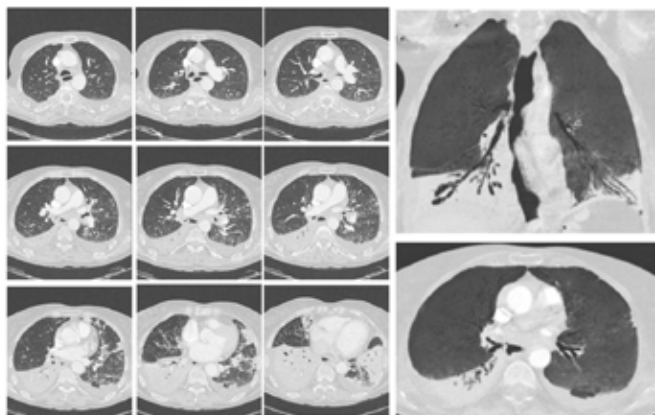
CC-250 A LA LUZ DE UNA FÍSTULA

J. L. Modesto dos Santos¹, O. Terry López¹, J. Poblet Florentín¹,
L. Huete Alava¹, I. Leturia Delfrade¹, L. Badiola Urquiaga¹,
L. Aburruza Ucar², F. Jiménez Bermejo¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Aparato Digestivo,
Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona

Presentamos el caso de una mujer de 74 años que acude a consulta de Medicina Interna por bronconeumonías de repetición, original de Rumania (donde vivió hasta un mes antes). Como antecedentes personales refería neumonías de repetición, una arritmia cardíaca no filiada y un adenoma de mama izquierdo intervenido.

Refería que durante la realización de un procedimiento endoscópico 16 años antes (sin especificar el motivo ni tipo de exploración), y en el contexto de un corte de electricidad, sufre una perforación esofágica iatrogénica sin recibir manejo terapéutico posterior. Desde entonces presenta disfagia para líquidos y sólidos, así como infecciones respiratorias de repetición a un ritmo de 7 al año que requieren la toma de antibioterapia de amplio espectro. Aquejaba también tos persistente y la necesidad de dormir sobre el costado izquierdo, puesto que al intentarlo del lado contralateral presentaba sensación de "goteo intratorácico". La exploración física era anodina, con constitución física normal (IMC 22 kg/m²), destacando en la auscultación pulmonar una hipoventilación basal derecha con aumento de la transmisión de las vibraciones vocales. Ante la sospecha clínica de posible fístula traqueo-esofágica, se realiza estudio para descartar patología estructural de base, así como una inmunodeficiencia asociada. Se procede a analítica de sangre, radiografía de tórax, TAC cérvico-torácico, serologías de VIH, determinación de Quantiferón y detección de micobacterias en esputo y estudio autoinmune (ANA y ANCA), junto con inmunoglobulinas y complemento, resultando todas las determinaciones sin alteración. En el TAC cérvico-torácico destaca la aparición de una leve dilatación de la luz esofágica con burbuja aérea que progresa desde la región lateral derecha del esófago en tercio medio y se dirige hacia el bronquio adyacente, compatible con la sospecha clínica de fístula esófago bronquial (Figura 1), además de un extenso proceso bronconeumónico y derrame pleural bilateral que motivó el ingreso. Tras valoración por Cirugía Torácica se realiza toracotomía derecha con bilobectomía inferior ipsilateral, refrescamiento de bordes del orificio esofágico y sutura con puntos no reabsorbibles, aplicando cobertura de defecto con musculatura intercostal. La paciente presenta una excelente evolución, sin nuevos episodios de bronconeumonías tras un año de seguimiento.

Imágenes



CC-252 DIARREA CON FINAL INESPERADO

J. R. Vizán Caravaca, E. García Cortacero, M. Aroza Espinar,
V. Sotorrío Simó, J. M. García Castro, J. Palomares Rodríguez,
A. L. Cascales Vallejo, J. L. Ruiz Díaz
*Servicio de Medicina Interna, Hospital General Santa Ana de Motril
(Granada)*

Cuerpo del caso clínico

Paciente varón de 53 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, hiperuricemia e hipotiroidismo. En tratamiento con omeprazol 40 mg y eutirox 100 mcg. En estudio por medicina interna por anemia, dolor abdominal, insuficiencia renal crónica grado 2 y cuadro de malabsorción intestinal.

Acude a urgencias por dolor abdominal difuso, diarrea con hasta 30 deposiciones acuosas sin productos patológicos con vómitos biliosos, acompañado de pérdida de peso, astenia e hiporexia. En la exploración física destaca palidez cutánea con dolor abdominal difuso.

En las pruebas complementarias destacan Hb: 9,4 mg/dl (microcítica y normocítica); creatinina: 2,31 (con FeNa <1%). ECG en taquicardia sinusal con voltajes bajos y ondas T negativas en v4-v6, realizándose un ecocardiograma donde se observa un engrosamiento difuso de las paredes del miocardio con disfunción diastólica.

Durante su estancia en planta mejora la diarrea con loperamida, llamando la atención hepatomegalia de 4 cm subcostal así como, intensa astenia con debilidad muscular.

Se realiza esofagogastroduodenoscopia donde se objetiva un engrosamiento nodular gástrico y gastroduodenitis, la cual se biopsia, con un probable esófago de Barrett.

El análisis de orina de 24 horas muestra proteinuria, sin llegar a rango nefrótico y resalta, proteinograma con aumento de cadenas K libres de 2018 mg/dL.

Ante los datos objetivos recogidos hasta ahora sugerentes de mieloma, se realiza biopsia de médula ósea, donde se halla una celularidad <5% de células plasmáticas.

Finalmente se diagnostica, ante una biopsia positiva duodenal (congofilia y birrefringencia verde manzana), de amiloidosis de tipo primario (AL). Tratándose con cliclofosfamida, bortezomib y dexametasona.

Discusión

La enfermedad por depósito de amiloide o amiloidosis es un grupo diverso de enfermedades caracterizadas todas ellas por el depósito extracelular de material

proteico autólogo, fibrilar, con estructura de β -plegada, otorgándole de insolubilidad, con consecuencia de destrucción parenquimatosa de los órganos don se deposite. Se caracteriza además de propiedades tintoriales específicas de congofilia o positividad a rojo congo y birrefringencia verde manzana.

Se clasifican en amiloidosis primaria (AL) relacionado con gammapatías monoclonales, amiloidosis secundaria (AA) secundaria a procesos inflamatorios, amiloidosis hereditaria (AF), amiloidosis asociada a diálisis (AH) y una nueva variante, amiloidosis ALECT2.

Bibliografía

1. Campistol Plana JM. Amiloidosis. En: Rozman C. Farreras-Rozman Medicina Interna. Vol 1. 18ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2016.p.1075-1079.
2. Seldin DC, Skinner M. Amiloidosis. En: Longo DL, Anthony F, Dennis LK. Harrison principios de medicina interna. Vol1. 18ª ed. New York: Mc Graw Hill-México; 2012.p.945-950.
3. Vinay K, Abul A. Enfermedades del sistema inmunitario. En: Vinay K, Abul A. Robins y Contrans Patología estructural y funcional. 8ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2010.p.249-255.



CC-254 MUJER DE 68 AÑOS Y AGRANULOCITOSIS

A. I. Peláez Ballesta, C. Peláez Ballesta, I. Fernández Romero,
M. C. Esteban Garrido, M. S. García Pacheco, M. Ruiz Campuzano,
R. Mateo Paredes, E. Mené Fenor
*Servicio de Medicina Interna, Hospital G. U. Rafael Méndez, Lorca,
Murcia*

Caso clínico

Mujer de 68 años, natural de Inglaterra, con antecedentes de cardiopatía isquémica y estenosis de canal lumbar remitida para ingreso por neutropenia severa tras control analítico por su médico de atención primaria. La paciente refiere toma prolongada de metamizol por lumbociatalgia, junto con astenia y disnea. A la exploración destaca hipoventilación generalizada con saturación basal del 92%. Se solicita control analítico en el que destaca Leucopenia de 800/l y neutrófilos 100/l, PCR 140mg/l, VSG 70. En rx Tórax: patrón intersticial bilateral (imagen 1) y nódulos pulmonares bilaterales.

Diagnóstico diferencial

Dada la clínica, antecedentes y resultados:

Leucopenia tóxica por metamizol.

Infiltración tumoral: anemia aplásica, sd mielodisplásico, leucemias agudas. Paraneoplásico.

Autoinmune: vasculitis, Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, sd Sjogren
Infeccioso: Sepsis grave, viral (hepatitis, VIH, gripe, VEB, CMV), tuberculosa, brucella.

Déficit nutricional: déficit de b12, ácido fólico o cobre. Hiperesplenismo. Neutropenia crónica idiopática.

Evolución

Se inició tratamiento con factores estimulantes de colonias, ácido fólico y b12, junto a antibioterapia empírica con vancomicina y meropenem.

Se solicitó analítica completa con función renal, hepática, iones, coagulación, función tiroidea, ácido fólico, b12: dentro de la normalidad; mantoux negativo, serologías: Negativas para brucella, VIH, Virus hepatotropos, VEB, CMV.

En pruebas de imagen se evidenció: nódulos pulmonares bilaterales de 17 mm e infiltrados en vidrio deslustrado, derrame pleural bilateral- (imagen 2)

Se realizó Biopsia de medula ósea: agranulocitosis sin infiltración tumoral y cultivos negativos.

Se solicitó estudio de autoinmunidad con: ANAs positivo 1/160 patrón homogéneo, antiDNA negativo, ENAS negativos, p-ANCA (IFI) positivos.

Se realizó broncoscopia cultivos sin crecimiento y citometría normales.

Tras descartar infección subyacente, se inició tratamiento con corticoides a dosis 1mg/kg/día con mejoría de neutropenia y desaparición de fiebre así como normalización de RFA.

Discusión

Tras las pruebas solicitadas y los hallazgos de agranulocitosis, nódulos pulmonares bilaterales. ANAs positivos y p-ANCA positivos: cuadro clínico compatible con GRANULOMATOSIS DE WEGENER.

Se inició tratamiento con ciclofosfamida + prednisona con buena respuesta, desaparición de nódulos pulmonares.

Imagen 1



Imagen 2





CC-256 MUJER DE 62 AÑOS, MALESTAR GENERAL Y EDEMA DE MUÑECA...

A. I. Peláez Ballesta, C. Peláez Ballesta, I. Fernández Romero,
M. C. Esteban Garrido, M. S. García Pacheco, M. Ruiz Campuzano,
R. Mateo Paredes, E. Mené Fenor
*Servicio de Medicina Interna, Hospital G. U. Rafael Méndez, Lorca,
Murcia*

Caso clínico

Mujer de 63 años con antecedentes de: artritis reumatoide, refiere desde hace unas 12 horas edematización de falange distal de 1º dedo de mano derecha hasta muñeca, fiebre, impotencia funcional y dolor. A la exploración Regular estado general, a nivel de MSD (imagen 1-2) presenta aumento de calibre progresivo desde dedos hasta 1/3 distal humeral ascendente con flictenas hemorrágicas en 1º dedo, piel brillante esmerilada y sobreelevada.

- Pruebas:

*Analítica: Creatinina de 0.81mg/dl, PCR 95.8mg/l, Iones dentro de la normalidad. Coagulación: actividad del 93%, INR 1.1, Fibrinógeno 540 mg/dl, Hemograma: Leucocitos 12300/l, Neutrófilos del 95%, plaquetas 354000/l.

*ECG y Rx Tórax normales.

Diagnóstico diferencial

Ante clínica, antecedentes, exploración y pruebas complementarias, se realizó el siguiente diagnóstico diferencial:

Infección: fascitis necrotizante por coco gram positivo: Streptococcus pyogenes vs Staphilococcus aureus.

Monoartritis de muñeca derecha.

Trombosis arterial/venosa humeral: 2º a síndrome compartimental por fascitis necrotizante.

Evolución

La paciente empeora con: oliguria, pico febril de 39º, taquipneica con saturación del 91% precisando oxigenoterapia en reservorio y empeoramiento de afectación de MSD ascendente hasta 1/3 distal humeral (imagen 3) se solicitó nuevo control analítico y hemocultivos: empeoramiento de función renal con creatinina de 2.05 mg/dl, GOT 179, LDH 613, PCR 339.5 mg/l, Procalcitonina>10ng/ml, actividad 60%, TTPA 45s; Leucocitos 13500 (n:96%), gasometría venosa: pH 7.03, HCO₃ 10mmol/l, Lactato 9.6MMOL/L.

Imágenes

Se inició tratamiento empírico con linezolid+aztreonam+clindamicina (paciente alérgica a penicilina), sueroterapia y oxigenoterapia, precisando cirugía urgente, sin respuesta a drogas vasoactivas, falleciendo 2 horas más tarde, con crecimiento en hemocultivos de *Streptococcus pyogenes*.

Diagnostico final

Fascitis necrotizante de msd por *streptococcus pyogenes*: shock tóxico estreptocócico.

Conclusiones

La fascitis necrotizante es una infección rápidamente progresiva de la piel y de los tejidos blandos que suele asociarse con una importante toxicidad sistémica. Supone la forma más grave de infección de partes blandas, debido a la rápida destrucción y necrosis tisular y al desarrollo, en un tercio de los pacientes, de shock y fracaso multiorgánico. El tratamiento se basa en soporte hemodinámico, tratamiento quirúrgico extenso y precoz, y antibioterapia empírica.



CC-258 PACIENTE DE 41 AÑOS CON EDEMA FACIAL

S. F. Pascual Pérez, C. Rodríguez Fernández-Viagas, N. Caro Gómez
Servicio de Medicina Interna, Hospital Puerta del Mar, Cádiz

Varón de 41 años, con antecedentes de diabetes tipo 2, miocardiopatía hipertrófica y FA anticoagulada. Desde 2009 es portador de DAI por episodios de TVSN, recambiándose en agosto 2016 por decúbiteo en el músculo pectoral. Acude a urgencias por presentar desde hace un mes rubefacción y edema facial que empeora con el Valsalva asociando disnea sin trabajo respiratorio con constantes vitales dentro de la normalidad. El examen físico evidenció edema en esclavina sin circulación colateral y sin otras alteraciones en la auscultación cardiopulmonar ni en el resto de la exploración. Analítica y radiografía de tórax normales. Por sospecha de síndrome de la vena cava se solicita ecografía de troncos supraórticos en el que no se evidenció existencia de trombosis, no obstante, dada la alta sospecha decidió realizarse Angio TAC donde se objetivó trombosis extensa de la vena cava superior y vena innominada con intensa circulación colateral. Al ingreso, se inició anticoagulación con HBPM y se completó estudio hallándose un déficit de antitrombina leve en el estudio de hipercoagulabilidad. Se presenta el caso en sesión a cirugía cardíaca que decide derivar a centro de referencia para implantación de nuevo dispositivo, decidiéndose alta con anticoagulación hasta nueva valoración por cirugía.

Discusión

La trombosis del DAI es una complicación relativamente frecuente que puede aparecer tanto de forma precoz como tardía. Las venas afectadas son fundamentalmente axilares, subclavia y tronco braquiocefálico siendo menos frecuente la afectación de la cava superior. La obstrucción completa tampoco es frecuente (3-9% de los casos). Factores de riesgo que se asocian a su aparición son: la presencia de más de un cable, cables dañados, mayor tiempo de evolución desde el implante, infección del dispositivo, tratamientos hormonales y antecedentes de trombosis previas. Suelen ser asintomáticas o cursar con edema, cianosis y en los casos más graves como tromboembolismo pulmonar. Las técnicas diagnósticas incluyen la ecografía y el angiotac fundamentalmente cuando se sospecha trombosis de la cava. El tratamiento consiste en anticoagulación reservándose técnicas más agresivas (fibrinólisis, trombectomía...) en casos de inestabilidad, aconsejándose la retirada del dispositivo cuando exista tromboembolia clínicamente significativa.

Imagen



CC-259 MUJER DE 49 AÑOS CON FIEBRE Y DISMINUCIÓN DE CONCIENCIA

S. F. Pascual Pérez, P. González Fernández, F. Guerrero Sánchez
Servicio de Medicina Interna, Hospital Puerta del Mar, Cádiz

Mujer de 49 años sin antecedentes médicos de interés que acude a urgencias por cuadro de disminución del nivel de conciencia, fiebre y síntomas pseudogripales de unas 48 horas de evolución. La exploración cardiopulmonar y abdominal era normal, no presentaba signos meníngeos ni focalidad neurológica salvo marcada bradipsiquia y estupor. Se realizó TAC craneal que mostró en región frontal izquierda una masa redondeada de 4cm y localización extraaxial, compatible con meningioma. Se practicó una punción lumbar con 1200 hematíes/microlitro, 80 leucocitos corregidos con predominio mononuclear y 90 mg/dl de proteínas sin consumo de glucosa, siendo todo ello sugestivo de meningitis viral. Ante la sospecha de meningoencefalitis herpética se inició antibioterapia empírica con aciclovir 750 mg cada 8 horas, presentando a las 24 horas mejoría clínica evidente. Del resto de pruebas complementarias solicitadas, la serología de neurotrofos resultó positiva para VHS-I (PCR en LCR) y en la RMN se confirmó la existencia del meningioma descrito, considerado hallazgo casual. Tras finalizar tratamiento se realizó resección quirúrgica del mismo sin complicaciones.

Discusión

Ante un cuadro de deterioro neurológico y fiebre es indicada la realización de punción lumbar tras estudio de imagen para evitar el desarrollo de complicaciones, fundamentalmente, la herniación cerebral. Estas indicaciones incluyen la focalidad neurológica, crisis comicial de inicio, alteraciones del estado de conciencia, papiledema y/o inmunodepresión grave. Dentro del diagnóstico diferencial de las meningitis linfocitarias debemos descartar tanto infecciones virales como bacterianas (*Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *Brucella*) y cuadros no infecciosos como crisis comiciales en los que no es infrecuente la aparición de linfocitosis con hiperproteínorraquia. Las meningitis virales se caracterizan por presentar en LCR moderada pleocitosis sin consumo de glucosa y aumento de proteínas, si bien en las fases precoces puede aparecer pleocitosis marcada y en el caso de ciertos virus, como en la meningitis urliana, VHS y VVZ, hipoglucorraquia. Clínicamente aparece en los días previos un síndrome pseudogripal raramente con signos meníngeos y su curso suele ser benigno. En la mayoría de las ocasiones el tratamiento de la meningitis vírica es sintomático. Si se sospecha meningitis por virus del grupo Herpes debe iniciarse tratamiento con Aciclovir.

CC-260 VARÓN DE 16 AÑOS CON TEMBLOR Y ATAXIA

P. González Fernández, M. Gómez Duran, R. García Arjona,
A. Cáceres Gestoso, A. Díaz Gómez, S. F. Pascual Pérez,
C. Rodríguez Fernández-Viagas

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar.
Cádiz*

Varón de 16 años, sin antecedentes personales de interés, estudiado por temblor distal intencional desde hace cuatro años, asociando hace seis meses pérdida de equilibrio, caídas frecuentes y mareos. Exploración cardiopulmonar y abdominal normal. Neurológicamente destacaba un balance motor normal con hiporreflexia en miembros superiores y reflejos abolidos en inferiores; dismetría, temblor mioclónico en manos y marcha inestable, con imposibilidad de realizar Tándem. Pares craneales, lenguaje y resto de funciones normales. Se solicita estudio analítico de ataxia (metabolismo del cobre, tóxicos, serologías de neurotropos y autoinmunidad) negativo y RM craneal con lesiones desmielinizantes diseminadas en cerebro, cerebelo y troncoencéfalo. Con sospecha de Esclerosis Múltiple ingresa para realización de punción lumbar, que mostró hiperproteínorraquia de 6g/dl con aislada celularidad, ácido láctico normal, bandas oligoclonales, índice IgG y cultivos de neurotropos negativos; todo ello en contra de la sospecha inicial. Se realizó electroneurograma con velocidad de conducción enlentecida y resonancia completa de neuroeje que mostraba captación de Gadolinio en raíces nerviosas. Con todo ello se determinó como probable diagnóstico una polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PIDC), decidiéndose postergar la biopsia sural en función de la respuesta al tratamiento con inmunoglobulinas (2g/Kg, cinco días).

Discusión

La PIDC es una polineurorradiculopatía mixta predominantemente motora de comienzo insidioso, evolución crónica y etiología desconocida. Es más frecuente entre la tercera y quinta década, con predominio masculino. Se caracteriza por debilidad muscular simétrica proximal, calambres, parestesias y dolor distal en extremidades. Es infrecuente el compromiso de pares craneales. Puede existir atrofia muscular, fasciculaciones, hiporreflexia/arreflexia y temblor intencional. Ocasionalmente existe desmielinización multifocal del SNC. El curso progresivo, afectación del SNC y la pérdida axonal se relacionan con peor pronóstico. El diagnóstico se basa en la clínica, electrofisiología, estudio de LCR (hiperproteínorraquia marcada), hallazgos en RM (captación de gadolinio en raíces nerviosas) siendo la biopsia



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

de nervio sural controvertida. El diagnóstico diferencial debe establecerse con el Síndrome de Guillain Barré, neuropatías hereditarias, tóxicas, paraneoplásicas, enfermedad de la motoneurona, gammapatías monoclonales... El tratamiento incluye: inmunoglobulinas, plasmaféresis, corticoterapia e inmunosupresores. El 90% de los pacientes mejoran con tratamiento, un 50% presentan recaída y tan solo 30% presentan resolución espontánea.

CC-261 EL QUE NO SABE LO QUE BUSCA...

H. Magro-García¹, J. Cobo-Reinoso², L. Hernández-Sánchez³,
P. Ruiz-Garbajosa⁴, R. Cristóbal-Bilbao¹, L. Velázquez-Ríos¹,
J. Ruiz-Ruiz¹

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Fuenlabrada.
Fuenlabrada. Madrid*

²*Servicio de Enfermedades Infecciosas,* ³*Servicio de Geriátría,*

⁴*Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid*

Caso

Un varón de 59 años es atendido en Urgencias por disnea y cortejo vegetativo intenso asociado. Como antecedentes relevantes, el paciente era portador de un marcapasos DDD desde noviembre de 2010 por disfunción sinusal severa, se realizó un by-pass aortobifemoral en enero de 2016; presentaba un síndrome de apnea-hipopnea del sueño también grave, sin tratamiento con CPAP y había sido ingresado dos meses antes por bronquitis aguda. Durante dicho ingreso, presentó una trombosis venosa profunda en miembro inferior derecho que se estaba tratando con 100mg diarios de enoxaparina, según indicaciones de Hematología. En Urgencias presentaba hipotensión arterial de 80/60mmHg, con taquicardia a 123 latidos por minuto y una saturación periférica de oxígeno basal del 90% por lo que se solicitó una angiotomografía computerizada torácica que confirmó el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo. Como parte del estudio posterior se realizaron ecocardiogramas transtorácico y transesofágico, que mostraron una imagen móvil dependiente del cable de marcapasos.

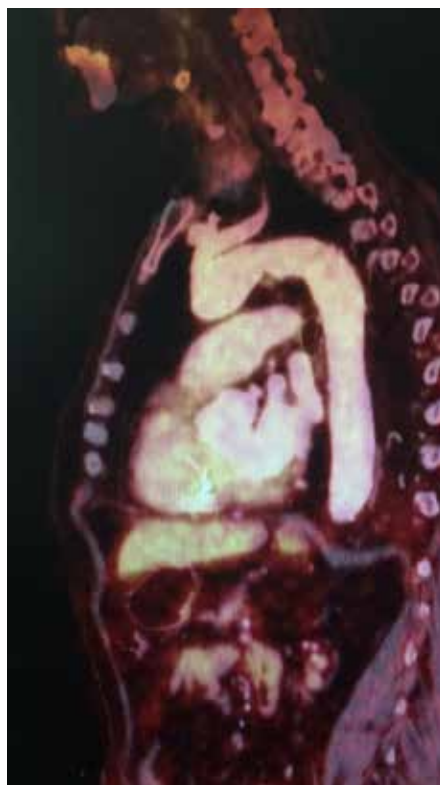
En Urgencias presentaba una leucocitosis de 36.700 células/microL con neutrofilia y una proteína C (PCR) de 192.0 mg/L (0.0-5.0) por lo que se inició tratamiento empírico con piperacilina/tazobactam, suspendido tras la primera dosis por exantema generalizado, a pesar de lo cual se produjo un notorio descenso en la PCR y leucocitosis. Los hemocultivos extraídos tanto en Urgencias como en la planta de hospitalización fueron estériles. Se solicitó valoración por Enfermedades Infecciosas quienes solicitaron hemocultivos de larga incubación, y una tomografía por emisión de positrones (PET) que confirmó una captación patológica a nivel del cable ventricular, iniciándose tratamiento empírico con vancomicina y cefepima. Se trasladó al paciente a Cirugía Cardíaca para extracción de los cables del marcapasos. En 2 de 3 hemocultivos se aisló *Propionibacterium acnes* sensibles a penicilina, vancomicina y clindamicina, así como en el cultivo de los cables del marcapasos.



Discusión

Creemos que este caso es un ejemplo del papel cada vez más relevante del PET en el diagnóstico de la endocarditis y de la importancia de contar con una unidad específica de Enfermedades Infecciosas que puede ser de utilidad para el manejo de casos complejos.

Imagen



CC-263 MASTITIS CRÓNICA DE ETIOLOGÍA INESPERADA

A. González Fernández¹, A. Rivas Lamazares¹, P. Runza Buznego¹,
E. Hernández Martín¹, M. Berdeal Díaz², J. M. Barja López³,
L. Corral Gudino¹, J. C. Oblanca García¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Cirugía General, ³Servicio de Dermatología, Hospital El Bierzo, León

Mujer de 59 años que acude por cefalea de 7 días de evolución de inicio en cuello con irradiación holocraneal intensa, asociada a picos febriles aislados.

En seguimiento por Cirugía desde 2016 por nódulos mamarios con diagnóstico anatomopatológico de necrosis grasa. Del mismo modo, ha presentado nódulos cutáneos a distintos niveles, uno de ellos en muslo izquierdo que presenta drenaje de material maloliente.

Presenta antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, exfumadora, aneurisma arterial cerebral media derecha y edema subglótico sin alteraciones en cuerdas vocales.

Al ingreso destaca, en la exploración física, temperatura de 37.9°C, estando la paciente consciente, orientada y con buen estado general, sin meningismos ni rigidez de nuca. Mamas inflamadas con placas eritematosas en cuadrante superoexterno de mama izquierda e inferoexterno de mama derecha con drenaje de material no purulento. Asimismo, muslo izquierdo con punto de drenaje y salida de líquido no claramente purulento.

Dentro de la analítica destacaba: Hemoglobina 10, VCM 86.8, leucocitos 12000, neutrófilos 9000, leucocitos 2300, plaquetas 521000. VSG 81 y PCR 28. ANCA's positivos con un título de 1.160, especificidad C-ANCA PR3 191 U/ml.

Se realizó TC cérvico-torácico-abdomino-pélvico que describía un nódulo en amígdala derecha, nódulos pulmonares cavitados y aumento de densidad de tejido mamario con irregularidad cutánea y zonas cavitadas. Ante los hallazgos, se realiza biopsia de amígdala derecha que objetiva hiperplasia de los folículos linfoides, se aprecia necrosis y células gigantes multinucleadas muy desestructuradas y acompañadas de células de macrófagos. También nueva biopsia de mama con paniculitis septal con abundante componente inflamatorio agudo de polimorfonucleares neutrófilos sin que se evidencie vasculitis; moderada cantidad de eosinófilos y componente inflamatorio crónico linfohistiocitario, así como histiocitos xantomatosos.

Con todos los resultados se llega al diagnóstico de vasculitis ANCA positivo: Granulomatosis con poliangeítis microscópica con afectación sistémica sin



afectación de órgano vital, y se inicia tratamiento con corticoides a dosis de mg/kg/día con mejoría clínica progresiva, así como de los parámetros inflamatorios y negativización de los anticuerpos. Posteriormente, se añade metotrexate como ahorrador de corticoides y se colocan drenajes mamarios, permaneciendo la paciente asintomática en la última revisión en consulta.

Imagen



**CC-264 TROMBOS EN AORTA CON EMBOLISMOS PERIFÉRICOS,
¿HAY ALGO SUBYACENTE?**

N. García Poutón, J. L. Lamas Ferreiro, F. J. Fernández Fernández,
J. de la Fuente Aguado

Servicio de Medicina Interna. Hospital POVISA. Vigo, Pontevedra

Varón de 83 años alérgico a la penicilina y al contraste yodado, con antecedentes de hipertensión arterial, enfermedad vascular periférica (bypass fémoro-poplíteo derecho), adenocarcinoma de colon intervenido y tumor vesical intervenido en remisión completa, a tratamiento con irbesartan y adiro. Acudió por dolor en costado izquierdo alternante al lado contralateral y febrícula. El hemograma era normal salvo leucocitosis leve y la función renal estaba conservada. La radiografía de tórax mostraba un infiltrado en base izquierda por lo que se diagnostica de neumonía y se inicia antibioterapia con levofloxacino. Tras tres días de ingreso se observó en analítica una disminución brusca del filtrado glomerular por lo que se solicitó TC abdominal sin contraste que mostró imágenes sugestivas de infartos renales, hepáticos y esplénicos. En este momento, con un ECG dudoso para fibrilación auricular se inicia anticoagulación con HPBM. Los hemocultivos fueron negativos y tras la realización de ETT normal, se solicita ETE que evidenció un trombo flotante en aorta torácica descendente. El angioTC muestra trombos en aorta torácica y abdominal (figura 1). Como complicación, el paciente tuvo que ser intervenido de urgencia por isquemia aguda del miembro inferior izquierdo que resultó en amputación supracondílea. Por otro lado, en relación al aumento progresivo de leucocitos y de plaquetas sin causa subyacente evidente, se solicitó estudio hematológico que fue compatible con síndrome mieloproliferativo, probable tipo trombocitemia esencial al encontrarse el JAK2 positivo. El tratamiento con HBPM a dosis anticoagulantes, se modifica posteriormente a heparina sódica no fraccionada, por complicaciones hemorrágicas digestivas, con disminución del tamaño del trombo al mes (control mediante TC) (figura 2). El paciente es dado de alta con acenocumarol (sin AAS), evidenciándose resolución del trombo a los 3 meses y sin presencia de complicaciones.



Imágenes

Figura 1

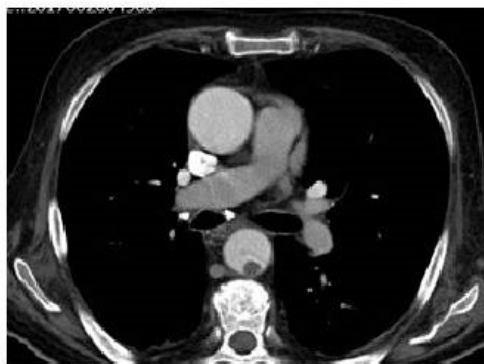


Figura 2



CC-265 FIEBRE INTERMITENTE Y ADENOPATÍAS. TUBERCULOSIS VS SARCOIDOSIS. ¿MISMO ESPECTRO DE RESPUESTA GRANULOMATOSA A UNA INFECCIÓN POR MICOBACTERIAS?

R. Marín Baselga, M. Mar Arcos Rueda, G. Daroca Bengoa,
J. J. Ríos Blanco, Á. Robles Marhuenda, E. Martínez Robles,
F. Arnalich Fernández, A. Noblejas Mozo

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Mujer de 52 años, derivada por fiebre y anemia. Como antecedentes personales destacan tabaquismo (10 cig/día) y psoriasis cutánea. Natural de Polonia, residente en España desde hace más de 20 años. Sin tratamiento habitual.

Refiere un cuadro de fiebre de hasta 40°C intermitente, 2-3 veces por semana, vespertina, sin tiritona pero con sudoración profusa, asociada a artralgias en ambas muñecas e interfalángicas proximales y síndrome constitucional de más de 2 años de evolución.

En la exploración física destacan unas lesiones puntiformes psoriásicas en EE.II. siendo el resto normal.

En las pruebas complementarias ambulatorias realizadas destaca anemia microcítica con patrón de trastorno crónico, elevación de reactantes de fase aguda (PCR>100 mg/L, Ferritina >1500 ng/mL, VSG 99 mm/h), trombocitosis > 400.000, hipergammaglobulinemia y patrón de colestasis disociada. La radiografía de tórax fue normal. En el TC tóraco-abdomino-pélvico presenta adenopatías en hilio hepático de 19 mm con centro necrótico, portocava de 17 mm, inter aortocava de 9 mm y paraaórtica izquierda de 15 mm. En el estudio microbiológico los hemocultivos, coprocultivo, parásitos en heces y urocultivo fueron negativos; serologías para CMV, VEB pasados, y VIH, VHB y VHC negativos. Ante la persistencia de la clínica ingresa para estudio de fiebre de origen desconocido en dos ocasiones, completando estudio con Mantoux positivo (20 mm), Quantyferon negativo; inmunología incluida ECA negativa; baciloscopia en esputo, orina y heces negativa, hemocultivos repetidamente negativos, serologías para Brucella, Leishmania, Rickettsia, Hidatidosis y Borrelia negativos; ecocardiograma transtorácico y transesofágico sin signos de endocarditis; exploración oftalmológica con uveítis anterior antigua en ojo izquierdo; y PET-TC con adenopatías en hilio hepático de 1,3 y 1,8 cm en contacto con proceso uncinado del páncreas. Se realizó PAAF guiada por ecoendoscopia con resultado de linfadenitis necrotizante sin granulomas y aspirado de M.O. sin hallazgos. Como complicación presentó abdomen agudo con TC abdominal urgente con evidencia de adenopatía



abscesificada en región anterior del páncreas tras segunda PAAF, que precisó laparotomía exploradora, drenando el absceso y tomando muestras de hígado, epiplón menor y mayor y adenopatías.

En una adenopatía y en hígado se observaron granulomas con centro necrótico con PCR y cultivos para *M. tuberculosis* negativos. Con la sospecha de tuberculosis extrapulmonar sin confirmación microbiológica, sin poder descartar sarcoidosis previa, se decide tratamiento antituberculoso empírico, con resolución de fiebre y mejoría progresiva de reactantes inflamatorios y colestasis.

Imagen



CC-266 RABDOMIOLISIS EN PACIENTE JOVEN

L. Hernández Gómez, C. Pérez García, V. Rodríguez Valea,
M. González Pérez, M. Cobos Siles, I. Arroyo Jiménez,
M. Rey Hernández, Á. Ruiz de Temiño de la Peña
Servicio de Medicina Interna, Hospital Río Hortega, Valladolid

Varón de 15 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió a consulta por presentar durante el último año mialgias en ambos muslos y en menor medida en bíceps al hacer ejercicio físico intenso. Además refería calambres musculares, que le dificultaban la deambulación y cedían tras un rato en reposo. Los días siguientes notaba sensación de “agujetas”.

En la exploración física, sólo se encontraron alteraciones a nivel neurológico. Se objetivó debilidad muscular proximal en cinturas escapular y pelviana, una marcha con bamboleo de pelvis y llamaba la atención la presencia de pseudohipertrofia muscular de pantorrillas. También existía una hiperreflexia generalizada con sensibilidad conservada.

Como parte de las pruebas complementarias, se solicitó una analítica observándose elevación de enzimas de perfil muscular: GOT: 442.8 y CK: 27642. Los niveles de aldolasa fueron de 193.4. Se realizó estudio de autoinmunidad siendo los autoanticuerpos negativos. Se realizó ecografía abdominal sin encontrarse alteraciones significativas. Se descartó afectación miocárdica con un Ecocardiograma normal. También se realizó una electromiografía que objetivaba un patrón miopático incompleto. Ante los nuevos hallazgos, se reinterrogó a los padres que reportaron un caso de Distrofia de Duchene en un primo del paciente por parte de su madre. Por ello se realizó al paciente el test genético y se detectó una delección en hemocigosis en el gen de la distrofina, siendo así diagnosticado de Distrofia muscular de Duchene- Becker.

La enfermedad de Duchenne- Becker es una enfermedad genética recesiva ligada al cromosoma X, que se produce por alteración en el gen de la distrofina (proteína necesaria para la contracción muscular). Afectan casi exclusivamente a varones, siendo las mujeres portadoras. Provoca trastornos de la marcha y debilidad progresiva de la musculatura proximal de los miembros y cuello, estando los miembros inferiores más afectados. Es característico un aumento de la CPK sérica, el electromiograma con hallazgos miopáticos y una biopsia muscular con ausencia de distrofina.



CC-267 HEMATOMAS REPENTINOS

M. Parra, A. Serrallonga, C. Lopera, R. Aránega, L. Pachó, P. Fernández, M. Mauri

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme. Mataró, Barcelona

Paciente hombre de 74 años, sin alergias medicamentosas, exfumador y exenolismo moderado, acude a urgencias por hematomas espontáneos y síndrome tóxico.

Como antecedentes patológicos destacan HTA, dislipemia, DM2 tratada con antidiabéticos orales e insulina, hiperuricemia, fibrilación auricular tratada con digoxina, diltiazem y dabigatran -iniciado 2 meses antes, al cambiarse por acenocumarol-, cardiopatía isquémica – síndrome X, EPOC moderado, SAHS severo y vértigo periférico paroxístico benigno.

En la exploración física el paciente se encontraba consciente, orientado, sin focalidades neurológicas, murmullo vesicular conservado, arrítmico sin soplos y abdomen anodino. A nivel cutáneo presentaba extensos hematomas a nivel glúteo, flancos, piernas y brazo izquierdo.

Analíticamente, destacaba una anemia normocítica, hipercalcemia y TTPA alargado. La radiografía de tórax fue normal. Se suspendió el dabigatran y se transfundieron 2 concentrados de hematíes. En el contexto de cuadro tóxico e hipercalcemia, se sospechó de un síndrome paraneoplásico. Se realizó una TC toracoabdominal sin evidencia de neoplasia y una TC craneal mostró una lesión hipóxico-isquémica crónica. Analíticamente, la PTH se encontró elevada orientándose como un hiperparatiroidismo primario y confirmándose, mediante una gammagrafía paratiroidea, la presencia de un adenoma paratiroideo ectópico hiperfuncionante.

Tras 4 días de retirar el dabigatran, la alteración en la coagulación no se normalizó. Se sospechó la existencia de un factor inhibidor de la coagulación tras comprobar que el TTPA no se corrigió con plasma control. Se detectó en analítica una actividad del factor VII de la coagulación disminuida i la presencia de un inhibidor del F. VIII de la coagulación, por lo que se diagnosticó de una hemofilia adquirida.

CC-268 ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES: CUANDO EL DIAGNÓSTICO NO ES LINEALS. Costa¹, I. Coelho¹, S. Mendes², G. Gomes¹, C. Capela¹¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Gastroenterología, Hospital de Braga, Portugal**Introducción**

La arteritis de Takayasu (AT) es una vasculitis que envuelve vasos de mediano y gran calibre, afectando preferencialmente la aorta y de sus ramas principales. En la AT ocurre inflamación granulomatosa transmural que puede causar estenosis, oclusión, dilatación y/o formación de aneurismas en las arterias involucradas, pudiéndose manifestar como una enfermedad sin pulsos. Es una enfermedad rara que afecta principalmente a las mujeres jóvenes. Se presenta con una evolución clínica fluctuante, dependiendo su diagnóstico, esencialmente, de los hallazgos clínicos y de imágenes. El tratamiento se basa en la corticoterapia e fármacos inmunosupresores, siendo el más utilizado la ciclofosfamida.

Mujer de 47 años, caucásica, con antecedentes de hipertensión arterial, que un mes después de iniciar un cuadro de malestar inespecífico y quejas osteoarticulares, sin síntomas constitucionales asociados, desarrolla un ictus isquémico del tronco encefálico (ramas perforadoras de la arteria basilar).

Durante la investigación se ha detectado un aneurisma fusiforme de la aorta toraco-abdominal, asociado a intensa inflamación peri-aórtica, trombo mural concéntrico y espesamiento de la carótida común derecha. Además, se verificó evidencia de infartos lacunares bilaterales en la protuberancia y tálamo, concomitantemente con una degradación neurológica. Se consideró tratarse de una manifestación de AT, por lo que empezó tratamiento con altas dosis de metilprednisolona. En una fase inicial, se verificó una evolución para tetraparesia y disartria, que ha estabilizado al cabo de unas semanas y con la implementación de un plan de fisioterapia adecuado.

Discusión

El caso deriva su interés de varias circunstancias, en particular, la de poder tratarse de una AT, una entidad mixta de arteritis Takayasu - artritis de células gigantes o sólo de una aortitis inespecífica. Además, podrá solamente, haberse tratado un ictus aislado, que en el curso de su investigación se ha detectado una vasculitis o, un ictus secundario a la fragmentación de un trombo aórtico en el curso de la vasculitis. La singularidad del caso clínico presentado, proviene esencialmente de la complejidad inherente a la conjugación de las diferentes hipótesis diagnósticas.



CC-270 SÍNCOPES DE REPETICIÓN E ILEO PARALÍTICO

C. García Redecillas, R. Martín Navarro, M. I. Villa García
Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Jaén

Varón de 41 años, sin antecedentes, que dos semanas previas a su ingreso inició episodios de mareo con pérdida de conocimiento, dificultad para deglutir sólidos por intensa sequedad orofaríngea y pocas horas tras el ingreso en planta, presentó distensión abdominal, retención urinaria e intolerancia absoluta a la sedestación en la cama por hipotensión ortostática severa. En cuanto a la exploración inicial, destaca TA 108/62 mmHg y FC 74 lpm en supino; 83/59 mmHg y 72 lpm en sedestación. Sensación de gravedad. Somnoliento, no signos meníngeos, reflejos osteotendinosos (ROT) muy disminuidos resto de la exploración neurológica normal, auscultación cardíaco pulmonar normal, abdomen globuloso, distendido, sin datos de irritación peritoneal. En cuanto a las pruebas complementarias: test de Hoesch negativo; Analítica: Hemograma, estudio de coagulación, glucosa, urea, creatinina, Na, K, CK, aldolasa, química hepática, LDH, amilasa, lipasa, troponina, PCR, vitamina B12, fólico, proteinograma, IgA, IgG, IgM, normales. Inmunofiliación negativa. ANA, anti ENA, ACL, ANCA, factor reumatoide, complemento, normales. T4 libre, TSH, Cortisol basal, normales. Ac anti neuronales negativos. Ac anti receptores de Acetil colina 0.68 nmol/l (0-0.45) marcadores tumorales normales; Estudio serológico negativo; Estudio de orina: proteinuria 900mg/24 horas; Estudio de LCR incluyendo citología y cultivo, normal; Electrocardiograma, resonancia magnética craneal y columna cervical sin contraste iv normales; TAC tórax y abdomen-pelvis: Dilatación desde esófago hasta sigma donde se aprecia dudosa estenosis; Colonoscopia, electroneurograma y Electromiograma normal; Estudio anatomopatológico: biopsia rectal, de grasa subcutánea negativa para amiloide, biopsia de medula ósea (cresta iliaca) compatible con "Mielitis reactiva", no depósito de amiloide. La clínica de nuestro paciente sugiere la existencia de disfunción del sistema nervioso autónomo, mixta (pandisautonomía) y aguda. Debemos plantearnos el diagnóstico diferencial con varias entidades patológicas, que se descartaron atendiendo a los resultados de las pruebas diagnósticas solicitadas, éstas son Miastenia Gravis o síndrome miasténico, porfiria, polineuropatía, amiloidosis primaria, neuropatía paraneoplásica. Tras excluir causas de neuropatía autonómica global, se valora como disautonomía idiopática aguda, no pudiendo descartar variedad de Guillain Barré (afectación ROT y SNA, con recuperación de ROT) y se administra Inmunoglobulina intravenosa junto con fludrocortisona, observando una clara y pronta mejoría, estando totalmente asintomático en dos semanas.

CC-271 SÍNDROME DE DRESSLER: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICOS. Costa¹, I. Coelho¹, S. Mendes², G. Gomes¹, C. Capela¹¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Gastroenterología, Hospital de Braga, Portugal**Introducción**

El Síndrome de Dressler es un tipo de pericarditis que ocurre semanas a meses después de la cirugía o traumatismo cardíaco o infarto agudo de miocardio. Se supone que es mediado por una reacción del tipo inmune, en el cual los antígenos liberados por el músculo lesionado provocan la aparición de anticuerpos contra el pericardio, la pleura y los pulmones. Se manifiesta, típicamente, por un cuadro de dolor torácico de características pleuríticas, fiebre, poliserositis con aumento de los parámetros inflamatorios. El tratamiento consiste en la combinación de anti-inflamatorios no esteroides, colquicina, siendo el pronóstico, en la mayoría de los casos, favorable.

Caso clínico

Joven de 21 años, con antecedentes de síndrome de Marfan y prolapso de la válvula mitral, que un mes después de sometido a la plastia de las válvulas mitral y tricúspide, desarrolla fiebre y dolor en el hemitórax izquierdo, con irradiación para el hombro, que agravaba con el decúbito. En el mismo momento, presentaba derrame pleural y pericárdico, que fueron interpretados como complicación del procedimiento quirúrgico, por lo que fue medicado sintomáticamente. Cuatro meses después, surge con recurrencia de la sintomatología, asociada a estado subfebril, fricción pericárdica y disminución de los sonidos pulmonares en la base del hemitórax izquierdo. Se ha verificado un aumento de la proteína-C-reactiva, leucocitosis y negatividad de los marcadores de necrosis del miocardio. El electrocardiograma reveló alteraciones difusas de la repolarización y la tomografía computarizada de tórax demostró derrame pleural y pericárdico. El ecocardiograma transtorácico presentaba una imagen sugestivo de vegetación en la válvula mitral, que no se confirmó en el ecocardiograma transesofágico. Se excluyeron infecciones víricas, bacterianas, tuberculosis y patología autoinmune. Fue medicado con colquicina e ibuprofeno, con mejoría clínica e imagiológica.

Discusión

Se pretende retratar el caso de un joven con pleuropericarditis recurrente tras cirugía cardíaca, designado por el síndrome de Dressler, una entidad de naturaleza benigna, pero que en el presente caso llevó a pensar en una etiología, en particular endocarditis. Es importante conocer este diagnóstico, para evitar complicaciones tales como la pericarditis constrictiva o el taponamiento cardíaco.



CC-272 MASA RETROPERITONEAL: UN RETO DIAGNÓSTICO

V. Aragón Domínguez, M. Gómez Durán, A. Martín Aspas,
M. E. Sánchez Rodríguez, P. González Fernández, C. Collado Pérez
Servicio de Medicina Interna. H. U. Puerta del Mar. Cádiz

Paciente varón de 60 años de edad sin alergias medicamentosas y con antecedentes a destacar de exfumador, exposición a asbesto e hipertensión arterial. Acude al Servicio de Urgencias por síndrome constitucional con pérdida ponderal de 10kg en un mes, acompañado de sensación distérmica y sudoración nocturna. A la exploración destaca la presencia de masa mesogástrica, pétreo y adherida a planos profundos. Ante estos hallazgos, ingresa para estudio. Se solicita analítica con hemograma, coagulación y bioquímica normales; inmunoglobulinas y alfa-Fetoproteína, BetaHCG y proteinograma normales, excepto Beta2microglobulina 5270 pg/L. Serología de virus de la inmunodeficiencia humana, virus Epstein Barr, y virus de la hepatitis B y C, resultando todas ellas negativas. Con la elevada sospecha de síndrome linfoproliferativo, se solicita tomografía computerizada corporal, destacando el hallazgo de masas y nódulos de densidad de partes blandas de predominio retroperitoneal, cuya primera posibilidad diagnóstica es linfoma, no pudiendo descartarse fibrosis retroperitoneal. Tras estos hallazgos, se solicita PAAF guiada por ecografía, con hallazgos histológicos de tejido fibroadiposo con infiltrado de linfocitos B y T pequeños de significado incierto. Dado que el tejido de la muestra era escaso y que los hallazgos radiológicos eran inespecíficos, se decide finalmente la realización de biopsia mediante laparotomía exploradora, en la que se tomó muestra de grasa mesentérica, con hallazgos compatibles con paniculitis mesentérica, así como extirpación de adenopatía adyacente, infiltración por neoplasia linfoide positivas a CD20, BLC-2 y BLC-6, todo ello compatible con linfoma B folicular de bajo grado (patrón difuso).

Discusión

La paniculitis mesentérica es un trastorno poco frecuente caracterizado por inflamación crónica inespecífica del tejido adiposo del mesenterio de etiología desconocida, proponiéndose como mecanismos patogénicos una respuesta autoinmune a agentes desconocidos, isquemia intestinal, infecciones (tuberculosis, hystoplasma y actinomyces), traumatismos abdominales (cirugía, hemorragia..) o el uso de fármacos (betabloqueantes y metildopa principalmente). Se ha asociado a su vez a neoplasias de origen urogenital, gastrointestinal o linfomas, desconociéndose si su aparición es anterior o posterior a las mismas. La relevancia del caso radica en lo importante de realizar un despistaje de las causas asociadas a dicha enfermedad o, en su ausencia, un seguimiento clínica estrecho del paciente.

CC-273 UN EDEMA QUE ESCONDE ALGO MÁS

C. Lopera¹, R. Arànega¹, P. Fernández¹, L. Pacho¹, L. Albiach¹,
M. Mauri¹, M. Velasco²

*Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Oncología Médica. Hospital
de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme. Mataró, Barcelona*

Paciente hombre de 73 años que ingresa por edema generalizado de predominio en extremidad superior izquierda. Como antecedentes patológicos de interés presenta enfermedad de Parkinson diagnosticada hace cuatro años, en tratamiento farmacológico con Levodopa y Rasagilina, síndrome depresivo en tratamiento con Citalopram y alergia demostrada al contraste yodado.

Inicialmente tratado con diuréticos de forma ambulatoria por posible insuficiencia cardíaca descompensada, reconsulta a nuestro Hospital por persistencia de la sintomatología.

Al ingreso, durante la exploración física, se constata persistencia de edema generalizado (sin anasarca) siendo más evidente en la extremidad superior izquierda (sin diferencia significativa de nivel proximal/distal), sin ingurgitación ni reflujo hepatoyugular. La exploración neurológica era compatible con parkinsonismo. La fuerza estaba inicialmente conservada, pese a que el paciente refería una astenia severa. El resto de la exploración, incluida la abdominal y la cardiológica era normal.

Se realizó una radiografía torácica sin signos de redistribución vascular, ni cardiomegalia, así como tampoco condensaciones, nódulos, masas o derrame. Análiticamente destacaba únicamente una elevación de transaminasas sin elevación de bilirrubina.

Dado la alergia al contraste del paciente, y los resultados analíticos se optó por realizar una ecografía abdominal que mostro una masa hepática única de aproximadamente 12-14cm. Ante el hallazgo de la masa, se realizó una biopsia hepática, compatible con un tumor hepático con diferenciación neuroendocrina.

Se realizó un estudio de extensión con TAC toracoabdominal y RMN abdominal, sin localizar otras lesiones. El estudio histológico acabó mostrando positividad para marcadores neuroendocrinos diagnosticándose como tumor neuroendocrino hepático primario, entidad recogida en la última clasificación de tumores del 2010 de la OMS.

Durante el ingreso, el paciente empezó a mostrar coloración progresiva eritematoso-violácea a nivel periocular, por lo que junto con una elevación de las creatinin-kinasas en la analítica, se orientó como dermatomiositis para neoplásica.



Se decidió entonces iniciar tratamiento con corticoesteroides, con buena evolución posterior de la dermatomiositis y los edemas incluyendo el de la extremidad superior izquierda.

El paciente se trasladó al servicio de Oncología, con la intención de iniciar tratamiento quimioterápico, pero debido a un bajo Performance Status, se decidió optar por tratamiento paliativo sintomático.

Imagen



CC-274 FIEBRE Y ALGUNA OTRA LETRA

C. Lopera, R. Arànega, L. Pachó, P. Fernández, A. Rex, M. Mauri,
J. A. Capdevila

*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del
Maresme. Mataró, Barcelona*

Paciente mujer de 61 años, sin alergias ni hábitos tóxicos conocidos, que consultó por tos, disnea sin expectoración de 2 semanas de evolución y fiebre alta (mayor de 38.5°C) de predominio nocturno que disminuía con antipiréticos, sin pérdida de peso ni anorexia asociadas.

Como antecedentes patológicos, estaba en seguimiento por Oncología por un adenocarcinoma pulmonar que precisó lobectomía en 2015, sin necesidad de tratamiento coadyuvante, estando libre de enfermedad al momento del ingreso. Concomitantemente realizaba seguimiento por Hematología por una leucemia linfática crónica diagnosticada en 2014 y que hasta el momento no había requerido tratamiento.

En urgencias se realizó una analítica destacando una PCR de 13 mg/dL y leucocitosis de 17.000 células con predominio linfocítico (atribuida a su LLC de base), siendo el resto normal. Se pidió una radiografía torácica, descartándose presencia de infiltrados y un ECG que resultó normal.

Se inició tratamiento broncodilatador y antibioterapia con ceftriaxona, mejorando la disnea pero no la fiebre. Finalmente, dada la persistencia de la sintomatología y el antecedente de inmunosupresión (LLC), se sustituyó el tratamiento antibiótico por Piperacilina/Tazobactam e ingreso de la paciente en el servicio de Medicina Interna.

En planta presentó lesiones compatibles con un herpes zoster (que no se pudieron confirmar por citología) añadiéndose Aciclovir al tratamiento profilácticamente. Se repitió la radiografía torácica observándose un patrón intersticial sin condensaciones. En un TAC previo se apreciaba un aumento del tamaño de las adenopatías, sin cambios en el ingreso.

Ante la persistencia de la fiebre, la tos y progresión de la leucocitosis, sin mejoría con el tratamiento antibiótico, y no pudiendo descartar progresión de la enfermedad de base o bien afectación pulmonar hematológica, se decidió parar el antibiótico y la realización de una fibrobroncoscopia, que mostró abundantes secreciones mucosas sin malignidad en la citología, ni resultados microbiológicos positivos.

Con estos datos, se planteó realizar serologías de otros microorganismos, siendo finalmente positiva la IgM para *Coxiella burnetii*, por lo que se orientó el cuadro



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

como una neumonía por fiebre Q, Iniciando tratamiento con doxaciiclina, con rápida mejoría de los síntomas, dándose finalmente de alta.

Imágenes



CC-275 UNA ALTERACIÓN CONDUCTUAL QUE NO ES LO QUE PARECE SER

R. Arànega, C. Lopera, L. Pachó, P. Fernández, C. Serra, R. Boixeda
Servicio de Medicina Interna. Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme. Mataró, Barcelona

Paciente hombre de 66 años, sin alergias, ni hábitos tóxicos, que consulta por alteración de la conducta en la vía pública.

Como antecedentes médicos de interés, destacaban HTA, hipotiroidismo correctamente controlado, SAHS leve sin precisar tratamiento y un muy leve deterioro cognitivo inespecífico diagnosticado hacía dos años.

En la exploración física el paciente estaba consciente, orientado en persona pero desorientado en tiempo y espacio, con lenguaje incoherente y sin poder seguir una clara conversación, siendo el resto de la exploración física completamente normal. En Urgencias se realizaron un TAC craneal sin contraste, que mostraba únicamente atrofia cerebral cortico-subcortical, una radiografía torácica y un ECG, ambos normales, así como una analítica general que mostraba únicamente un leve empeoramiento de la función renal. Se realizó una punción lumbar con estudio bioquímico, microbiológico y citológico, resultando todo negativo.

Dado que mostraba empeoramiento del estado confusional, se inició tratamiento con fármacos neurolépticos, empeorando la situación clínica inicial, por lo que se administraron benzodiacepinas.

En planta, se completó el estudio con una RMN, destacándose gran atrofia cortico-subcortical global, especialmente importante a nivel occipital, no del todo explicable por la edad. Analíticamente, el resultado de las serologías luéticas y del HIV fue negativo. Mismamente el estudio tiroideo y vitamínico también fue normal. El EEG mostró un enlentecimiento a priori compatible con encefalopatía, por lo que se realizó una nueva punción lumbar, con determinación de marcadores onconeuronales, que finalmente descartaron presencia de encefalitis paraneoplásica.

Durante la hospitalización el paciente empezó a manifestar la presencia de alucinaciones visuales, que previamente no presentaba. Teniendo en cuenta que el paciente presentaba un deterioro cognitivo, que había avanzado rápidamente en los dos últimos años, alucinaciones visuales y tendencia al empeoramiento con los neurolépticos, se planteó como orientación diagnóstica Demencia por Cuerpos de Lewy, por lo que se solicitó un PET-SCAN, que mostró un importante hipometabolismo a nivel occipito-temporal, compatible con la entidad clínica sospechada.

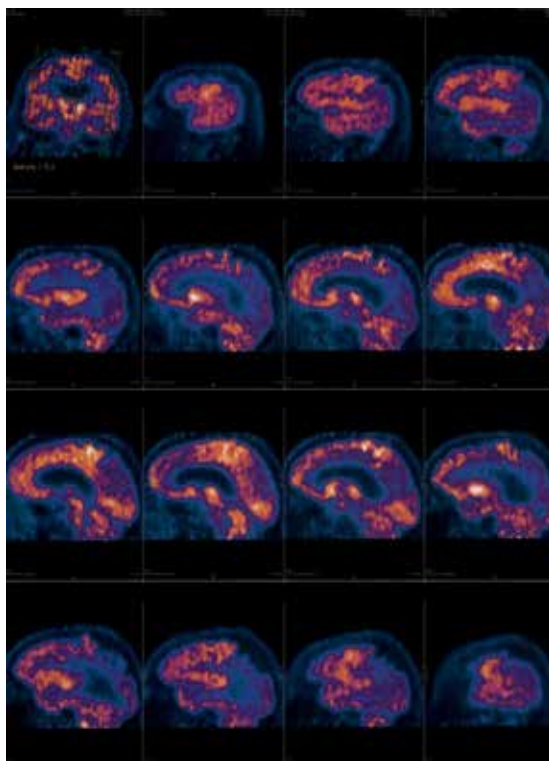


22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Dada la clínica del paciente (demencia rápidamente progresiva, alucinaciones visuales y empeoramiento clínico con el uso de neurolépticos) y el PET SCAN que mostraba disminución importante de la actividad a nivel occipital se orientó el caso como una Demencia por Cuerpos de Lewy, trasladándose el paciente al alta a un centro socio-sanitario.

Imágenes



CC-276 CELULITIS EN PACIENTE NEUTROPÉNICA: LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA ANAMNESIS DIRIGIDA Y UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

N. Andrés Imaz, A. Redondo Arriazu, S. Albas Sorrosa

Servicio Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

Historia actual

Paciente de 69 años con antecedente de neoplasia de mama en tratamiento quimioterápico que acude por tumoración en miembro superior derecho de 5 días de evolución, dolor intermitente, escalofríos y cuadro. No otra sintomatología ni aparente foco infeccioso. A la exploración física lesión ulcerosa a nivel de la articulación interfalángica del primer dedo de la mano derecha, un cordón linfagítico hasta el codo derecho, con tumoración dura, eritematosa y con aumento de la temperatura a la altura del codo, pero con movilidad conservada. En la analítica de sangre realizada en Urgencias se observa una anemia, una leucopenia y una marcada neutropenia, trombopenia sin elevación de reactantes de fase aguda.

Ante la sospecha de celulitis en paciente con neutropenia febril, se inicia tratamiento con Piperazilina- Tazobactam. Se realiza interconsulta al servicio de infecciosas, quienes lo orientan como una linfangitis en miembro superior derecho y se modifica la antibioterapia a Amoxicilina- Clavulánico. El frotis de la herida es positivo para *Staphylococcus aureus* sensible a oxacilina y el frotis nasal de MARSa y los hemocultivos negativos. Se realiza un TAC donde se objetiva una pseudocolección a nivel del codo derecho que progresa proximalmente hasta la altura del tercio distal del húmero y una adenopatía en la región supracondilea medial del codo. Los hallazgos descritos sugieren una celulitis con linfangitis subcutánea medial en las áreas descritas, con una adenopatía a nivel del codo.

Persiste con fiebre elevada y escalofríos. Ante una celulitis que no evoluciona favorablemente con tratamiento antibiótico, cabe la posibilidad de que sea una complicación a nivel local o un error en el diagnóstico inicial.

Se reinterroga a la paciente, la cual tras una buena anamnesis dirigida refiere ser dueña de un gato, ser de profesión jardinera y haber sufrido varios pinchazos con rosales.

Se decide realizar una ECO PAAF y PCR de *Sporothrix* y serología para *Bartonella henselae*. Ante la sospecha clínica de una Enfermedad por Arañazo de Gato (EAG) en una paciente inmunodeprimida se inicia tratamiento con Doxiciclina. Clara mejoría manteniéndose afebril. Se reciben resultados de la punción con PCR positiva para *Bartonella henselae* confirmando la sospecha.



Imágenes



Figura 1: Se objetiva lesión ulcerosa a nivel de la articulación interfalángica del primer dedo de la mano derecha



Figura 2: Se objetiva tumefacción dura, indurata y con aumento de la temperatura a la altura del codo



Figura 3: Ecografía de partes blandas a nivel del codo derecho que muestra dos lesiones hipocóicas, bien definidas, de 14.7 y 12.8 mm, compatibles con adenopatías reactivas (inflamatorias), que muestran vascularización evidente a nivel del hilio.

CC-277 ¿ES SÓLO NEFROPATÍA DIABÉTICA?

C. M. Amodeo Oblitas¹, J. A. González Pérez¹, A. Sánchez
Soblechero², C. Cuenca Carvajal¹, E. Donis Sevillano¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología. Hospital
General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Varón de 57 años ingresado por fiebre (39.5°C) de 6 días de evolución, edemas en extremidades inferiores, y úlcera de 2 cm de diámetro, en planta de pie derecho. En la anamnesis refiere, varios episodios, en los últimos meses, de orinas “oscuras”, y un síndrome prostático incipiente.

Entre los antecedentes médicos destacar ceguera en ojo izquierdo por enfermedad de Eales (1989), hipotiroidismo subclínico, obesidad, hipertensión arterial en tratamiento con enalapril, dislipemia, Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) de 13 años de evolución, con mal control metabólico, en tratamiento con insulina, y afectación de órganos diana: retinopatía diabética, nefropatía diabética estadio III, y microangiopatía y neuropatía periférica, con mal perforante plantar bilateral, que precisó amputación del segundo dedo del pie izquierdo, en 2012, y, osteomielitis crónica en pie derecho, diagnosticada en 2016, con varias reagudizaciones posteriores, por mal seguimiento terapéutico.

Al ingreso el paciente presentaba leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda, iniciando tratamiento antibiótico empírico, con meropenem y clindamicina, con buena evolución. Se solicitó analítica de sangre y orina, urocultivo, radiografía de tórax, ecografía abdomino-pélvica, y radiografía del pie derecho, destacando: albúmina 2,3 g/dl, HbA1c de 7.5%, creatinina de 2,62 mg/dL, filtrado glomerular de 35 ml/min, y una proteinuria de 11,82 g/24 horas. Pruebas radiológicas sin alteraciones significativas.

En el contexto de DM con mal control glucémico, proceso infeccioso prolongado, y elevada proteinuria, se decidió ampliar estudio con inmunoproteínas en suero y orina, autoinmunidad, y serología, donde se objetivó una cuantificación de IgA de 693 mg/dL, policlonal, y valores de complemento normales.

En resumen, se trataría de un paciente joven con DM2 de larga evolución y nefropatía diabética, con agudización en la actualidad, cursando con importante proteinuria, y valores de IgA elevados, por lo que es necesario descartar patología asociada, especialmente nefropatía IgA y/o amiloidosis renal, por lo que se decide realizar biopsia renal.

Por lo general, la proteinuria renal en el contexto de diabetes mellitus es atribuida a nefropatía diabética sin requerir más estudios diagnósticos, pudiendo infraestimar la posible coexistencia de una enfermedad renal no diabética.



CC-278 NÓDULOS PULMONARES

S. Muñoz Alonso, L. Arribas Pérez, P. García Carbó,
L. Mustapha Abadie, V. Palomar Calvo, V. Madrid Romero,
L. M. Palomar Rodríguez, M. Chimeno Viñas
Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Concha, Zamora

Mujer 51 años. Oligofrenia. Trastorno bipolar. Epilepsia. Artritis reumatoide seropositiva erosiva. En tratamiento con metotrexato, leflunomida, ácido fólico, carbonato de litio, carbamazepina, gabapentina, lorazepam y risperidona. Presenta fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$) de 10 días de evolución a pesar de tratamiento con cefuroxima vía oral por sospecha de infección urinaria. Exploración física sin hallazgos de interés. En analítica destaca pancitopenia severa con neutropenia, aumento de reactantes de fase aguda, insuficiencia renal crónica agudizada, colestasis sin citólisis, LDH 347 UI/l, beta 2 microglobulina de 6641, ECA 84. Serología infecciosa negativa. Al ingreso se comienza con piperacilina/tazobactam y factor estimulante de colonias, presentando a las 48 horas empeoramiento clínico, tos y roncus bilaterales, nódulos pulmonares múltiples y adenopatías generalizadas. En TAC abdominal destaca hepatoesplenomegalia.

Ante la presencia de nódulos pulmonares múltiples hay que hacer el diagnóstico diferencial con causas malignas como metástasis, linfoma no Hodgkin, adenomas sincrónicos múltiples in situ o sarcoma de Kaposi; y causas benignas como son la infecciosa, inflamatoria, neumoconiosis o malformación arteriovenosa.

En nuestro caso, las etiologías más probables son nódulos secundarios a artritis reumatoide (no aparecen de forma súbita), linfoma no Hodgkin (biopsia de ganglio inguinal de linfadenitis reactiva), origen infeccioso (serología y cultivos negativos), sarcoidosis y efecto secundario a factor estimulante de colonias. En ficha técnica, se describe la presencia de tos, fiebre, disnea e incluso distrés respiratorio secundario a dicha medicación, presentando más riesgo de padecerla aquellos pacientes con neumonía (en nuestro caso la radiografía de inicio es normal, pero puede ser no condensante debido a la neutropenia).

La mejoría clínica con tratamiento antimicrobiano (meropenem, daptomicina) y antifúngico (fluconazol) y retirada de factor estimulante de colonias, hace muy probable que la patología respiratoria sea secundaria a dicho fármaco y de forma concomitante haya proceso infeccioso no identificado. El origen inflamatorio (sarcoidosis) es menos probable ya que la biopsia ganglionar es negativa (no siempre se identifican los granulomas no caseificantes), los nódulos y adenopatías han desaparecido, y la elevación de ECA pudiera ser secundaria a otras causas.

CC-279 SÍNDROME DE LOS DEDOS AZULES

S. Muñoz Alonso, L. Arribas Pérez, L. Mustapha Abadie,
M. Mateos Andrés, V. Palomar Calvo, P. García Carbó,
J. J. Torres Ramos, M. Chimeno Viñas

Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Concha, Zamora

Caso clínico

Mujer de 77 años con hipertensión arterial, cardiopatía valvular (insuficiencia aórtica moderada y mitral severa), asma bronquial e insuficiencia cardíaca. Refiere dolor y frialdad en pies de 72 horas de evolución con empeoramiento en las últimas 24 horas. Cianosis en ambos pies. Eco-doppler arterial y venoso de extremidades inferiores sin alteraciones. Valorado por cirugía vascular se desestima, y se diagnostica de síndrome de los dedos azules. El síndrome de los dedos azules puede ser secundario a múltiples procesos: por disminución del retorno venoso (no presenta trombosis venosa profunda extensa) o por disminución del flujo arterial. Éste último secundario a émbolos, trombos, vasoconstricción o alteración de la pared del vaso. Los émbolos pueden ser infecciosos (poco probable), de colesterol (no tiene factor precipitante vascular previo), mixoma auricular (no evidenciado en ecocardiograma), endocarditis infecciosa (no clínica compatible) o endocarditis trombótica secundaria a procesos malignos (Ca 125 de 233, pero TAC abdominal sin hallazgos), lupus eritematoso sistémico (no cumple criterios) o síndrome antifosfolípido (anti-cardiolipina, anti-coagulante lúpico negativos). También puede ser debido a vasoconstricción como acrocianosis (son lesiones dolorosas), perniosis (no exposición al frío ni a humedad) o ergotismo (no toma fármacos con ergotamina o derivados). La pared del vaso se puede alterar por vasculitis de pequeño-mediano tamaño como Buerger (no fumadora) o panarteritis nodosa (ANCA negativos, afectación renal y probable neuropatía periférica, pero no tiene lesiones cutáneas típicas), esclerodermia (el dolor no cede con analgesia), crioglobulinemia mixta (no púrpura palpable, ni artralgias), calcifilaxis (no tiene insuficiencia renal crónica), síndrome del martillo hipotenor (no realiza actividad repetida con dicha zona). Por último el síndrome de los dedos azules puede ser paraneoplásico (poco probable) o secundario a estados de hiperviscosidad (no se determinó crioaglutininas, pero presenta déficit de proteína S). Durante el ingreso se instauró tratamiento con heparina de bajo peso molecular, vasodilatadores, corticoides a bajas dosis y analgésicos. Inicialmente mala evolución con desarrollo de lesiones isquémicas necróticas de predominio en quinto dedo de pie izquierdo y cuarto dedo de pie derecho por lo que se asocia tratamiento con prostaglandinas con estabilización de las lesiones.



CC-280 PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE. UN RETO DIAGNÓSTICO A CONTRARRELOJ

A. García García, C. Martínez Caballero, Ó. Vázquez, E. García Delgado
Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario de Móstoles, Madrid

Mujer de 34 años, fumadora y sin otros antecedentes de interés, ingresada a cargo de traumatología por dolor incoercible en MMII.

Se interconsulta al Servicio de Medicina Interna de manera urgente para valoración de dolor abdominal.

A nuestra valoración, se constata una paciente hipertensa (180/110mmHg) y taquicárdica (116lpm), con muy importante afectación del estado general por el intenso dolor abdominal y en MMII. A la exploración destaca un abdomen distendido, con una masa en hipogastrio que sugiere globo vesical. Neurológicamente, importante hiperalgesia desde región umbilical hasta rodillas por región anterior y gemelar de ambas piernas, con Hiperreflexia bicipital y estileoidea bilateral.

Pruebas complementarias

Destaca en todo el estudio realizado inicialmente únicamente una Hiponatremia severa de instauración rápida (115 mEq/L cuando 6 días antes era de 132mEq/L), con iones en orina que no indican ahorro de sodio (Na 95 mEq/L de orina).

ECG en taquicardia sinusal y pruebas de imagen con espondilosis cervicales y sin otras alteraciones.

Evolución

Tras resolución del globo vesical, se inicia corrección de la hiponatremia con suero salino hipertónico sin éxito, incluso con discreto empeoramiento (hasta 110 mEq/L) por lo que se traslada a UCI para vigilancia intensiva y control del dolor. Durante las primeras 48h en UCI, se consigue finalmente corregirla, precisando altísimos aportes, pero la paciente desarrolla progresivo aumento de dolor lumbar y de mmii, con necesidades crecientes de opiáceos en perfusión intravenosa, así como tendencia a hipertensión arterial y a taquicardia sinusal... y un explosivo cuadro neurológico de predominio motor, que evoluciona rápidamente hasta una tetraparesia severa (casi tetraplejía). En el EMG se evidencian signos de neuropatía axonal motora en ambos nervios peroneales, con signos de denervación aguda de musculatura dependiente.

Ante la sospecha clínica de Porfiria Aguda Intermitente se solicita un test de Hoesch que resulta positivo y un porfobilinógeno y ácido D-Aminolevulínico que resultan muy positivas.

Se establece tratamiento con hematina humana, consiguiendo una lenta pero progresiva mejoría de la paciente en alrededor de 4 meses, tras lo que se traslada a un centro de Rehabilitación.

Imagen





CC-281 ¿QUÉ PODEMOS ENCONTRAR TRAS UNA COLESTASIS DISOCIADA EN UNA MUJER PLURIPATOLÓGICA DE 82 AÑOS?

R. García-Serrano, C. Hernández Quiles, J. Lanseros Tenllado,
C. Jiménez de Juan, J. Ternero Vega, A. Hurtado Ganoza
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío,
Sevilla*

Mujer de 82 años con antecedentes personales de HTA, Dislipemia, Cardiopatía isquémica crónica multivaso revascularizada percutáneamente en situación de insuficiencia cardíaca con clase funcional II de la NYHA, EPOC fenotipo bronquitis crónica no reagudizador y artritis reumatoide. Tratamiento habitual: Omeprazol, clopidogrel, AAS, losartan/hidroclorotiazida, bisoprolol, atorvastatina e inhaladores. La paciente es derivada a Medicina Interna por la existencia de hipertransaminasemia prolongada, que había mejorado sólo discretamente con la desaparición de síntomas congestivos y realización de dieta hipograsa con pérdida de peso. Al interrogatorio dirigido por aparatos la paciente únicamente refería la existencia de astenia intensa. Analíticamente presentaba colestasis disociada (elevación conjunta de fosfatasa alcalina y GGT con bilirrubina normal), siendo las serologías de virus hepatotropos negativas. En la exploración física presentaba buen estado general, no existía semiología congestiva y destacaba únicamente la presencia de hepatomegalia no dolorosa de dos traveses de dedo. Como diagnóstico diferencial dado el perfil de la paciente nos planteamos en primer lugar una infiltración neoplásica, siendo otras opciones a tener en cuenta la toxicidad por estatinas, cirrosis (de origen criptogenético o autoinmune, siendo importante tener en cuenta la colangitis biliar primaria que hasta en un 5-10% de los casos se asocia a artritis reumatoide) o enfermedad granulomatosa. Dada la clínica y hallazgos analíticos es menos probable que estemos ante litiasis o enfermedad ósea.

Ante esto se redujo la dosis de atorvastatina, sin retirarla dada la existencia de cardiopatía isquémica. Se solicitó una analítica sanguínea completa con perfil lipídico, NT-proBNP, PCR, proteinograma con inmunoglobulinas e inmunofijación, Beta-2-microglobulina y LDH, estando todos los resultados en rango normal. La ecografía abdominal indicó la existencia de un hígado de tamaño normal con contorno multinodular y parénquima de ecogenicidad tosca sugestivo de cirrosis hepática, sin que se apreciase LOES, datos de hipertensión portal, litiasis, dilatación de vía biliar o alteraciones en la vesícula, bazo o área pancreática. En el estudio de autoinmunidad existía positividad para los anticuerpos antimitocondrias (AMA) a título significativo ($>1/320$), siendo el resto del estudio negativo. La

paciente cumple criterios diagnósticos de colangitis biliar primaria, por lo que se inició tratamiento con **ácido ursodesoxicólico**. Destacar que aunque en pacientes añosos el origen neoplásico es muy frecuente, existen otras posibles etiologías cuyo proceso diagnóstico no es agresivo y pueden beneficiarse de un tratamiento eficaz.

Imagen





CC-282 PÚRPURA TROMBÓTICA TROMBOCITOPÉNICA (PTT) EN PACIENTE CON INFECCIÓN VIH

I. Lombide Aguirre, Á. Iglesias Fernández, J. de Miguel Landiribar, E. Lao del Pino

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Basurto, Bilbao

Presentación del caso

Mujer de 24 años. Ingresó por dolor abdominal, vómitos y coluria de 24 horas de evolución.

Natural de Guinea Ecuatorial, VIH con cargas virales detectables, hipotiroidismo autoinmune.

Exploración física sin alteraciones con analítica: hemoglobina de 9.5 g/dL, reticulocitos 1.46%, plaquetas 2.000/mcL, urea 111 mg/dL, creatinina 2.06 mg/dL, bilirrubina 4.01 mg/dL, LDH hemolizada repetidamente, esquistocitos en sangre periférica. Coombs directo negativo.

Ante sospecha de microangiopatía trombótica (MAT) ingresa en S. de Reanimación para plasmaféresis (PF) urgente (10 sesiones totales) e inicio de corticoterapia endovenosa. No repercusión neurológica.

Actividad de ADAMTS13 de 0% y anticuerpos anti-ADAMTS13 positivos a título alto.

Seguimiento semanal con recaída de cifra plaquetar y aumento de LDH un mes después. Reingresó para PF (5 sesiones) y administración de plasma fresco congelado e inicio de tratamiento con Rituximab semanal (dosis de 375 mg/m²).

Actualmente ha recibido 4 ciclos de Rituximab y está con corticoterapia (pauta descendente). Analíticamente plaquetas normalizadas y mantenidas sin insuficiencia renal y sin esquistocitos en sangre periférica.

Revisión: La MAT consiste en una lesión histológica de arteriolas y capilares (engrosamiento e inflamación de la pared vascular y presencia de trombos plaquetarios ocluyendo las luces vasculares).

Clasificación: Primaria (PTT y síndrome hemolítico urémico) y secundaria (fármacos, conectivopatías, gestación, infección por virus VIH, infección por virus H1N1, glomerulopatías...).

En la PTT la trombosis intravascular es secundaria a una deficiencia de la actividad de ADAMTS13.

Curso clínico agudo, tendencia a la recaída y asociación de otros trastornos autoinmunitarios. Péntada clásica: anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia (grave, sin manifestaciones hemorrágicas), fiebre, disfunción

renal (aparece en el 10-75%, siendo excepcional el desarrollo de fracaso renal agudo), alteraciones neurológicas.

El curso natural sin tratamiento se relaciona con un riesgo alto de fallecimiento (a menudo antes de las primeras 24h y se debe a episodios isquémicos).

Tratamiento

Plasmaferesis: permite eliminar los anticuerpos anti-ADAMTS13 y aportar la metaloproteasa deficitaria.

Corticoterapia: permite suprimir la producción de anticuerpos y reducir el número de sesiones de PF necesarios y la morbilidad asociada a la PF.

Rituximab: reduce el riesgo de recaída. Recomendado uso precoz, en pacientes con alto riesgo de mortalidad (afectación neurológica y/o cardíaca)

Referencias bibliográficas

1. *Guía diagnóstica y terapéutica de las MAT del Grupo Español de Aféresis del 2014*, Enric Contreras et al (disponible en formato electrónico: <http://www.el-sevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-guia-diagnostica-terapeutica-las-microangiopatias-S0025775314007362?redirectNew=true>).
2. Scully M, Hunt BJ, Benjamin S, Liesner R, Rose P, Peyvandi F et al. *Guidelines on the diagnosis and management of thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies*. *Br J Haematol*. 2012; 158: 323–35.



CC-283 AMILOIDOSIS PRIMARIA CON AFECTACIÓN CARDIACA ASOCIADA A MIELOMA MÚLTIPLE

A. Camacho Carrasco, L. Márquez López, A. González Estrada,
J. C. Alarcón García, F. Espinosa Torre, V. Alfaro Lara,
L. M. Beltrán Romero, O. Muñiz Grijalvo

Unidad Clínico Experimental de Riesgo Cardiovascular, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Varón de 69 años sin antecedentes personales de interés, que presenta cuadro de unos 8-9 meses de evolución de malestar general, aumento progresivo de disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos y anasarca, sin mejoría clínica tras tratamiento con furosemida a altas dosis. No dolor torácico.

A la exploración destaca TA 90/50 mmHg, crepitantes bibasales a la auscultación cardiorrespiratoria sin soplos, ingurgitación yugular y edemas con fóvea hasta raíz de miembros.

Análítica inicial urgente con NT-proBNP 43767 pg/ml, creatinina 1.36 mg/dl con filtrado glomerular de 56 ml/min y hemoglobina 135 g/l. ECG con ausencia de r desde V1-V3 y Rx tórax con índice cardiotorácico en límite superior de la normalidad, hilios congestivos y pinzamiento de ambos senos costofrénicos.

Se decide ingreso para tratamiento (betabloqueantes y diuréticos) y estudio. Se realiza ecocardiografía con evidencia de patrón restrictivo con una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y un aumento del grosor del tabique interventricular, con disfunción biventricular sistodiastólica, FE del 40%, derrame pericárdico ligero e hipertensión pulmonar moderada-severa.

Ante la sospecha de enfermedad infiltrativa se solicita proteinograma con inmunofijación en suero: componente monoclonal IgA con inmunofijación positiva para IgA Lambda. Cuantificación de inmunoglobulinas: IgG 299 mg/dl, IgA 2615 mg/dl, IgM 24.4 mg/dl y cuantificación de cadenas libres Lambda 464.4 mg/l. Proteinuria 24h, Inmunofijación en orina y mapa óseo negativos.

Sospecha clínica por tanto de mieloma, por lo que se realiza aspirado y biopsia de médula ósea, y tinción rojo congo para confirmar amiloidosis asociada con afectación cardiaca: infiltración por un 21% de células plasmáticas junto con nidos de plasmocitos, compatible con Mieloma múltiple, técnica de rojo congo positiva, evidenciándose depósito de amiloide.

Se solicita RM cardiaca con hallazgos compatible con miocardiopatía infiltrativa amiloidea y probable amiloidosis pulmonar concurrente, con derrame pleural derecho y derrame pericárdico ligero (Figura 1), llegándose por tanto al diagnóstico

final de mieloma múltiple IgA lambda y amiloidosis AL (primaria) asociada con miocardiopatía infiltrativa secundaria con disfunción biventricular. Se inicia tratamiento con bortezomib y prednisona, permaneciendo el paciente clínicamente estable, en espera de respuesta al tratamiento.

Imagen



Figura 1: Cardio-RM. a) corte transversal. b) corte sagital. Ventriculo izquierdo con aumento patológico del espesor que afecta de forma generalizada a todos los segmentos (basal 19mm, postero-basal 17 mm, infero-basal 20mm, septo basal anterior e inferior 14 mm, septo inferior 13 mm, posterior 11mm y septo apical 12 mm). Ventriculo derecho con ligero aumento del espesor miocárdico difuso. Derrame pleural derecho de moderada cuantía e izquierdo ligero. Derrame pericárdico ligero. Patrón septal interlobulillar en el contexto de afectación pulmonar por amiloidosis



CC-284 VASCULITIS DE GRANDES VASOS

Á. Iglesias Fernández, I. Lombide Aguirre, J. de Miguel Landiribar,
E. Lao del Pino

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Basurto, Bilbao

Presentación del caso

Mujer de 51 años. Ingresó para estudio de dolor lumbo-sacro, síndrome general y fiebre de 3 meses de evolución.

Tabaquismo activo, hernia hiatal, Síndrome de Tolossa-Hunt. Gerocultora. Convivencia con un perro.

Buen estado general, corazón rítmico, sin alteraciones del murmullo vesicular, con discretas adenopatías laterocervicales derechas, inespecíficas.

Análítica de rutina: perfil hepático, renal e iones normales. ANA, anticuerpos p-ANCA y MPO-ANCA negativos. VSG 113 mm, PCR 10.67 mg/dL, ferritina 438 ng/mL, Hb 10, VCM 84, leucocitos 7.100 con fórmula normal, fibrinógeno 1168 mg/dL.

RM columna: engrosamiento de las paredes del cayado aórtico con formaciones quísticas en la cara posterior y engrosamiento con hiperintensidad de señal de las paredes del tronco braquiocéfálico, arterias subclavias y axilares y sobre todo de la aorta abdominal infrarenal.

PET: Hallazgos compatibles con la sospecha de aortitis torácica y abdominal con afectación de troncos supraaórticos y sin afectación de ramas abdominales ni arterias ilíacas.

Cuadro clínico compatible con arteritis de células gigantes (ACG). Mejoría clínica y desaparición de la fiebre tras 3 pulsos de metilprednisolona (250 mg/día).

Biopsia de arteria temporal izquierda sin alteraciones histológicas.

En la actualidad seguimiento por Reumatología en tratamiento con Prednisona (60 mg/día) y formando parte de un ensayo clínico con Sirukumab (anticuerpo monoclonal antiIL-6).

Revisión: La ACG es una vasculitis que afecta a arterias de mediano y gran tamaño, con incidencia máxima entre los 75 y 85 años.

Manifestaciones clínicas más frecuentes: cefalea de predominio temporal, malestar general, anorexia, fiebre, pérdida de peso y claudicación mandibular. Pérdida de visión es la complicación más grave (neuritis óptica anterior isquémica).

Afectación arterial en frecuencia; carótideas, aorta torácica, subclavias, axilares, ilíacas y femorales.

Asociación con la Polimialgia Reumática en un 50% de los casos, pudiendo ser en ocasiones el único síntoma.

Diagnóstico

Datos clínicos, exploración física, alteraciones analíticas (elevación de VSG, PCR, anemia normocítica normocrómica...) y la biopsia de la arteria temporal (afectación segmentaria con infiltrado por linfocitos T, macrófagos y granulomas de células gigantes).

Tratamiento

Corticoides: 1 mg/kg/día y dosis descendente durante 1 año.

Inmunosupresores: Metotrexato, Azatriopina, Ciclofosfamida.

Aspirina 100 mg/día.

Referencias bibliográficas

1. SALVARANI C, CANTINI F, HUNDER GG. *Polymialgia rheumatica and giant-cell arteritis. Lancet* 2008; 372: 234-45.
2. MAGREY MN, VILLA-FORTE A, KOENING CL, MYLES JL, HOFMAN GS. *Takayasu arteritis and giant-cell arteritis: a spectrum within the same disease? Medicine (Baltimore)* 2009; 88: 221-6.
3. CID MC, GARCÍA-MARTINEZ A, LOZANO E, ESPÍGOL-FRIGOLÉ G, HERNÁNDEZ-RODRÍGEZ J. *Five clinical conundrums in the management of giant-cell arteritis. Rheum Dis Clin North Am* 2007; 33: 819-34.



CC-286 NEURALGIA AMIOTRÓFICA BRAQUIAL (SÍNDROME DE PARSONAGE TURNER) ASOCIADA A UNA INFECCIÓN POR VIRUS HEPATITIS E

N. Andrés Imaz, A. Redondo Arriazu, S. Albas Sorrosal

Servicio Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona

Caso Clínico

Varón de 60 años cuidador de ganado porcino que ingresa en el Servicio de Medicina Interna por cuadro de omalgia bilateral irradiada a la musculatura proximal de las extremidades superiores de instauración brusca. Se acompaña de debilidad proximal de ambas extremidades superiores fundamentalmente a nivel del deltoides y sensación ocasional de hormigueo en los brazos. Estando ingresado se identifica una elevación marcada de transaminasas (AST 533, ALT 1091) y colestasis disociada moderada (GGT 241, FA 210). Los parámetros inflamatorios, CK, mioglobina, proteinograma, inmunoglobulinas y complemento no muestran alteraciones. Las serologías de VIH, VHB, VHC, sífilis, Brucella, VEB, Toxoplasma, Leptospira, Chlamydia, Coxiella, Legionella, Mycoplasma, Borrelia, Yersinia y de Listeria son negativas; excepto la del VHE, obteniéndose resultado positivo para Ig M e IgG VHE (WB confirmatorio positivo). La citobioquímica y cultivo de LCR, el ENG y las pruebas de imagen realizadas (angioTC torácico, TC Craneal, RM encefálica y de columna cervical) no muestran alteraciones relevantes. Pero el EMG describe datos sugerentes de plexopatía braquial superior de predominio en los troncos C5 y C6 con actividad aguda de denervación. Con el diagnóstico de Neuralgia amiotrófica braquial (Síndrome de Parsonage Turner) en el contexto de hepatitis aguda por VHE en paciente inmunocompetente, es valorado bien por los servicios de neurología, rehabilitación y enfermedades infecciosas. Se inicia tratamiento con corticoides y tratamiento rehabilitador. Presentando una evolución muy favorable, recuperando casi toda la fuerza y quedándose prácticamente asintomático.

CC-287 VARÓN DE 76 AÑOS CON DERRAME PLEUROPERICÁRDICO

J. Alonso Muñoz, M. T. Pérez Sanz, A. Alejandro de Oña,
P. Carrascosa Fernández, A. Parra Virto, C. M. Amodeo Oblitas,
M. M. Ferreiro-Mazón Jenaro, J. C. Cano Ballesteros
*Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio
Marañón, Madrid*

Varón de 76 años exfumador con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, estenosis aórtica ligera-moderada de origen reumático, hiperuricemia, hiperferritinemia e hipertransaminasemia. Presenta un ecocardiograma transtorácico previo de hace dos años con derrame pericárdico leve. Se encuentra en tratamiento con enalapril/hidroclorotiazida, nifedipino y alopurinol. Acude a Urgencias por aparición de disnea y empeoramiento progresivo de la misma de un mes y medio de evolución hasta hacerse de reposo, sin ortopnea, disnea paroxística nocturna, dolor torácico ni otra sintomatología asociada. A su llegada a Urgencias se encuentra hemodinámicamente estable, con tendencia a la hipertensión, taquicárdico a 126 latidos por minuto y afebril. A la exploración destacan taquipnea en reposo, auscultación cardiaca arrítmica y taquicárdica, hipoventilación a nivel de ambas bases pulmonares y leves edemas pretibiales con fovea en ambos miembros inferiores.

En las pruebas complementarias presenta electrocardiograma con fibrilación auricular no conocida con respuesta ventricular rápida a 150 lpm, trombopenia leve (130000 plaquetas/microlitro), leve elevación de fibrinógeno, GGT y Nt-proBNP, hipoxemia e hipercapnia con oxígeno en gafas nasales a 2 lpm y radiografía de tórax con cardiomegalia importante y derrame pleural bilateral, tras lo cual se realiza ecocardiograma transtorácico urgente en el que presenta un derrame pericárdico severo circunferencial con datos incipientes de taponamiento, por lo que se realiza pericardiocentesis con extracción de líquido serohemático que tras ser estudiado corresponde con un exudado. También se coloca tubo torácico a nivel de hemitórax izquierdo, que se mantiene durante cinco días. Tanto el estudio citológico como microbiológico de ambos líquidos resulta negativo.

Posteriormente se realiza una tomografía computarizada toracoabdominopélvica en la que se objetiva dicho derrame y se descarta neoplasia y en la analítica sanguínea se demuestran anticuerpos antinucleares positivos (título 1/320), anticuerpos anti-DNA nativo positivos (75 UI/ml), anticuerpos anti-cardiolipina IgM positivos a título débil (14.99 MPL U/ml) y anticuerpos anti-beta 2 glicoproteína I IgM positivos también a título débil (12.84 U/ml). Con estos hallazgos el



paciente cumple criterios (un criterio clínico y tres criterios inmunológicos) para ser diagnosticado de lupus eritematoso sistémico, por lo que se inicia tratamiento con hidroxicloroquina y prednisona, presentando buena evolución posterior con resolución del derrame pleural y estabilización del derrame pericárdico.

Imagen



CC-288 SÍNDROME NEUROLÓGICO PARANEOPLÁSICO ASOCIADO A ANTI-CV2

L. Pacho, R. Aránega, C. Lopera, P. Fernández, A. Serrallonga,
M. Parra, M. Mauri

Servicio de Medicina Interna, Hospital de Mataró, Barcelona

Paciente de 69 años, sin alergias, fumador de 54 paquetes/año, que consulta por síndrome vertiginoso.

Como antecedentes patológicos destacaban EPOC fenotipo mixto con tratamiento broncodilatador, SAHS en tratamiento con CPAP, un tumor vesical (pTaG2) que requirió RTU en 2009 y un anillo de Schatzki incompleto.

El paciente consultó por hipo de 2 meses de evolución, acompañado de disfagia alta, sin disfonía, y síndrome tóxico. Desde hacía una semana, presentaba además mareo posicional no rotatorio y somnolencia progresivos.

En la exploración física destacaba tendencia a la somnolencia sin nistagmus, pares craneales conservados sin disimetrías, hipoestesia en mano y dorso del pie derechos, reflejos osteotendinosos conservados y cutaneoplantar extensor bilateral, Romberg negativo, marcha inestable y maniobra de Dix-Hallpike positiva a la izquierda.

Orientado inicialmente como ELA, se realizaron EMG y RMN craneal sin hallazgos sugestivos, descartándose el diagnóstico.

Como segunda hipótesis se postuló carcinomatosis meníngea, estudiándose con marcadores tumorales objetivando enolasa sérica positiva, TAC toraco-abdominal y PET-SCAN sin evidencia de neoformación, punción lumbar sin células malignas, y dados los antecedentes de neoplasia vesical, realizamos citologías de orina seriadas y cistoscopia siendo negativas. Dados estos hallazgos se sospechó un síndrome neurológico paraneoplásico (SNP) sin evidencia de neoplasia activa.

Análíticamente destacaba hiponatremia con natriuria normal. Se practicó punción lumbar demostrando autoanticuerpos onconeuronales positivos CV2 en líquido cefalorraquídeo.

Se inició corticoterapia sistémica a dosis de 1 mg/kg/día y posteriormente inmunoglobulinas endovenosas y rituximab con mejoría de la clínica pseudobulbar. Durante el ingreso el paciente presentó hiponatremia secundaria a SIADH, apoyando la sospecha de cuadro neurológico paraneoplásico asociado a carcinoma de células pequeñas sin evidencia macroscópica. El paciente fue dado de alta siguiendo controles en CCEE de Medicina Interna.

A los seis meses, se realizó un TAC de control que mostró una masa en mediastino



anterior de 69 mm, por lo que se realizó un nuevo PET-SCAN con actividad hipermetabólica de dicha masa de carácter tumoral. Finalmente, se llevó a cabo una biopsia mediastínica por videotoracoscopia de la lesión obteniendo como diagnóstico definitivo un carcinoma de células pequeñas pulmonar como tumor primario.

Imagen



CC-289 LESIONES ESPLÉNICAS: ¿INFECCIÓN O LINFOMA?

F. Bonache Bernal, E. Sáez de Adana Arroniz, M. Corral Saracho,
Z. Valcarce González, M. Ganchegui Aguirre, I. San José Muñiz,
E. Molina Iturriza, M. Arbulu Tapia

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Araba

Introducción

Varón de 74 años. Alérgico a aminoglucósidos.

En estudio por episodios febriles recurrentes, durante los últimos 6 meses, asociados a síndrome constitucional con pérdida de hasta 10 Kg de peso, sin nada llamativo en la anamnesis por aparatos.

Hallazgos

Análíticamente los episodios cursaban con elevación de reactantes de fase aguda, aumento del patrón colestásico y trombopenia, que normalizaban en los periodos intercrisis.

Tenía HC persistentemente negativos, con ETE negativo para endocarditis.

Y en las pruebas de imagen (eco y TC) se apreciaba esplenomegalia de 15 cm con LOE ampliamente calcificada (3 cm), ya presente en 2012, y nuevas lesiones hipoecoicas, sin flujo doppler, hipodensas, de bordes mal definidos, de hasta 2-2.5 cm, de nueva aparición, que plantean diagnóstico diferencial entre abscesos esplénicos, metástasis, lesiones granulomatosas o proceso linfoproliferativo. Presenta además granulomas calcificados en LII pulmonar y en segmento VI hepático.

Se realiza PET/TC con captación hipermetabólica de elevada intensidad alrededor de la calcificación esplénica ya descrita, sugestiva de etiología inflamatoria-infecciosa vs maligna.

A nivel infeccioso, el único resultado positivo que obtuvimos fue un Rosa de bengala positivo, con anticuerpos anti-Brucella sp positivos 1/80 y anticuerpos incompletos positivos 1/2560.

Nuevos datos

Reinterrogado, hasta los 22 años había residido en medio rural en contacto con ovejas y cabras (donde acudía aun con cierta frecuencia), y aunque niega ingesta de leche no pasteurizada, sí reconoce ingesta habitual de queso (comprado en queserías).



Evolución y tratamiento

Se realiza tratamiento con doxiciclina 100mg/12h y ciprofloxacino 500mg/12h durante 6 semanas, a pesar de lo cual continua presentando episodios repetidos de fiebre, con progresivo deterioro del estado general.

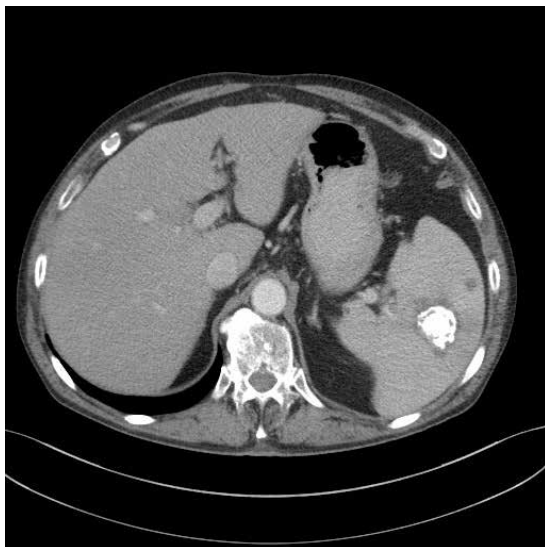
Finalmente, se realiza ESPLENECTOMIA laparoscópica, con resultado anatomopatológico de: lesión fibrosa esplénica calcificada, marcada inflamación crónica granulomatosa y focos de inflamación aguda abscesificante. No se observa infiltración por linfoma.

Se realiza PCR de Brucella tras extracción de DNA de la muestra de anatomía patológica, que resulta positiva. Desde entonces, el paciente se encuentra asintomático.

Conclusión

Se trataría de una Brucelosis crónica agudizada/reinfección reciente, que al no haber respondido a la pauta antibiótica estándar, precisó realización de esplenectomía para su diagnóstico definitivo, resultando éste un tratamiento curativo.

Imagen



CC-290 LA FIEBRE DE EVANS

M. M. Cobos Siles, J. Abadía Otero, M. Gabella Martín,
I. Arroyo Jiménez, P. Cubero Morais, M. Rey Hernández,
L. M. Hernández Gómez, J. E. Alonso Santor
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega,
Valladolid*

Mujer de 73 años, con antecedentes de DM tipo 2, hipotiroidismo, y varios ingresos previos por fiebre y bicitopenia, que ingresa por fiebre de 39°C y dolor costal izquierdo. Presenta leve hipoventilación en base pulmonar izquierda, sin otros hallazgos. Ante la sospecha inicial de síndrome febril de foco respiratorio, se inicia amoxicilina/clavulánico y se solicitan las siguientes pruebas:

Hemograma: leucocitos 2.200/μL (neutrófilos 1.400/μL, linfocitos 700/μL, monocitos 100/μL), Hb 9.2 g/dl (VCM 81 fL, HCM 25.6 pg), plaquetas 321.000. Reticulocitos normales.

Proteína C reactiva 23 mg/dl.

Frotis de sangre periférica: marcada anisopoiquilocitosis, observándose eritrocitos, dacilocitos, dianocitos y espiculocitos. Leve hipocromía. Moderada anisotrombia. Coloración normal.

Autoinmunidad: ANA 1/320 (patrón homogéneo). Ac antiDNAds 1/10. ANCA negativos.

Coombs directo: positivo (TCD: positivo (+2) anti-IgG (+1) anti-C3d (-)).

Baciloscopia en orina y esputo: negativa.

Urocultivo y hemocultivos: negativos.

Rx tórax: anodina.

TC-body: adenopatía por debajo del hilio derecho de 12 mm.

Citometría de flujo: hiperplasia de serie roja, algo aberrante, que desplaza el resto de líneas hematopoyéticas, con ligeros datos de displasia fenotípica, a valorar en conjunto con los patrones citológicos.

Biopsia de médula ósea: médula ósea con hipoplasia “en dámero” y plasmocitosis reactiva policlonal.

Se solicita ecoendoscopia con biopsia de adenopatía y aspirado gástrico con toma de muestra para M.tuberculosis siendo negativa, así como broncoscopia con cepillado y aspirado bronquial, donde crece *Pseudomonas Aeruginosa* sensible a tobramicina y cefepime, iniciándose tratamiento antibiótico dirigido, sin remisión clínica.



Ante la existencia de una anemia hemolítica autoinmune (AHAI) por anticuerpos calientes, se inicia metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/día, con remisión de la fiebre y recuperación paulatina de las cifras de hemoglobina y leucocitos, siendo dada de alta con pauta descendente de corticoides y seguimiento en consultas.

La AHAI por anticuerpos calientes es debida a la presencia de anticuerpos IgG que reaccionan contra antígenos del eritrocito a la temperatura corporal. El síndrome de Evans es una variante de esta entidad. En la mitad de los pacientes, puede ser manifestación de otras patologías (lupus eritematoso sistémico, inmunodeficiencia común variable,...). Los glucocorticoides constituyen el tratamiento de primera línea.

**CC-291 DOLOR E IMPOTENCIA FUNCIONAL DE MIEMBROS INFERIORES
EN PACIENTE SUBSAHARIANO**

J. P. Rodríguez Rodríguez¹, C. Ocaña Losada¹, N. Castillo Fernández¹,
E. Manzano López¹, A. M. López Lirola²

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital de Poniente, El Ejido (Almería)

²Hospital Universitario de Canarias, Santa Cruz de Tenerife

Varón senegalés de 43 años, 7 en España. No alergias, tóxicos, alergias o tratamiento. Trabaja en agricultura, no viajes recientes. Refiere dolor y tumefacción en cara posterior de muslos, glúteos y lumbares; de inicio brusco hace un mes, sin síntomas constitucionales.

Exploración física

Constitución atlética. TA 143/79 mmHg y FC 114 lpm. No adenopatías periféricas, auscultación cardiorrespiratoria normal, abdomen depresible y levemente doloroso en epigastrio. Tumefacción en región de aductores e ilíacos con induración dolorosa a la palpación y limitación de la flexión en ambas extremidades. No lesiones cutáneas, pulsos periféricos presentes sin signos de trombosis venosa profunda.

Complementarias

Radiografía tórax: normal.

Bioquímica, hemograma, coagulación y elemental de orina: VSG 23mm/1h, proteína C reactiva 9'07 mg/dL, creatínquinasa 444 UI/L, LDH 812 UI/L, AST 43 UI/L, ALT 31 UI/L, GGT 75 UI/L, fosfatasa alcalina 149 UI/L, potasio 5'2 mEq/L. Resto normal.

Serologías: VEB, CMV, VIH, VHC y VHB negativas.

RMN abdominopélvica y miembros inferiores: afectación bilateral de músculos aductor mayor, vasto intermedio, ilíaco, psoas, paraespinales y glúteos; hiperintensas en T1 y realce heterogéneo tras Gadolinio (Figura); sugerente de miopatía inflamatoria. Lesiones óseas en metáfisis tibial y región intertrocanterica izquierdas inespecíficas.

Diagnóstico diferencial amplio por lo que se decide biopsia (BAG) de músculo ilíaco derecho. Cultivos estándar y para micobacterias negativos. Histológicamente se identifica infiltración muscular por carcinoma poco diferenciado con extensas áreas de necrosis; panqueratina y citoqueratinas 7 y 20 positivas que orientan a primario urotelial, pancreático, biliar o gástrico. Los marcadores tumorales C.E.A. y CA 15.3 se encontraban elevados.

En TAC toracoabdominopélvico se detectan tres lesiones hepáticas; conglomerados adenopáticos en hilio hepático, región periportal y cabeza pancreática; y afectación



vesicular compatible con neoformación.

Se valoró tratamiento quimioterápico, pero tras un rápido deterioro y el mal pronóstico se decidió manejo paliativo sin diagnóstico definitivo del proceso primario.

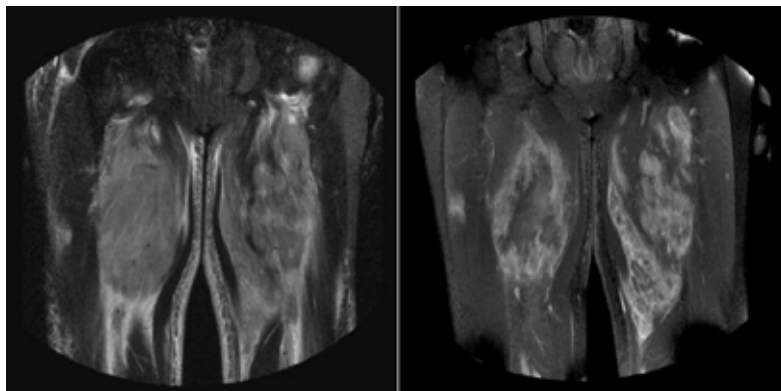
Diagnóstico

Probable carcinoma biliar indiferenciado. Metástasis muscular, hepática y óseas.

Discusión

Las metástasis musculares de neoplasia sólida son una entidad rara. Clínico-radiológicamente se asemejan a sarcomas de partes blandas. Los primarios más frecuentes son digestivos y pulmonares, con afectación de extremidades inferiores, paravertebral y torácica.

Imágenes



**CC-292 MANIFESTACIONES RARAS DE UNA ENFERMEDAD RARA:
TROMBOSIS VENOSA**

C. Saval Segura, M. Sanjaume Freixas, R. Salas Campos,
A. Pardo i Pelegrín, E. Bernabéu Garri, A. Cárdenas Cárdenas,
R. Rouco Esteves, M. R. Coll Colell
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Sagrat Cor,
Barcelona*

Introducción

La presencia de fiebre se considera una manifestación rara en la enfermedad de Behçet; algunos estudios muestran episodios recurrentes de fiebre sólo en el 22% de los pacientes con enfermedad de Behçet. Cuando está presente, se considera generalmente asociado a enfermedad vascular.

Descripción del caso

Presentamos el caso de una mujer de 40 años de edad con antecedentes de enfermedad de Behçet diagnosticada en el año 2014 a raíz de cuadro clínico de aftas orales dolorosas y eritema nodoso, sin tratamiento en la actualidad, que ingresa en nuestro hospital en Junio de 2016 con el diagnóstico de trombosis venosa profunda poplíteas izquierda atribuida a un fenómeno vascular en relación con su enfermedad de Behçet, por lo que se inició, tras descartar aneurismas pulmonares, tratamiento anticoagulante con bemiparina 7500UI/día.

Al mismo tiempo, la paciente explicaba fiebre alta, intermitente, de predominio vespertino, acompañada de pérdida de 10Kg de peso de unos dos meses de evolución, por lo que se inició estudio de fiebre de origen desconocido. Por un lado, se determinaron varias serologías que fueron todas negativas (VIH, hepatitis A, B, C, E, CMV, EBV, Coxiella, Borrelia, Brucella, Leptospira, Rickettsia). Todos los cultivos (hemocultivo, cultivo de orina y coprocultivo) fueron asimismo negativos. También se realizó un ecocardiograma transtorácico que no mostró imágenes de vegetaciones. Con el fin de descartar la etiología tumoral, se realizaron varios estudios de imagen (TC toracoabdominal, RMN hepática y ecografía abdominal), sin hallazgos sugerentes de neoformación. Por otro lado, se solicitó un estudio autoinmune inicial (ANA, ANCA, anticuerpos anticardiolipina, factor reumatoide y complemento), que fue igualmente negativo. Durante su ingreso continuó presentando picos febriles, bien tolerados, sin inestabilidad hemodinámica y sin otros síntomas asociados.



Discusión

En conclusión, habiendo descartado razonablemente las etiologías infecciosa, tumoral y autoinmune que podrían ser responsables de la fiebre de origen desconocido, la fiebre se atribuyó a la propia enfermedad de Behçet. Se inició tratamiento corticoideo (prednisona 60mg/día) e inmunosupresor (azatioprina 50mg/12h) con buena evolución. No existe un acuerdo sobre el papel de la anticoagulación, pero en cualquier caso, siempre ha de ir acompañada de tratamiento inmunosupresor.

CC-293 TIROTROPINOMA DE EVOLUCIÓN INUSUAL

M. Palacios Milan¹, G. Arilla Herrera², G. Cascales Guerrero³,
A. Guillamón Sánchez¹, V. Ramos Sesma¹, J. C. Blázquez¹

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Torrevieja (Alicante)*

²*Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Vinarós (Castellón)*

³*Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital general de Elche (Alicante)*

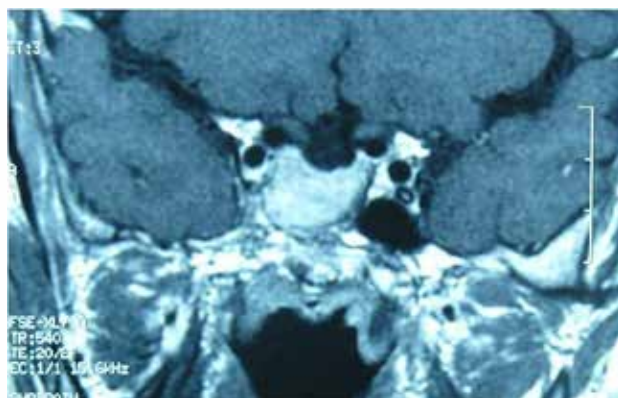
Varón de 39 años que consultó por cuadro inespecífico de 2 meses de duración de taquicardia, mareos, dificultad respiratoria y ganancia de peso. Se solicitó una analítica general en la que destacaban valores elevados de hormonas tiroideas, con cifras de TSH en el límite superior de la normalidad. Se amplió el estudio con el resto de hormonas hipofisarias, siendo todas normales, a excepción de la TSH, que estaba aumentada. Se realizó RNM hipofisaria en la que se detectó un macroadenoma hipofisario productor de TSH de 30 mm que ocupaba el espacio sellar. No se apreció invasión de seno cavernoso ni compresión de quiasma. Llamaba la atención, la ausencia de clínica compresiva. Se llevó a cabo resección completa del adenoma hipofisario. Tras cuatro meses libre de enfermedad, en RNM de control se observó de nuevo una lesión. Debido a la persistencia de enfermedad se decide iniciar tratamiento con análogos de somatostatina (SSA): Sandostatin 20 mg/mes, con buena tolerancia y logrando eutirodismo sin efectos secundarios ni déficits hormonales. El paciente permaneció tres años sin cambios clínico-radiológicos, lo único destacable fue una tendencia a la bradicardia con cifras de tensión arterial normales y ausencia de hipoglucemia, que le causaba mareo tras la administración del fármaco. Por ello, se decidió suspender tratamiento. Tras seis meses sin tratamiento, eutiroideo y sin cambios en la RNM, se evidenció nueva recidiva en analítica de control. Los tirotropinomas (TSHomas) representan una patología heterogénea infrecuente pudiendo ocasionar desde un hipertiroidismo bioquímico asintomático a una tirotoxicosis severa. La disponibilidad de herramientas diagnósticas y terapéuticas ha mejorado el pronóstico. La cirugía hipofisaria es la terapia de elección, previa normalización de la función tiroidea. La eliminación completa del tumor se consigue en la mayoría de pacientes con microadenomas, sin embargo, tan solo en un 60% de pacientes con macroadenomas. Cuando la cirugía no tiene éxito, los SAA han demostrado ser muy eficaces en el tratamiento de los tirotropinomas, excepto en un 25% de los pacientes debido a una mala respuesta a éste, a su alto coste o a la interrupción del mismo debido a efectos secundarios, como ocurrió en este paciente.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imagen



CC-294 INSUFICIENCIA CARDIACA DE DEBUT EN VARÓN DE 34 AÑOS

M. Navarro Rodríguez¹, M. Martín Romero¹, A. Castillo Navarro¹,
M. Molina Cifuentes¹, J. Galián Ramírez¹, H. Albendín Iglesias¹,
C. Galera Peñaranda¹, I. Garrido Bravo²

¹Servicio Medicina Interna, ²Servicio de Cardiología. H.U. Virgen de la
Arrixaca, Murcia

Varón de 34 años fumador como único antecedente, consulta en Urgencias por disnea progresiva, tos seca y fiebre bajo grado de 2 semanas de evolución.

En exploración física regular estado general, TA 100/50, FC: 100 lpm, FR: 24, Afebril, objetivando en auscultación pulmonar crepitantes basales derechos, resto anodino. Analítica sin elevación de reactantes de fase aguda y radiografía de tórax infiltrado basal derecho compatible con neumonía.

A las 48 horas de ingreso presenta taquicardia regular de QRS estrecho mal tolerada. Ante la sospecha de flutter auricular se administra amiodarona con cuadro de hipotensión posterior, signos de hipoperfusión y taquipnea, por lo que es llevado a UCI. Se consigue estabilizar con VMNI, diuréticos y drogas vasoactivas (VA). En ecocardiograma se visualiza disfunción biventricular (FE 20%), hipocinesia global sin dilatación de cavidades. Tras evolución clínica favorable, se traslada al 6º día a planta de Cardiología para filiar etiología.

En planta se optimiza tratamiento y dada la mala situación se inicia estudio genético y pretrasplante cardiaco, donde se objetiva ELISA VIH y WBIot positivos. Se descarta miocarditis por ausencia de datos específicos en RNM cardiaca y serología de virus cardiotropos negativos. Tras consulta con Unidad de VIH, se completa el estudio que muestra: PCR: 1.410.114 copias/ml, subtipo B, CD4 totales: 38 (6%) y se evidencia candidiasis esofágica, indicativo de infección por VIH estadio C3. Se inicia tratamiento antirretroviral (TAR) con TFFV/FTC y Dolutegravir con buena tolerancia y mejoría clínica significativa desde el punto de vista cardiológico y hemodinámico, que permite la retirada de drogas e incluso mejoría de FEVI (FE 35%) al 7º día de inicio TAR. Tras estabilidad es dado de alta a las 3 semanas del ingreso.

Durante el seguimiento ambulatorio ha continuado una excelente evolución, con mejoría de capacidad funcional y recuperación de peso, obteniendo respuesta virológica (CV: 300 copias/ml) y ecocardiográfica (FEVI 45%) a los 2 meses de inicio TAR. De modo que ante la clara relación de inicio de TAR y la mejoría clínica desde el punto de vista cardiológico, tras descartar otras causas de miocardiopatía, es considerado el cuadro como miocardiopatía por infección directa de VIH como.



CC-295 CELULITIS EN MIEMBRO INFERIOR CON UNA ETIOLOGÍA FUERA DE LO COMÚN

I. Poyato Ayuso, A. M. Vílchez Parras, M. I. Mercado Montoro,
J. Martínez Colmenero

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén

Mujer de 29 años con antecedentes de bocio eutiroideo y apendicectomizada. Consulta por presentar tras picadura de insecto en gemelo izquierdo, de 5mm de diámetro y coloración oscura, un área de celulitis alrededor por lo que recibió tratamiento tópico, corticoides sistémicos y antibioterapia por su médico de atención primaria. A pesar de lo cual presentó progresión de la lesión hasta abarcar toda el área gemelar izquierda extendiéndose por hueco poplíteo hasta cara interior de muslo izquierdo. De aspecto eritematoso migratorio con anillos confluyentes. Posteriormente aparecieron lesiones eritematosas pruriginosas en ambos glúteos, espalda, palmas de las manos y periorales, teniendo también sensación de picor de garganta. Fiebre de hasta 39°C.

A la exploración física solo destacaban las lesiones cutáneas con afectación palmo plantar y adenopatías inguinales izquierdas y escara oscura secundaria a picadura en gemelo izquierdo, siendo el resto normal.

Las pruebas complementarias mostraban leucocitosis con neutrofilia y siendo el resto de hemograma, bioquímica y coagulación normal. Hemocultivos negativos. Las serologías realizadas al ingreso (Rickettsia, Borrelia, Coxiella, LUES) fueron negativas.

A las 24 horas tras instaurar tratamiento con ceftriaxona y doxiciclina presentó clara mejoría clínica, aunque persistiendo alteraciones tróficas a lo largo de todo MII, congestión linfática con la bipedestación y sintomatología de síndrome postlinfangítico moderado. Se realizó nueva serología de Rickettsia a las tres semanas confirmándose el diagnóstico.

Juicio clínico

Celulitis en miembro inferior izquierdo secundaria a picadura insecto. Linfadenitis aguda. Fiebre botonosa. Linfedema postlinfangítico

Discusión

Las rickettsiosis constituyen un grupo de enfermedades zoonóticas de distribución geográfica heterogénea cuya gravedad varía desde formas benignas y autolimitadas a infecciones fulminantes de elevada mortalidad. La mayoría de los casos se adquieren por picadura de garrapatas, piojos o pulgas que están infectados por el microorganismo. Los principales síntomas aparecen a los 6-10 días después de

la picadura y se caracterizan por cefalea, erupciones maculopapulares, dolores musculares, linfadenopatía local y una o varias escaras en el punto de inoculación. Las pruebas de IFI suelen ser negativas en la fase aguda de la enfermedad, por lo que se debería realizar una segunda determinación en fase de convalecencia para confirmar el diagnóstico. La mayoría de los casos evolucionan favorablemente con tratamiento con doxiciclina, siendo infrecuentes las complicaciones graves.

Las linfangitis asociadas a rickettsiosis se han descrito en los géneros *Rickettsia sibirica mongolotimonae* y *Rickettsia afrianae*, sin embargo, la mayor parte de las linfadenitis en pacientes inmunocompetentes es debida a la infección por *Streptococcus pyogenes* pudiendo ocurrir también por *Staphylococcus aureus* y en pacientes inmunocomprometidos también deben cubrirse gram-negativos, por este motivo, se asoció ceftriaxona al tratamiento de esta paciente.

Imágenes





CC-296 SÍNDROME FEBRIL: BUSCANDO EL ORIGEN

L. Mustapha Abadie¹, C. Soler Fernández¹, S. Muñoz Alonso¹,
M. Chimeno Viñas¹, M. García García¹, M. Mateos Andrés¹,
V. Palomar Calvo¹, E. Martínez Velado²

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Concha. Zamora*

²*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Caso clínico

Varón de 53 años con dislipemia, asma bronquial e hipertrofia prostática. Consulta por cuadro de fiebre elevada de 15 días de evolución, que se inició estando en EEUU donde residía. En anamnesis niega relaciones sexuales de riesgo, consumo de drogas, ni viajes a países exóticos; Posible contacto con roedores; Refiere que en las últimos 48 horas asocia inflamación de las piernas y disnea ocasional.

Ingresa en situación de shock séptico, destacando en exploración física edema con fóvea bilateral en miembros inferiores, siendo el resto de la exploración anodina (auscultación cardiopulmonar normal, sin soplos, ausencia de ingurgitación yugular, no estigmas de endocarditis, no adenopatías, no focalidad neurológica, abdomen indoloro y sin visceromegalias).

En analítica aumento de reactantes de fase aguda, no coagulopatía y proBNP 5900.

Ante los hallazgos descritos y bacteriemia por streptococcus agalactiae (aislamiento en 4 hemocultivos), se solicitó ecocardiograma transtorácico, que objetiva: insuficiencia aórtica grave con destrucción valvular.

S. agalactiae es un estreptococo betahemolítico, que en las últimas décadas ha producido un incremento en la incidencia de infecciones invasivas en adultos. Las infecciones de piel y partes blandas y bacteriemia primaria sin foco conocido son las presentaciones clínicas más frecuentes; Es un agente causal infrecuente de endocarditis infecciosa (2-18% de las bacteriemias por este microorganismo desarrollan EI). Curso clínico agresivo, con rápida destrucción valvular (vegetaciones, abscesos y rotura de cuerdas tendinosas), insuficiencia cardíaca y complicaciones sistémicas (embolismos sépticos).

Conociendo el mal pronóstico y evolución tórpida, requiere terapia antibiótica eficaz y en numerosas ocasiones precisa tratamiento quirúrgico precoz para prevenir la alta tasa de complicaciones, presentando aun así una elevada mortalidad (35-55%).

En nuestro caso, se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona y cloxacilina, desescalando según antibiograma, y se mantuvo fluidoterapia ajustada. Durante

su estancia, episodios de disnea paroxística nocturna e incremento de edemas, no llegando a presentar en ningún momento soplo cardíaco. El paciente presentó mejoría del cuadro séptico y estabilización hemodinámica.

Con diagnóstico de endocarditis infecciosa, se contacta con centro de referencia, decidiéndose traslado para completar estudio, realizándose ETE con sedación (no se había realizado por mala tolerancia) que confirmó insuficiencia aórtica grave y destrucción de 2 valvas de la válvula aórtica, sometiéndose a intervención quirúrgica de sustitución valvular en las siguientes 48 horas sin complicaciones, con evolución posterior favorable.



CC-297 ¿FIEBRE Q SIN FEBRE? CUANDO EL SÍNTOMA PRINCIPAL NO SE MANIFIESTA

A. Rivas Lamazares¹, A. González Fernández¹, M. Cimas Valencia²,
E. Brage Allegue¹, P. Mimoso Bartolomé¹, P. Runza Buznego¹,
E. Hernández Martín¹, L. Corral Gudino¹

¹*Servicio de Medicina Interna. Hospital El Bierzo, Ponferrada, León*

²*Hospital de la Reina, Ponferrada, León*

Introducción

La fiebre Q es una zoonosis causada por la *Coxiella burnetii*, con amplias manifestaciones. Una de las más comunes es la fiebre. La posibilidad de presentar encefalitis, hepatitis, pericarditis o neumonía, hacen que sea importante el pronto diagnóstico.

Caso clínico

Presentamos un varón de 90 años con vida autónoma. Fue minero y ganadero. Era hipertenso, dislipémico, hiperuricémico y diabético. Con cardiopatía hipertensiva e hipertrofia de ventrículo izquierdo leve. Portador de marcapasos y ciego del ojo izquierdo.

Ingresa por clínica de un mes de evolución de comportamiento inadecuado (descolocaba los cajones, fumaba en la calle, no reconocía a los hijos). En los días previos adormilado y negándose a comer. No presentaba fiebre. A la exploración destacaba desorientación temporoespacial, siendo el resto de la exploración normal.

Al inicio se atribuyó el cuadro confusional a una demencia y se inició tratamiento empírico con Amoxicilina-Clavulánico ante la sospecha de infección respiratoria. En la analítica al ingreso destacaba cierta elevación de transaminasas y bilirrubina que se hizo más importante durante el ingreso (atribuida en un principio al tratamiento con Amoxicilina-clavulánico) alcanzando cifras de AST 362, ALT 208, GGT 91, FA 149, BT 2.6, (D 1.06, I 1.54), LDH 424, CK 490. Al alta prácticamente se habían normalizado. Ante la no mejoría del cuadro confusional se realizó punción lumbar (ADA 5, glucosa 63, proteínas 60.5) con cultivo de LCR negativo y serologías. En el electroencefalograma se evidenció lentificación generalizada, afectación cerebral difusa. Ante estos resultados se sustituyó el antibiótico por Ceftriaxona, Ampicilina y Aciclovir, por líquido compatible con encefalitis por meningitis ya evolucionada, posteriormente, tras resultado positivo de serología de *Coxiella burnetii* 1/512 (03-04-2017), 1/1024 (13-03-17), se añadió Doxiciclina. El paciente recibió 10 días de Ceftriaxona, 7 días de Doxiciclina y dos semanas de Aciclovir y Ampicilina. La PCR

para *Coxiella* fue negativa, probablemente debido a que había recibido tratamiento con Doxiciclina cuando se extrajo la muestra. Al alta no presentó más episodios confusionales.

A la vista de los resultados compatibles el paciente fue diagnosticado de encefalitis y hepatitis en probable relación con infección por *Coxiella burnetii*, Fiebre Q.



CC-298 ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA AGUDIZADA POR SOBREENFECCIÓN POR CITOMEGALOVIRUS

S. Costa¹, I. Coelho¹, S. Mendes², T. Leal², G. Gomes¹, C. Capela¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Gastroenterología, Hospital de Braga, Portugal

Introducción

La enfermedad hepática alcohólica es una patología muy frecuente, las agudizaciones ocurren, tanto por hepatitis aguda por alcohol, otras toxinas o infecciones. La infección por citomegalovirus (CMV) en el paciente inmunocompetente ocurre, predominantemente, en jóvenes y es normalmente asintomática y autolimitada, manifestándose como síndrome de mononucleose. La serología de la infección puede ser negativa hasta cuatro semanas, por lo que el medio de diagnóstico más sensible es la detección de ADN viral por polymerase-chain-reaction (PCR).

Se relata el caso de uno paciente con hábitos etílicos activos internado por descompensación de la enfermedad hepática, que se ha comprobado secundaria a la infección por CMV.

Caso clínico

Hombre de 41 años, fumador, con hábitos etílicos marcados, pero sin medicación habitual, consumo de drogas ilícitas, contactos sexuales de riesgo o viajes recientes, que se presentó con quejas de lentitud psicomotora, anorexia, pérdida ponderal de 9 kg, astenia, odinofagia y fiebre (39°C), con 3 semanas de evolución. Se presentaba con encefalopatía grado I, apirético, subictérico y con hepatomegalia palpable. No se objetivaron otros estigmas de enfermedad hepática crónica, alteraciones cutáneas o de la orofaringe, ni adenopatías.

En los análisis, se destaca: macrocitosis, trombocitopenia, ligera hiperbilirrubinemia y citólisis hepática (AST>ALT), hipoalbuminemia, hiponatremia, sin cambios de la coagulación o linfocitosis; anticuerpos IgG e IgM positivos para CMV, confirmado por la PCR, siendo, las restantes serologías víricas y el estudio autoinmune negativos. La ecografía abdominal demostraba esplenomegalia y hepatomegalia con aumento difuso de la ecogenicidad del parénquima hepático. Para una mejor caracterización, se ha realizado biopsia hepática cuyo resultado fue compatible con una hepatitis aguda de probable etiología alcohólica con fibrosis y hepatitis crónica con hepatitis de interfaz que planteaba la hipótesis de etiología vírica. Se verificó una evolución favorable con las medidas de terapéuticas instituidas.

Discusión

El abuso continuado del alcohol resulta en la progresión paulatina para cirrosis, señalada por frecuentes episodios de agudización. El interés del caso presentado resulta de una aparente hepatitis aguda por el alcohol, que en realidad, resultó de una infección por el CMV, reforzando la necesidad de alerta para otras eventualidades.



CC-299 EDEMA MIGRATORIO

L. Mustapha Abadie¹, A. Fernández Testa², L. Fuentes Pardo¹,
M. Chimeno Viñas¹, S. Muñoz Alonso¹, M. Mateos Andres¹,
V. Palomar Calvo¹, V. Madrid Romero¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de la Concha. Zamora

Caso clínico

Mujer de 27 años, sin alergias conocidas, enfermedades de interés, ni intervenciones quirúrgicas; Actualmente embarazada en tratamiento con yodocefol; dos embarazos previos sin complicaciones. Remitida desde urgencias a nuestra consulta por cuadro de edemas migratorios espontáneos.

Refiere episodios esporádicos de inflamación, con aumento de temperatura local y rubor, que inicialmente comienzan en dorso de pie izquierdo, y luego extremidades derechas y así sucesivamente de forma migratoria sin relación temporal, autolimitados que remiten espontáneamente. Aparecen sin factor desencadenante (no traumatismo ni heridas o picaduras), no ha tomado ningún fármaco nuevo. No dolor, no fiebre ni síntomas generales asociados. Gestación con evolución adecuada.

Exploración anodina salvo eritema residual en planta de pie derecho.

Tras insistir en anamnesis, refiere antecedente familiar en una tía paterna con cuadro similar. En informe consta Angioedema por déficit de C1 inhibidor.

Se solicita analítica completa, con hemograma, coagulación y perfil general normal; Inmunoglobulinas y proteinograma normal; Sistemático orina normal; Serologías y autoinmunidad negativas. Reactantes de fase aguda normal. Complemento: C3 normal, C4 disminuido; C1 inhibidor con actividad disminuida (19%) y masa descendida (12).

El Angioedema por déficit de C1-inh es un síndrome poco frecuente, pero potencialmente grave; Se distinguen el AEH congénito (tipo I cuantitativo o tipo II cualitativo), es el más frecuente, con historia familiar (AD), debut habitual en la segunda década; y el AE adquirido (asociado a procesos linfoproliferativos).

El diagnóstico comienza con la sospecha clínica (episodios recurrentes de angioedema, sin prurito ni urticaria, que afecta a distintas localizaciones cutáneas, y ocasionalmente abdomen o vías respiratorias superiores, duración 48-72h). Los ataques pueden aparecer de manera idiopática o por factores desencadenantes. Se confirma con determinación de C4 (cribado) y cuantificación y determinación de la función de C1-inhibidor en plasma.

Respecto al tratamiento, no hay respuesta al uso de antihistamínicos, corticoides ni adrenalina. Se deben evitar los factores precipitantes; El abordaje terapéutico consiste en manejo del ataque agudo (concentrado de C1inhibidor esteras, plasma fresco congelado), mantenimiento a largo plazo (andrógenos atenuados, antifibrinolíticos) y profilaxis ante determinados procedimientos.

En nuestro caso, se planteó diagnóstico diferencial con AEH tipo III, que también asocia historia familiar y estrecha relación con estrógenos y cursa con niveles normales de C1 inhibidor; a diferencia de nuestra paciente que lo tiene disminuido y en los 2 embarazos previos no había desencadenado estos cuadros.

Por lo que se diagnosticó de AEH congénito por Déficit cualitativo y cuantitativo del C1 inhibidor, y se derivó para seguimiento y tratamiento al servicio de Alergología.



CC-300 VARÓN DE 26 AÑOS CON PARESTESIAS EN MIEMBROS INFERIORES DE DOS SEMANAS DE EVOLUCIÓN

E. Pereira Díaz¹, F. Moreno Verdejo¹, R. López Alfaro¹, F. Ruiz Ruiz¹, L. Giménez Miranda¹, R. Espinosa², MT. Martínez-Risquez², F.J. Medrano Ortega³

¹Servicio de Medicina Interna, ³Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. CIBER de Epidemiología y Salud Pública. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS).

²Servicio de Medicina Interna, Hospital San Juan de Dios del Aljarafe, Bormujos, Sevilla

Varón de 26 años sin antecedentes de interés que acude a urgencias por cuadro de parestesias y ligera debilidad en miembros inferiores tras cargar peso de dos semanas de evolución, asociado a cierta molestia a nivel lumbar, impotencia y episodio puntual de incontinencia urinaria. Previamente, 3-5 días antes presentó cuadro catarral de vías altas. Es valorado en urgencias por Neurología donde sospechan mielopatía inflamatoria solicitando RMN lumbar ambulatoria y revisión en consultas. Vuelve acudir a urgencias por persistencia de la clínica derivando al hospital de referencia del paciente donde ingresa en Medicina Interna para estudio, ante la ausencia de servicio de Neurología. A la exploración destaca hipoalgesia en miembros inferiores, clonus aquileo derecho agotable con reflejo cutáneo plantar indiferente derecho y fuerza conservada. Durante su ingreso se realiza analítica completa normal, serología completa y estudio de autoinmunidad negativos, punción lumbar con bioquímica normal y estudio de microbiología negativo. Se solicitaron bandas oligoclonales y anti-gangliósidos pendientes. Se realizó RMN de columna completa descartándose causa compresiva y presencia de varias lesiones a nivel cervical y dorsal compatibles con enfermedad desmielinizante, se completa el estudio con RMN craneal con lesiones en ambos hemisferios (> 30). Ante sospecha de primer brote de esclerosis múltiple con sintomatología leve se administra tres dosis de metilprednisolona 250mg i.v. con mejoría clínica. Derivando al alta a consultas específicas de neurología, donde se confirma el diagnóstico con presencia en líquido cefalorraquídeo de bandas oligoclonales de IgG, índice de Link de 1.39 con diagnóstico de esclerosis múltiple remitente recidivante. El paciente presenta al mes nueva clínica neurológica con hemiparesia derecha, realizándose nueva RM sin lesiones activas, optándose por nuevo ciclo de corticoides e inicio de inmunomoduladores. Este caso muestra la dificultad y limitaciones que puede tener un hospital comarcal donde no hay servicio de Neurología en el caso de

debut de patologías neurológicas como puede ser la esclerosis múltiple, donde no existe la posibilidad de plasmaféresis si fuese necesario.



CC-302 VARÓN JOVEN CON MASA VESICAL

S. López García, M. Aroza Espinar, E. García Cortacero,
J. M. García Castro, A. Cascales Vallejo, J. Palomares Rodríguez
*Servicio Medicina Interna de Hospital General Básico Santa Ana,
Motril, Granada*

Paciente varón de 44 años alérgico a penicilina, sulfamidas y metamizol con diabetes tipo 2, hipertensión e hipertrigliceridemia familiar, intervenido laparoscópicamente en 2015 por pancreatitis necro-hemorrágica con complicaciones postquirúrgicas de tipo infeccioso. Niega hábitos tóxicos. Tratamiento habitual con enalapril 20mg/24h, gemfibrozilo 600mg/24h y alprazolam 1mg/12h.

El paciente acude a urgencias en varias ocasiones durante 2 meses por cólicos renales izquierdos no expulsivos de repetición que asociaban polaquiuria y pérdida ponderal de 7-8 Kg. En la exploración destacaba abdomen doloroso a la palpación profunda de forma difusa. La analítica mostraba únicamente PCR de 9'8 mg/L y microhematuria.

En la última visita presentaba persistencia del dolor en hemiabdomen izquierdo y aparición de febrícula y hematuria, por lo que se solicitó ecografía abdominal que mostraba una masa heterogénea vesical de gran tamaño con escaso flujo vascular sugerente de hematoma de Retzius o neoplasia de vejiga, por lo que realizamos cistoscopia y PET-TAC donde se observó una masa hipermetabólica en pared vesical izquierda que se extendía a área iliaca izquierda. Los hallazgos sugerían una neoplasia de vejiga, por lo que se realizó resección transuretral (RTU) donde se evidenció un tumor bulloso que se biopsió y cuyo resultado fue diagnóstico: inflamación crónica con tejido de granulación hipertrófico con colonias de Actinomicetes. Tras esto se realizó TAC abdomino-pélvico donde se descartó extensión y trayectos fistulosos.

Finalmente, se pautó tratamiento hospitalario con ceftriaxona 2 gr C/24H perfusión IV durante 2 semanas. Dada la buena evolución del cuadro clínico decidimos continuar 4 semanas más de tratamiento ambulatorio intravenoso con ceftriaxona seguido de doxiciclina 100mg/12 horas por vía oral durante 2 semanas hasta la total remisión del cuadro.

Discusión

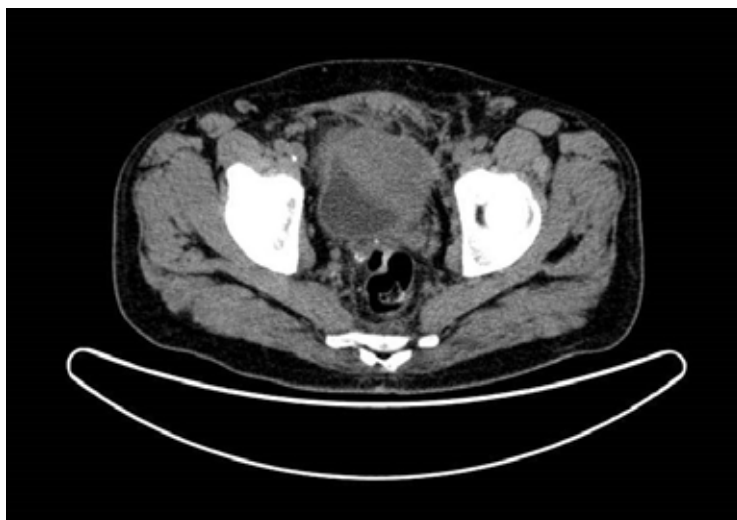
La actinomicosis supone hoy en día un desafío diagnóstico dado que entre el comienzo de los síntomas y la identificación del cuadro suele pasar un largo periodo de tiempo, simulando neoplasias y abscesos, pasando inadvertida o diagnosticándose erróneamente. Además, su falsa remisión con periodos cortos

de antibioterapia dificulta aún más su diagnóstico, por lo que siempre debe ser una entidad a tener presente en el diagnóstico diferencial de cuadros tumorales/ infecciosos de evolución tórpida.

Bibliografía

1. *Louis-Michael Wong Kee Song, Normal E Marcon. Abdominal actinomycosis. Uptodate. 2015. Disponible en https://www.uptodate.com/contents/abdominal-actinomycosis?source=search_result&search=abdominal%20actinomycosis&selectedTitle=1~5*
2. *J.Mensa, J.M. Gatell, J.E. García-Sánchez, E. Letang, E.López-Suñé, F. Marco. Guía de terapéutica antimicrobiana. Vol. I 17ª Edición. Barcelona. 2017.*
3. *Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 1. 18ª ed. México: McGraw-Hill, 2012*

Imagen





CC-303 DIAGNÓSTICO DE AMILOIDOSIS CARDIACA EN EL CONTEXTO DE UNA SEPSIS NEUMOCÓCICA GRAVE

M. Folgueras Gómez, L. Meijide Rodríguez, J. Rugeles Niño,
S. Suárez, L. Suárez Pérez, A. García Pérez, C. Argüello Martín,
M. Rodríguez Junquera
*Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario Central de Asturias,
Oviedo*

Introducción

La amiloidosis engloba un grupo de enfermedades de etiología diversa causadas por el depósito extracelular de un material denominado amiloide.

Son enfermedades raras, que se denominan dependiendo del material acumulado, siendo las más habituales la amiloidosis por cadenas ligeras (AL), por proteínas séricas de amiloide A (AA) y por transtiretina (ATTR).

Descripción del caso clínico

Varón de 79 años sin antecedentes de interés, salvo un hipotiroidismo autoinmune, que acude al hospital por un cuadro de quebrantamiento general, algias y dolor torácico de 48 horas de evolución.

En la radiografía se observa una condensación basal derecha con antigenuria positiva para neumococo. Ingresa con diagnóstico de neumonía neumocócica y se inicia tratamiento específico, presentando mala evolución clínica con inestabilidad hemodinámica, disfunción ventricular, fallo renal y coagulopatía por lo que se traslada a UCI.

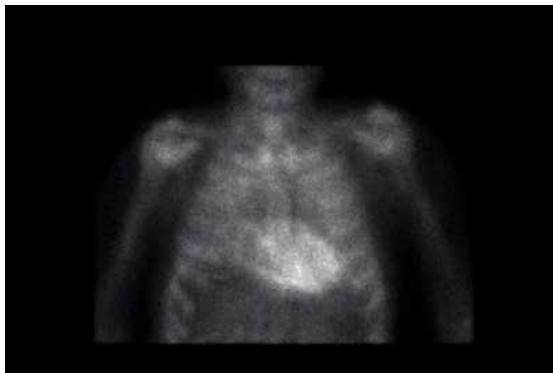
Se realiza una ETT que demuestra FEVI del 35% con un VI levemente hipertrófico compatible con miocardiopatía de stress en el contexto de la sepsis.

Tras 7 días en los cuales precisó ventilación mecánica no invasiva, fluidoterapia y soporte vasoactivo, evoluciona favorablemente y pasa a planta de hospitalización. Al alta llama la atención la presencia de una FA lenta, BRDHH, voltajes bajos en derivaciones de miembros (Figura1) que junto con los datos del ETT de control: recuperación FEVI, hipertrofia leve del ventrículo izquierdo con aurículas levemente dilatadas obligan a descartar en un paciente no hipertenso una enfermedad infiltrativa.

Ante estos hallazgos, se sospecha la posibilidad de amiloidosis cardiaca por transtiretina. Dada la contraindicación del uso de gadolinio por fallo renal, se solicita una gammagrafía con ⁹⁹Tc-DPD en la que se aprecia una captación cardiaca difusa con una intensidad mayor que la del hueso (Figura 2), siendo estos hallazgos específicos de este tipo de amiloide.

Discusión

La ATTR requiere un elevado índice de sospecha, dado que es una enfermedad que se manifiesta a edad avanzada y sus manifestaciones más frecuentes son habituales en este grupo de edad. La gammagrafía permite su diagnóstico ya que es específica de la ATTR, pudiendo evitarse la realización de una biopsia endocárdica, técnica invasiva y no exenta de morbilidad. Finalmente, el estudio genético permitirá diferenciar la forma mutada de la salvaje.

Imagen 1*Imagen 2*



CC-304 MENINGOENCEFALITIS ASÉPTICA RECURRENTE IDIOPÁTICA. ALTA SOSPECHA DE NEUROBEHÇET

C. Saval Segura¹, R. Salas Campos¹, A. Pardo i Pelegrín¹,
M. R. Coll Colell¹, R. Rouco Esteves¹, E. Bernabéu Garri¹,
J. Massons², E. Grivé³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología, ³Servicio de Radiología del Hospital Universitario Sagrat Cor de Barcelona

Paciente varón de 65 años que presentó en 2014 un primer episodio de meningo romboencefalitis aséptica con clínica de alteración del habla y ataxia. La resonancia cerebral (RNM) mostró lesión en protuberancia y pedúnculos cerebelosos en secuencia de FLAIR (imagen 1), además de pequeña lesión centromedular C2-C3. Tratado con prednisona mejoró la clínica persistiendo en la RNM la lesión en el pedúnculo cerebeloso. En 2016 presentó un segundo episodio que cursó con disartria y paresia de extremidades derechas. La RNM mostró resolución de las lesiones previas y lesión extensa en región mesencefálica izquierda (imagen 2). Se trató con bolus de metilprednisolona y posteriormente con prednisona oral con buena respuesta clínica y radiológica. Desde entonces presenta disartria residual y mantiene tratamiento con prednisona a dosis decrecientes. En los dos episodios se descartó etiología infecciosa mediante cultivos y serologías en sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR). El estudio de autoinmunidad incluyendo anticuerpos IgG-NMO resultó negativo así como las citologías del LCR. En 2017 ingresa por presentar debilidad de extremidades inferiores e inestabilidad en la marcha, de 24 horas de evolución, junto con cefalea frontal intermitente. Sin fiebre, meningismo ni focalidad neurológica. La TC craneal es normal. En la RMN cerebral se observa una extensa alteración de señal hiper intensa en secuencias FLAIR y T2 que afecta a la región capsulo talámica, corona radiata, lóbulo temporal derecho, con efecto masa sobre el parénquima adyacente sin desplazamiento de la línea media (imagen 3). Todo ello sugestivo de encefalitis. El LCR y analítica con serologías, cultivos, inmunología, determinación del antígeno HLA B51 y el test de patergia resultan negativos. La angioRNM no muestra alteraciones en el árbol vascular. Siguió tratamiento con metilprednisolona bolus (3 dosis de 1g EV) y posteriormente prednisona (1mg/Kg/día, en total 80mg/día) con buena evolución clínica y radiológica.

Nuestro paciente presenta meningoencefalitis aséptica recurrente de etiología no filiada. La recidiva clínica, la respuesta favorable a corticoides y sobre todo el patrón de imagen sugieren como diagnóstico neurobehçet sin embargo no cumple criterios clínicos.

En la enfermedad de Behçet, los síntomas clínicos preceden a la afectación neurológica, aunque en un 3% de los casos ésta puede representar el debut de la enfermedad.

Imágenes

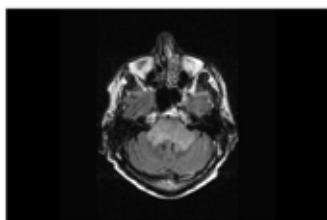


Imagen 1

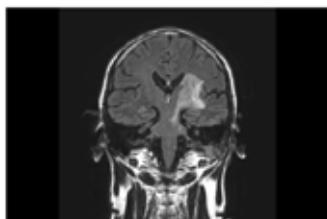


Imagen 2

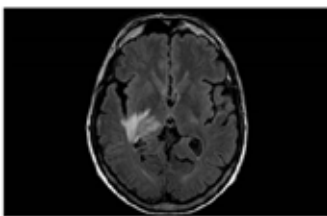


Imagen 3



CC-305 DOLOR TORÁCICO: CUANDO NO TODO ES CORONARIO

D. González Calle¹, A. Elvira Laffond¹, L. I. Martín Leal¹,
M. Sánchez Ledesma², B. Barrios Collado³, A. E. Rodríguez²,
P. Álvarez Vega⁴, P. L. Sánchez Fernández¹

¹Servicio de Cardiología, ²Servicio de Enfermedades Infecciosas,

³Servicio de Oncología, ⁴Servicio de Neumología, Hospital Clínico
Universitario de Salamanca

Introducción

Antecedentes personales: fumador activo, dislipemia.

Historia oncológica: Carcinoma epidermoide (T4N2M0) diagnosticado hace 3 meses, en tratamiento quimioterápico.

Enfermedad actual

Paciente con el diagnóstico reciente de Ca.epidermoide en pulmón izquierdo (T4N2M0) ingresa en planta de Oncología ante empeoramiento progresivo de su clase funcional (II), disnea y mala tolerancia a tratamiento quimioterápico (carboplatino+vinorelbina).

Tras 48 horas de ingreso con buena respuesta clínica, mejoría sintomática, el paciente comienza con episodio de dolor centrotorácico, opresivo, irradiado a región cervical y acompañado de sudación. Duración aproximada de 30 minutos. Se avisa a Servicio de Cardiología de guardia ante dolor torácico típico y electrocardiograma (imagen 1) se constata elevación de segmento ST en cara anterior.

Exploración física

Paciente consciente, orientado, palidez cutáneo mucosa, normohidratado. No IY a 45°, no soplos carotídeos. AP: Crepitantes en base derecha, campos pulmonares izquierdos correctamente ventilados. AC: Regular, 120 lpm, sin soplos significativos.

Evolución

El paciente permanece estable hemodinámicamente; persisten las alteraciones eléctricas descritas y se decide realizar ecocardiograma urgente a pie de cama del enfermo.

Ecocardiograma transtorácico: Función biventricular preservada, marcada hipocinesia en los segmentos medios y apicales de cara lateral.

Ante la clínica, alteraciones electrocardiográficas y alteraciones en la contractilidad regional se decide realizar coronariografía urgente:

Coronariografía: árbol coronario sin lesiones.

Escopia: Llama la atención motilidad muy limitada, restringida, de regiones medias con hipercontractilidad de las regiones cardiacas más basales.

Resumen: Dolor torácico típico+Alteraciones ECGs+Alteraciones contractilidad=árbol coronario sin lesiones.

Ante la clínica y hallazgos diagnósticos complementarios se realiza TC Tórax urgente que evidencia progresión de su enfermedad de base con imagen infiltrando pericardio y miocardio desde neoplasia pulmonar izquierda (imagen 2).

Diagnóstico final

Carcinoma epidermoide pulmonar izquierdo con infiltración miocárdica (M1).

Discusión

Desde nuestro punto de vista este reciente caso es un buen ejemplo de lo que debería ser la práctica clínica habitual, incluso cuando erramos en el diagnóstico inicial:

Paciente con dolor torácico de características isquémicas, alteraciones eléctricas y alteraciones en la contractilidad es indicación IA de coronariografía urgente.

Por desgracia, o fortuna, en ocasiones la medicina no cumple con la estadística y nos obliga a buscar nuevas opciones diagnósticas, como fue el caso.

Imágenes





CC-306 TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL EN MUJER JOVEN

M. Arcos Rueda¹, R. Marín Baselga¹, C. Marcelo Calvo¹,
A. Plaza Herrainz², Y. Untoria Tabares¹, P. Fernández Cidón¹,
E. Plamier Peláez¹, C. Herrero Gil¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología Hospital
Universitario La Paz, Madrid

Anamnesis

Mujer de 25 años, único antecedente aborto de 19 semanas por corioamnionitis. Comenzó con dispepsia, vómitos, intolerancia alimenticia oral, cefalea intensa según los familiares, que la encuentran hiporrectiva, sin emisión del lenguaje y con desviación de la mirada.

Exploración física

Hemodinámicamente estable, taquicárdica (131 lpm) y afebril. Neurológico: apertura ocular mantenida, desviación de la mirada a la derecha sin pasar línea media, no emisión del lenguaje, ni obedece órdenes. PICNR. No asimetría facial. Localización al dolor, movimientos estereotipados en mano derecha con postura distónica de MSI y rigidez tónica ocasional en MID y RCP flexor bilateral. GCS 7 (O1-V1- M5).

Pruebas complementarias

Analíticamente destaca presencia de anemia microcítica hipocrómica y elevación de betaHCG.

Se solicita TC craneal que objetiva trombosis venosa e infarto agudo en territorio de las venas cerebral internas; posteriormente se realiza RMN cerebral en la que se confirma la trombosis venosa múltiple, infarto venoso con microsangrado y efecto masa sobre III-V con dilatación de VL e hidrocefalia incipiente.

Evolución

Dada la mala situación clínica se decide IOT, anticoagulación con HBPM e implantar DVE con sensor PIC. Se confirma embarazo de 8 semanas y se solicita estudio de enfermedad trombótica-oclusiva:

Antifosfolípido y autoinmunidad negativa

Anemia falciforme homocigótica para HbS

Disminución proteínas S y C.

Durante su ingreso presentó PIC elevadas mantenidas y progresión de infarto a pesar de tratamiento por lo que ante la gravedad de la situación se decide limitación del esfuerzo terapéutico.

Discusión

Posibles etiologías de trombosis venosa cerebral:

Traumatismos

Cirugías

Tratamiento hormonal

Cáncer

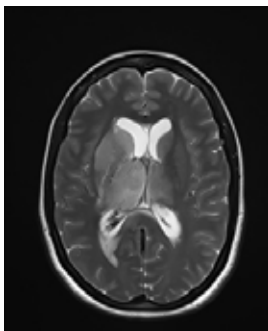
Embarazo per se es una causa de estado protrombótico (2% de los ictus asociados a embarazado con TVC)

Trombofilias congénitas: déficit de las proteínas C y S (OR 11.1 y 12.5). Se debe estudiar fuera del momento agudo. En gestación los niveles de proteína S pueden disminuir de manera fisiológica en cambio de los niveles de AT y proteína C no.

Trombofilia adquirida: los niveles de ac-antifosfolípidos son fiables en momento agudo, aunque hay que comprobar la positividad en 12 semanas.

Anemia falciforme es un factor de riesgo en mujeres embarazadas (OR 4.9) y aumenta la mortalidad en las mismas.

Imagen





CC-307 LINFOGRANULOMA VENÉREO

J. De Miguel Landiribar, E. Lao del Pino, I. Lombide Aguirre,
Á. Iglesias Fernández

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Basurto, Bilbao

Mujer de 34 años que consultó por masa inguinal izquierda. Entre sus antecedentes destacaba, contacto con gatos, conización de cuello de útero por SIL alto grado e infección por VPH.

La paciente refería aparición de “bulto” en región inguinal izquierdo doloroso, levemente eritematoso de meses de evolución y aparición progresiva de edemas en extremidades inferiores el último mes. En la exploración física se encontraba normotensa y destacaba la palpación de adenopatías en región inguinal izquierda, de consistencia blanda y edemas perimaleolares con fovea bilaterales.

La analítica sanguínea mostró: albumina 2,58 g/dL, proteínas totales 4,54 g/dL e hipercolesterolemia 224. En la orina de 24 horas se objetivaron 6.336 mg de proteínas totales.

Se realizó biopsia de adenopatía informada de linfadenitis granulomatosa, y el análisis por PCR mostró la presencia de *Chlamydia trachomatis*. Se realizó también biopsia renal objetivándose: glomerulonefritis membranosa.

Se interpretó el cuadro de glomerulonefritis membranosa probablemente secundaria a Linfogranuloma venéreo (LGV) y se instauró tratamiento con Doxiciclina, IECA, estatina y HBPM, resolviéndose el cuadro en 8 meses.

Se determinaron anticuerpos antirreceptor de fosfolipasa 2A, siendo éste repetidamente indetectable, y el estudio serológico mostró positividad para IgM *Chlamydia trachomatis* y negatividad para CMV, VEB, toxoplasma, lúes, VHB, VHC, VIH y *Bartonella* spp.

El LGV es una enfermedad de transmisión sexual producida por los serotipos L1, L2 y L3 de *Chlamydia trachomatis*.

Clásicamente se ha distribuido en áreas tropicales y subtropicales de África, India y Sureste asiático. Sin embargo, a partir del 2003 abundan las publicaciones en países desarrollados.

Se han definido 3 estados de infección. El periodo de incubación del primero es de 2–12 días y se caracteriza por una reacción inflamatoria en el sitio de inoculación, generalmente asintomática. La infección secundaria aparece de 2–6 semanas más tarde y se relaciona con la extensión local directa hacia los ganglios linfáticos regionales y un síndrome anorrectal. El estadio tardío se da por progresión a una situación de inflamación crónica con las complicaciones asociadas.

La prueba diagnóstica principal es la amplificación mediante técnicas de PCR y el tratamiento de elección es la doxiciclina (100mg/12h) durante tres semanas.

Glosario:

LGV: Linfogranuloma venéreo.

PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

SIL: lesión intraepitelial escamosa.



CC-308 MUJER JOVEN CON URTICARIA RECURRENTE

J. Rugeles Niño, S. Suárez Díaz, C. Yllera Gutiérrez,
L. Meijide Rodríguez, M. Folgueras Gómez, L. Suárez Pérez,
J. B. Díaz López
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

Introducción

Los síndromes autoinflamatorios son una serie de enfermedades en las que se produce una excesiva respuesta inflamatoria secundaria a la activación aberrante del sistema inmune innato, independiente de un estímulo antigénico. Muchas de estas enfermedades se presentan con fiebres recurrentes y se denominan síndromes de fiebre periódica, aunque otras características pueden a veces dominar el cuadro clínico.

Dentro del grupo de fiebres recurrentes se encuentran los síndromes periódicos asociados a criopirina (CAPS) que incluyen a su vez el síndrome autoinflamatorio familiar inducido por el frío (FCAS), el síndrome de Muckle-Wells (SMW) y el síndrome crónico infantil con afectación cutánea, neurológica y articular (CINCA).

Caso clínico

Mujer de 21 años, sin antecedentes patológicos de interés, quien acude a la consulta de enfermedades autoinmunes de medicina interna, remitida desde alergología, por cuadro de urticaria crónica y oligoartritis desde los 8 meses de edad, con sospecha de síndrome autoinflamatorio.

Durante el seguimiento ambulatorio se realizaron estudios complementarios incluyendo hemograma, función renal, hepática y tiroidea con resultados normales; perfil de autoinmunidad con ANAs positivos 1/160 patrón homogéneo, ENAs negativos, complemento e inmunoglobulinas normales, factor reumatoide negativo y complejo C1 inhibidor normal; sedimento y sistemático de orina normal; proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular normales en ausencia de lesiones cutáneas. Finalmente se decide realización de estudio genético objetivando variante p. (Ala439Val) en el exón 3 del gen NLRP3 en heterocigosis, registrada como mutación responsable de síndrome CAPS por lo que se confirma el diagnóstico.

Considerando afectación cutánea y articular se catalogó como SMW y se inició tratamiento con anakinra, con resolución de la sintomatología.

Discusión

Las enfermedades autoinflamatorias se deben sospechar ante episodios recurrentes de fenómenos inflamatorios inexplicados por otras causas, incluso en ausencia de fiebre. Los marcadores inflamatorios, como la PCR y la VSG suelen elevarse durante las erupciones de la enfermedad, pudiendo ser normales entre los episodios.

En contraste con las enfermedades autoinmunes, los autoanticuerpos a alto título están generalmente ausentes. El diagnóstico se confirma a través del estudio genético específico. El tratamiento aprobado hasta el momento con inhibidores de interleukina-1 como en este caso anakinra, suele controlar los síntomas de forma rápida y sostenida, así mismo evitar el desarrollo de secuelas a largo plazo.

Imagen





CC-310 A PROPÓSITO DE UN CASO, MIELOMA IGD LAMBDA

L. Giménez Miranda, E. J. Calderón Sandubete, F. J. Medrano Ortega
UGC Medicina Interna, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla

Mujer de 46 años, con antecedentes de patología tumoral mamaria benigna e intervenciones quirúrgicas que comprenden varicectomía, amigdalectomía y adenoidectomía, que acudió a consultas externas de medicina interna remitida por su médico de atención primaria por un cuadro de dos meses de evolución de dolor costal inicialmente izquierdo y posteriormente bilateral que se acentuaba con la respiración y los movimientos asociando pérdida ponderal de 3 kg. A la exploración física la paciente se encontraba afebril sin semiología relevante ni sintomatología concreta salvo dolor a la palpación de los arcos costales anteriores. Las determinaciones analíticas iniciales evidenciaron alteración de la función renal (creatinina 1.3 mg/dL), elevación de la CPK (695 UI/L) y anemia con hemoglobina en 10,1 g/dL normocítica normocrómica. Se realizó una radiografía de tórax con ventana en parrilla costal que no mostró alteraciones destacables.

Considerando las principales categorías etiológicas (inflamación, infección, trauma, neoplasia, tóxicos, y alteraciones metabólicas) se incluyeron en el diagnóstico diferencial entidades como trastornos traumáticos de la pared torácica con eventual rabdomiolisis que explicase el fallo renal y la elevación de la CPK; infecciones víricas; condritis o granulomas infecciosos o inflamatorios como posible manifestación de enfermedades autoinmunes/autoinflamatorias; enfermedades tumorales incluyendo tumores óseos, de partes blandas o hematológicos y enfermedades de depósito. Las posteriores determinaciones analíticas mostraron aumento de la VSG (68mm/h), β_2 -microglobulina 6.1mg/dL, Ca^{2+} 10.74mg/dL, IFI en orina positiva para lambda total y libre con banda frente a lambda en IFI en suero con estudio de autoinmunidad y serologías virales negativas. El proteinograma demostró componente monoclonal del 4%, con un estudio de sangre periférica en el que se observó anisopoiquilocitosis, eliptocitos y fenómeno de rouleaux y en el aspirado medular un 5% de células plasmáticas de aspecto atípico. En la gammagrafía se observaron múltiples focos hipercaptantes en séptimo y octavo arcos costales anteriores derecho e izquierdo respectivamente. Las biopsias de médula ósea y riñón, junto con el resto de pruebas complementarias permitieron establecer el diagnóstico de mieloma IgD lambda Durie y Salmon IIIA, ISS III con riñón de mieloma. Se propuso a la paciente para quimioterapia con bortezomib y dexametasona, con respuesta parcial inicial que progresó a los 4 meses con hipercalcemia y mayor deterioro de la función renal.

CC-311 CANSANCIO Y DEBILIDAD GENERALIZADA DE MESES DE EVOLUCIÓN

R. Martín Navarro, C. García Redecillas, M. Mercado Montoro,
A. Gil Morillas, A. Vílchez Parras, C. Porras Alboleda
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Jaén

Caso clínico

Paciente 72 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, espondiloartrosis y síndrome depresivo con vida activa e independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Ingresa para estudio derivada desde consultas por presentar debilidad generalizada progresiva y síndrome constitucional de unos 6 meses de evolución. Refiere dificultad para tragar sobretodo líquidos y caída de los párpados, no refiere diplopía ni disnea. En la exploración física se objetiva ptosis bilateral que empeora con la realización de las maniobras de fatiga. Destacando en las pruebas complementarias realizadas la presencia de una lesión nodular sólida en mediastino anterosuperior, en relación con timoma o hiperplasia tímica, un estudio electroneurofisiológico patológico en la exploración de la placa neuromuscular y Ac- antireceptor nicotínico de la acetilcolina positivos. La paciente fue diagnosticada de Miastenia gravis estadio IIA de Osler, se inició tratamiento con corticoides y piridostigmina mejorando considerablemente la sintomatología y realizándose posteriormente timentomía.

Discusión

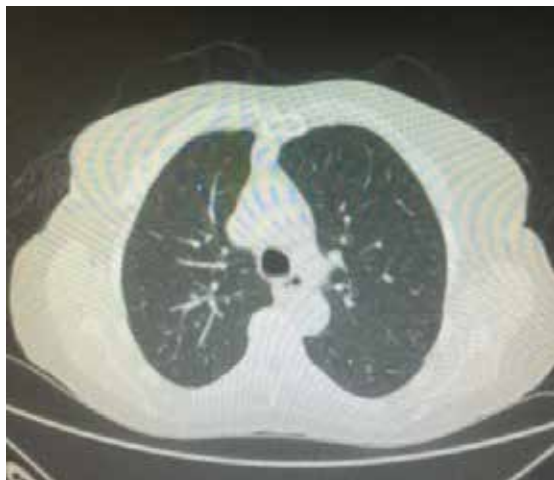
La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad autoinmune mediada por anticuerpos frente a proteínas de la membrana post-sináptica de la unión neuromuscular. Más del 80 % de los pacientes afectados de MG presentan anticuerpos contra el receptor nicotínico de la acetilcolina (AChR). En algunos casos, como se trata en nuestra paciente, la enfermedad aparece en el contexto de un tumor de la glándula tímica. El tratamiento de la MG se basa en la terapia inmunosupresora, especialmente la cortisona asociada o no a otros fármacos, la timentomía en algunos casos como en nuestra paciente y el tratamiento sintomático con piridostigmina. En función del patrón preferente de debilidad muscular se clasifican en formas Oculares o bien Generalizadas. En este último grupo, la afectación predomina principalmente en la musculatura de las extremidades (MG tipo A) o bien en la musculatura bulbar (MG tipo B). El timo desempeña un papel fundamental en la inmunopatogénesis de la Miastenia Gravis, aunque su implicación es variable en los diferentes subtipos de pacientes. Un 10 % de los pacientes con MG y Ac antiAChR presentan un tumor tímico, y en hasta el 65 % de pacientes con EoMG se detecta una hiperplasia tímica.



Bibliografía

1. Montomoli C, Citterio A, Piccolo G, Cioccale R, Ferretti V V, Fratti C, et al. *Epidemiology and Geographical Variation of Myasthenia Gravis in the Province of Pavia, Italy. Neuroepidemiology.* 2012;38(2):100–5.
2. Aragonès JM, Roura-Poch P, Hernández-Ocampo EM, Alonso F, Pont-Lluelles M, Xandri I, et al. *Myasthenia gravis: A disease of the very old. J Am Geriatr Soc.* 2014;62(1):196–7.
3. Marx A, Pfister F, Schalke B, Saruhan-Direskeneli G, Melms A, Ströbel P. *The different roles of the thymus in the pathogenesis of the various myasthenia gravis subtypes. Autoimmun Rev.* 2013;12(9):875–84.
4. Fujii Y. *Thymus, thymoma and myasthenia gravis. Surg Today.* 2013;43(5):461–6.

Imagen



CC-312 LOE CEREBRAL: NO SIEMPRE MANDA LA IMAGEN

M. Arcos Rueda, J. Vázquez Manau, C. Marcelo Calvo,
L. Ramos Ruperto, G. Daroca Bengoa, R. Marín Baselga,
A. Lorenzo Hernández

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, Madrid

Anamnesis

Mujer de 69 años, como único antecedente HTA, que acude a urgencias por cuadro de nerviosismo, mal estar general y discurso inapropiado que se acompaña de un episodio de movimientos tónico-clónicos generalizados de dos minutos de duración. La paciente refiere los días previos inquietud por la que acudió a Médico de Atención Primaria siendo diagnosticada de ansiedad.

Exploración física

BEG. Hemodinámicamente estable, afebril, eupneica en reposo. Cabeza y cuello: no IY boca séptica con ausencia de varias piezas dentarias. ACP: rítmica sin soplos, MVC sin ruidos añadidos. ABD: anodino. MMII: no edemas ni signos TVP. Neurológico: alerta, consciente y orientada en las 3 esferas, verborreica, discurso coherente, PC conservados, no déficit de fuerza ni sensibilidad, no alteración en la marcha, Roomberg negativo.

Pruebas complementarias

En urgencias:

Análisis: leucocitos 15400 (N14600), resto de hemograma, coagulación, función renal e iones normales. PCR negativa.

TAC craneal: LOE temporal derecha con captación en anillo compatible con origen neoplásico como primera posibilidad.

En planta:

Análisis: leucocitos 13980 (N12440), resto de hemograma, coagulación, función renal, iones, perfil hepático y marcadores tumorales negativos

RMN cerebral: lesiones focales intraparenquimatosas con captación en anillo con marcada cantidad de edema vasogénico.

Evolución y diagnóstico

A su llegada a planta la paciente se encuentra asintomática. Se comienza tratamiento con corticoides y anticonvulsivantes y se solicita RMN para mejor caracterización de la lesión que se informa como probable absceso o metástasis de adenocarcinoma; se solicita TAC body que no evidencia neoplasia y se inicia tratamiento antibiótico ante la sospecha de absceso de origen odontógeno. Sin embargo, la paciente comienza con cuadro psicótico y en TAC se observa



persistencia de lesión con aumento de edema a pesar de tratamiento. Se decide en este momento realizar biopsia de la lesión, previa a la cual Neurocirugía solicita RMN-difusión informada como probable tuberculoma comenzándose tratamiento anti TBC a la espera de resultados de biopsia. Los resultados de primera biopsia son inconcluyentes con ausencia de mejoría clínica a pesar de los tratamientos previos por lo que se decide segunda biopsia que revelará tumor cerebral primario indiferenciado con marcadores y estudio genético negativos.

Imagen



**CC-314 HIPOMAGNESEMIA GRAVE: UN EFECTO ADVERSO
INADVERTIDO PROVOCADO POR UN FÁRMACO HABITUAL**

A. Camacho Carrasco, L. Márquez López, A. González Estrada,
F. Espinosa Torre, J. C. Alarcón García, L. M. Beltrán Romero,
V. Alfaro Lara, M. L. Miranda Guisado

*Unidad Clínico Experimental de Riesgo Cardiovascular. Servicio de
Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

Hombre de 69 años con parestesias generalizadas, inquietud psicomotora y delirio de un mes de evolución. Entre sus antecedentes personales, bebedor de 2 cervezas/día, hipertensión arterial, dislipemia, cardiopatía isquémica (stent en arteria descendente anterior), EPOC. Tratamiento actual: omeprazol, AAS, atenolol, ramipril, atorvastatina, beclometasona/formoterol, ipratropio, nitroglicerina.

En la exploración física, agitación e inquietud, desorientación temporo-espacial y lenguaje incoherente. No datos de focalidad neurológica aunque poca colaboración para la exploración. TA 138/80mmHg, 65 sístoles/minuto rítmicos. Afebril. Resto de exploración sin hallazgos.

Analítica con calcio-total 5.54mg/dl, proteínas totales normales, hipomagnesemia de 0.35mg/dl, fósforo, potasio, sodio, creatinina, PTH, vitamina D, calciuria, fosfaturia y TSH normales, magnesio en orina 0.4mg/dl(2.4-2.5mg/dl) con una FEMg del 0,48%. TC craneal y punción lumbar descartan infección del sistema nervioso central. Así mismo, se descartó el delirium tremens como causante del cuadro, por la falta de antecedentes de ingesta etílica excesiva.

Se comienza tratamiento con carbonato cálcico y magnesio intravenoso dado la gravedad clínica, manteniendo cifras de magnesio en 0.4mg/dl.

Se revisa el tratamiento, evidenciándose toma crónica de omeprazol, suspendiéndose ante la sospecha de cuadro secundario a dicho fármaco, con mejoría clínica y normalización analítica tras la reposición hidroelectrolítica.

Se decide alta con diagnóstico de parestesias y síndrome confusional agudo por hipomagnesemia e hipocalcemia, secundarias a tratamiento crónico con omeprazol, prescribiéndose ranitidina 300mg/24h.

En la revisión post-hospitalización, sintomatología dispéptica desde la sustitución de omeprazol. Se realiza una endoscopia digestiva alta que mostró lesiones compatibles con esófago de Barret y esofagitis péptica severa. Se biopsia la lesión y sufre como complicación una hemorragia digestiva alta, precisando ingreso en la Unidad de Sangrantes y tratamiento con omeprazol intravenoso, siendo alta con esomeprazol oral.



22-24 de Noviembre 2017

Centro de Convenciones Norte

IFEMA-Feria de Madrid

En nueva revisión, refiriere control de la sintomatología esofágica, pero analíticamente se constató nuevamente magnesio de 1.5mg/dl. Se prescribe magnesio oral sin normalización de los valores. Debido a la imposibilidad de retirar el esomeprazol hasta resolución de esofagitis, se decide el tratamiento con magnesio intravenoso en la Unidad de Día.

Se mantuvo actitud durante 2meses, presentando hipomagnesemia en todas las revisiones. Tras 2meses, se cambia esomeprazol por famotidina 40mg/12horas, consiguiéndose resolución dolor gastrointestinal y normalización de niveles de Magnesio.

**CC-315 MUJER CON TRASPLANTE CARDÍACO Y ARTRITIS GOTOSA...
O NO**

V. Martínez Pagán, A. I. Peláez Ballesta, M. Ruiz Campuzano,
R. Mateo Paredes, E. Mené Fenor

*Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Rafael
Méndez. Lorca, Murcia*

Mujer de 66 años, sin alergias conocidas, independiente para las AVD. Antecedentes personales: Trasplante cardíaco 3 años antes, HTA, DM tipo II, hiperuricemia, adenocarcinoma mucinoso tratado mediante lobectomía del LII y linfadenectomía reglada 6 meses antes, obesidad (IMC 38), insuficiencia respiratoria normocápnic, SAHS grave. Tratamiento domiciliario: CPAP nocturna, tacrólimus, micofenolato, eucreas, enantyum y paracetamol a demanda, rocatrol, sinvastatina, spiriva y prednisona. Acude al Servicio de Urgencias en dos ocasiones por febrícula y signos de artritis en articulaciones metacarpiana izquierda y pie derecho, con líquido articular compatible con etiología inflamatoria, por lo que es diagnosticada de artritis gotosa indicando tratamiento con colchicina, prednisona y alopurinol. Dos meses después vuelve por empeoramiento: La artritis se ha extendido progresivamente afectando a 1º metatarsofalángica derecha, 3ª y 4ª metatarsofalángicas izquierdas, tobillos, rodillas, hombro derecho, codo izquierdo, carpo izquierdo, 1ª y 2ª metacarpofalángicas e interfalángicas proximales izquierdas (sin compromiso axial). Asocia fiebre, mal estado general y deposiciones diarreicas abundantes sin productos patológicos. A la exploración destaca, además, úlceras orales y vulvares muy dolorosas, pústulas en escote y cuero cabelludo y candidiasis intertrigo. El diagnóstico diferencial se plantea entre poliartritis por microcristales, dermatosis neutrofílica, proceso infeccioso y enfermedad autoinmune. Entre las pruebas complementarias con resultado negativo destacan: PCR de CMV, VHS, Coprocultivo, Toxina de *Clostridium difficile*, Hemocultivos y urocultivos, Cultivo de frotis de herida. Serología de *Treponema pallidum*, *Haemophilus ducreyi* y *Chlamydia trachomatis* y PCR de CMV y VHS en frotis de úlcera genital. En la colonoscopia se objetivan múltiples úlceras en todo el colon con fibrina y pólipos eritematosos de aspecto inflamatorio. Aunque este resultado es altamente sugestivo de enfermedad de Behçet con afectación intestinal, no podemos descartar aún afectación intestinal por CMV ni enfermedad inflamatoria intestinal. Por tanto, estando pendientes del resultado del estudio inmunológico y de la anatomía patológica de la colonoscopia, se realizó la prueba de patergia, resultando positiva.



Finalmente, el estudio inmunológico con un HLA B51 positivo completó la batería de pruebas compatibles con enfermedad de Behçet.

Discusión: El diagnóstico de enfermedades autoinmunes puede ser muy complejo en el contexto de pacientes inmunodeprimidos, debiendo descartar en primera instancia patología infecciosa oportunista.

CC-316 MÁS ALLÁ DE LA PIEL

A. Parra Virto, M. T. Pérez Sanz, A. García García, E. Cervilla Muñoz,
M. Pulfer, J. Alonso Muñoz, P. Carrascosa Fernández,
C. Recarte García Andrade
*Servicio Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio
Marañón, Madrid*

Mujer de 58 años con único antecedente de neuralgia del trigémino en tratamiento con carbamacepina, iniciado hace un mes, que acude al Servicio de Urgencias por un cuadro de tres semanas de evolución de rash no pruriginoso y fiebre de 38 grados sin presentar focalidad infecciosa ni referir ingesta de otros fármacos diferentes a su medicación habitual. No presentaba antecedentes epidemiológicos relevantes. Al examen físico se objetivó exantema máculo-papuloso eritemato-violáceo, confluyente en tronco, extremidades superiores e inferiores, palmas y plantas, flancos y zona lumbar. No existían vesículas, ampollas o afectación mucosa. Presentaba en la región centrofacial leve edema y adenopatías no dolorosas localizadas en región axilar izquierda y cadena laterocervical derecha. El resto de la exploración fue rigurosamente normal. En las pruebas complementarias realizadas destacaban tiempo de protrombina de 15.7 segundos, INR de 1.3, fibrinógeno de 580 mg/dl, ALT de 827 U/L, AST de 525 U/L, bilirrubina de 2.4 mg/dl, GGT de 575 U/L, FA de 346 U/L, PCR de 2 mg/dl, filtrado glomerular de 50 ml/min/m², creatinina de 1.12 mg/dl y eosinofilia de 1400 cels/μl. Se realizó una ecografía abdominal sin alteraciones relevantes y una radiografía de tórax que no mostraba consolidados. Se solicitaron hemocultivos y urocultivo que resultaron estériles días después. Ante estos hallazgos, se decidió ingreso en planta de Medicina Interna para estudio de exantema, fallo hepático y fiebre sin foco. Se solicitó frotis donde no se objetivaron linfocitos atípicos, estudio de autoinmunidad y serologías para VIH, Parvovirus, Brucella, Borrelia, Leptospira, Rickettsias, Chlamydia, virus hepatotropos y virus herpes, con resultados negativos. Se realizó una biopsia cutánea con resultado de proceso inflamatorio histológicamente inespecífico y se repitió la ecografía abdominal sin aparición de nuevos hallazgos.

Se inició tratamiento con Dexametasona a dosis de 0,5 mg/kg/día con lo que la paciente experimentó una mejoría del exantema pasando por una fase descamativa inicial, con desaparición final de las lesiones, desaparición de la eosinofilia y mejoría significativa de la función hepática. Cumpliendo los criterios diagnósticos propuestos por el European Registry of Severe Cutaneous Adverse Reactions (RegiSCAR), se llegó al diagnóstico de Síndrome de DRESS.



CC-317 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO TRAS ANEURISMA DE AORTA INTERVENIDO

M. Trigo Rodríguez¹, J. L. Callejas Rubio¹, M. Moreno Higuera¹,
I. Aomar Millán¹, S. Velasco Fuentes¹, Á. Ceballos Torres¹,
S. Moya Roldán¹, A. Peña Monje²

¹UGC de Medicina Interna, ²UGC Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de Granada

Varón de 67 años, hipertenso y fumador. Consultó por pérdida ponderal y epigastralgia desde hacía un año. Ante la palpación de una masa centroabdominal pulsátil, se derivó al servicio de Urgencias, ingresando por aneurisma de aorta infrarrenal de 7x7 cm objetivado en TC abdominopélvica. Se realizó endoaneurismorrafia y by-pass aorto-aórtico, con reintervención por shock hemorrágico secundario a sangrado activo en la anastomosis proximal, con presencia de un gran hematoma intraabdominal relacionado con fuga protésica y un infarto en polo inferior renal izquierdo. Además, presentó hematemesis, melenas, fracaso renal agudo, fallo hepático con colestasis marcada y citólisis moderada, y pancitopenia.

Problemas, evolución y diagnósticos:

1. Aneurisma intervenido y shock hemorrágico descritos. Hematoma intraabdominal, con evolución radiológica favorable. Apareció, además, livedo reticularis en miembros inferiores con la sedestación, preservando pulsos. La ecografía descartó trombosis, y los anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico fueron negativos.

2. Síndrome hemofagocítico (fiebre, esplenomegalia, citopenias, hipertrigliceridemia, hiperferritinemia, disminución de células natural killer y fenómenos hemofagocíticos en el aspirado medular), tratado con corticoides, secundario a:

a) Leishmaniasis visceral por *Leishmania infantum*: antigenuria y PCR sérica positivos, con respuesta a anfotericina B.

b) Infección aguda por Parvovirus B19, con exantema generalizado compatible.

3. Se completó estudio de síndrome constitucional destacando:

- Ca 125 y Ca 19.9 elevados.

- Gastroscopia/colonoscopia: úlceras gastrobulbares, engrosamiento de pliegues gástricos, divertículos/pólipos colónicos. Estudio histológico: gastritis crónica y adenoma tubular con displasia de alto grado.

- Anticuerpos antinucleares (título 1/320 con patrón granular), anticentrómero, PCNA y antiproteinasa 3 positivos, negativizados posteriormente.

- Componente M policlonal, con inmunoglobulina G, B2 microglobulina y cadenas

séricas kappa y lambda elevadas, y proteinuria de Bence-Jones con muy pequeña banda monoclonal cadena ligera kappa libre tipo IgG, atribuidos a proceso infeccioso/inflamatorio, normalizados posteriormente.

4. Fallo hepático considerado también isquémico, con ecografía abdominal y colangioRM anodinas.

5. Sepsis respiratoria nosocomial por *Stenotrophomonas maltophilia*, tratada con trimetoprim-sulfametoxazol y oxígeno nasal a alto flujo. TC torácico: enfisema centroacinar en lóbulos superiores y derrame pleural bilateral. Ecocardiograma: insuficiencia tricuspídea (PAPs 60 mmHg).

6. Fracaso renal con proteinuria en rango nefrótico (infarto renal, infección), resueltos durante el ingreso.

7. Hiponatremia: criterios de síndrome de secreción inadecuada de ADH (postoperatorio, infección).



CC-318 UNA CAUSA DE ICTUS POCO HABITUAL

I. Ramos Gómez, H. S. Rosario Mendoza, J. M. García Vallejo,

A. Merlán Hermida, I. Pulido Arias, E. Sáez Martínez,

M. D. Pérez Ramada, J. Arencibia Borrego

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Gran Canaria

Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria

Introducción

Se presenta el caso de una mujer de 32 años que presenta ictus de repetición. ¿Es siempre la aterotrombosis o la embolia la causa de ellos?

Caso clínico

Paciente que ingresa en nuestro servicio en Enero de 2017 por clínica neurológica no bien definida. Como antecedentes médicos presenta HTA, diabetes mellitus tipo 2, sobrepeso, ictus isquémico occipital derecho en 2008 y AIT en 2011 y aborto a los 7 meses por eclampsia. Su hermano sufrió un infarto agudo de miocardio a los 40 años y su hermana un episodio de trombosis venosa profunda a los 42 años.

Refiere sensación de giro de objetos y parestesias, ambas de instauración brusca, que se autolimitaron. La exploración neurológica fue normal. La exploración general reveló la presencia de lesiones cutáneas compatibles con livedo reticularis, sin otros hallazgos relevantes. En la analítica destacaron: bioquímica básica normal, ANA 1/160 (negativos en 2008 y 2011); ANCA, crioglobulinas, anti-Ro, anti-La, anti-Sm, anti-SCL70 y anti-RNP negativos. Se completó el estudio con la determinación de anticuerpos antifosfolípidos, que fueron negativos, así como estudio completo de trombofilia. El ecocardiograma mostró insuficiencia aórtica leve, la ecografía doppler de troncos supraaórticos y arteriografía fueron normales y la resonancia magnética craneal (RM) mostró lesiones isquémicas occipital derecha y parietotemporal izquierda antiguas.

Fue diagnosticada de AIT en probable contexto de síndrome de Sneddon, decidiéndose la anticoagulación al alta debido a ictus de repetición y a la posible coexistencia de síndrome antifosfolípido, a pesar de presentar anticuerpos negativos.

Discusión

Los ictus de causa inhabitual requieren un abordaje multidisciplinar y un amplio conocimiento en medicina para su diagnóstico. El síndrome de Sneddon, del que se cree que pueda tener herencia autosómica dominante, es una arteriopatía no inflamatoria que cursa con manifestaciones cutáneas (livedo reticularis) y enfermedad cerebrovascular. Se ha relacionado con la coexistencia de síndrome

antifosfolípido. La mayoría de pacientes presentan hipertensión arterial y afectación valvular cardíaca. El diagnóstico es clínico, el estudio de autoinmunidad generalmente solo revela positividad de los anticuerpos antifosfolípidos y la RM suele mostrar múltiples lesiones isquémicas intracraneales. No existe tratamiento específico, debiéndose anticoagular a los pacientes con síndrome antifosfolípido coexistente.



CC-319 COMPLEJIDAD DIAGNÓSTICA

P. V. Hidalgo Pérez¹, C. M. Martínez Mateu¹, J. Romero León²,
A. C. Barnosi¹, B. Cervantes Bonet¹, D. Sánchez Cano², J. L. Callejas²

¹Servicio de Medicina Interna. C. H. Torrecárdenas, Almería

²Servicio de Medicina Interna, Sistémicas. Campus de la Salud, Granada

Paciente que consulta por dolor abdominal, heces colúricas e ictericia. En analítica de urgencias se observa bilirrubina elevada a expensas de indirecta junto con anemia y plaquetopenia (mínimo alcanzado 3.000 plaquetas) y parámetros inflamatorios elevados. No foco infeccioso aparente. Se realiza ecografía abdominal que es normal. En anamnesis: antecedentes de ANA+ (1/360), anti-Ro +, artritis en dos articulaciones, linfopenia, aftas orales y fotosensibilidad. Ante dichos antecedentes se le diagnostica de lupus eritematoso sistémico y se sospecha de síndrome seco. Ante la clínica, analítica (LDH alta, Haptoglobina baja, aumento de reticulocitos) y frotis (en el que se observan esquistocitos) se sospecha de anemia hemolítica microangiopática: se solicita test de coombs y ante doble negatividad se descarta causa autoinmune. Esto junto con la trombopenia nos lleva a una microangiopatía trombótica y sospecha de PTT solicitándose en consecuencia el test de ADAMS13. Finalmente los valores de ADAMS13 son de cero con inhibidor por lo que se le diagnostica de púrpura trombótica trombocitopénica (PTT). Desde el inicio ante la elevada sospecha de PTT se interconsulta con Nefrología para realización de plasmaféresis pautándose 1.5 volemias plasmáticas/día junto con corticoides a altas dosis 1mg/kg/día. Ante la mejoría lenta se pauta también tratamiento con Rituximab 375 mg/m2/semana/4 semanas y se intensifica tratamiento corticoideo y se duplica la volemia. La paciente se recupera lenta pero progresivamente hasta la normalización analítica de las plaquetas tras un mes exacto de tratamiento. Durante su estancia hospitalaria presenta molestias abdominales y centro-torácicas con placa de tórax y abdomen normales, ecocardiografía normal y colonoscopia también normal a destacar pequeñas petequias que remiten a la semana de tratamiento. Se realiza test de Schimmer que es de 2mm para cada ojo y gammagrafía de glándulas salivares patológica por lo que se le diagnostica también de Síndrome de Sjögren.

Juicio clínico final

Púrpura trombótica trombocitopénica

Lupus eritematoso sistémico

Síndrome de Sjögren

CC-320 MUJER JOVEN CON HEPATOPATÍA PROGRESIVA

R. Cañaveral Vaccari, I. Martínez Egea, P. González Bustos,
C. M. García Martínez, A. Rosales Castillo, R. Lobato Cano,
P. Gómez Ronquillo, R. Moya Megías

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las
Nieves, Granada*

Mujer de 33 años con antecedentes de asma extrínseco y diversas alergias a aeroalérgenos, que niega toma de fármacos o consumo de tóxicos, y que presenta cuadro de un año de evolución de hipertransaminasemia en estudio ambulatorio por Digestivo, asociado a astenia importante, malestar general y epigastralgia que empeora con la ingesta. Desde hace 6 meses sufre exacerbación de los síntomas asociado a diarrea de 4-5 deposiciones amarillentas sin productos patológicos, y comienza a presentar edematización de miembros inferiores y cara. En el último mes se evidencia alteración de la coagulación, por lo que es ingresada en planta de Digestivo para estudio. Durante el ingreso, se interconsulta a Medicina Interna para completar estudio de hepatopatía.

A nuestra exploración presentaba distensión abdominal con matidez en flancos sin ascitis a tensión, y discretos edemas de miembros inferiores, blandos. Las constantes eran normales y no presentaba signos de encefalopatía ni otros hallazgos de interés.

Destacaba: en hemograma plaquetopenia de 65000UI/mL, en descenso, hemoglobina de 11.7mg/dL, en bioquímica hiperbilirrubinemia mixta de 4.33mg/dL, GOT 206, GPT 95, FA 40, GGT 93, y en coagulación fibrinógeno 86mg/dL, tiempo de protrombina 18%, tiempo de tromboplastina activada de 95.7s, con INR 4. Ca 125 de 763.7U/mL, con resto de marcadores tumorales normales, hipergammaglobulinemia policlonal en proteinograma, estudio de autoinmunidad completa negativo, ceruloplasmina 14.4mg/dL (ligeramente bajo), ferrodinámica normal, alfa-1-antitripsina normal, tirotrópina normal, serología de virus hepatotropos y estudio de parásitos en heces negativos.

El estudio de TAC informaba ascitis en cantidad importante, hígado sin alteraciones y esplenomegalia de 15.5cm. El estudio por PET-TC resultó negativo para captaciones patológicas. En Estudio Doppler se descartaron signos de trombosis portal o suprahepática, y en estudio de gastroscopia se evidenció patrón de gastritis antral con test de ureasa positivo. La evaluación de polo anterior ocular fue informada como "probable anillo de Kayser-Fleischer". El estudio de cobre en orina 24h reveló una cupruria muy elevada de 512mcg/L. Se estableció diagnóstico de



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Enfermedad de Wilson. Ante la falta de mejoría de la paciente pese al tratamiento con penicilamina, fue incluida en lista de trasplante hepático, del que aún está pendiente.

CC-321 DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTE “ONCOLÓGICO”

C. Pérez López, A. Galán Romero, V. Romero Saucedo,
M. Blanco Soto, J. Espíldora Hernández, I. Macías Guzmán,
E. Morejón García, D. Gómez Lora

Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga

Paciente de 74 años, como antecedentes: Hipertensión arterial de reciente diagnóstico e hipotiroidismo. Diagnosticada hace 8 años de adenocarcinoma de colon sigmoide estadio IIb (T4N0M0) tratado mediante cirugía más quimioterapia y radioterapia, actualmente en seguimiento por oncología libre de enfermedad. Como tratamiento habitual: Levotiroxina 100 mcg y enalapril 10 mg cada 24 horas. Acude a urgencias por dolor abdominal localizado en flanco izquierdo de 2-3 semanas de evolución, es continuo y no se relaciona con las comidas, así como anorexia. No pérdidas macroscópicas de sangre en las heces.

Exploración física

Afebril, Tensión arterial: 115/61 mmHg, SO₂ basal 96% con buen estado general, destaca en la exploración dolor abdominal en flanco izquierdo y cicatriz de laparotomía, resto normal.

Se realiza analítica en urgencias con discreta trombocitosis ($558000 \times 10^9/L$) y PCR 46.5 mg/dL.

Radiografía de tórax y abdomen: normal.

Se decide realización de TC abdominal con contraste i.v en el que no se observan signos de recidiva tumoral, existe trombosis venosa en el eje esplenoportal que se acompaña de extenso infarto esplénico.

Se ingresa en M. Interna para completar estudio.

Diagnóstico de presunción

Trombosis esplénica en probable con adenocarcinoma colón previo.

Una vez en planta se realiza colonoscopia observándose colon postquirúrgico y anastomosis colo-cólica sin datos de recidiva. Analítica del ingreso destaca Plaquetas $612000 \times 10^9/L$, discreta elevación de marcadores hepáticos GGT 79 U/L, FA 133 U/L, LDH 647 U/L, CEA negativo.

Revisando analíticas previas presenta trombocitosis progresiva de tres años de evolución con máximo de plaquetas $732000 \times 10^9/L$ hace 6 meses.

Se solicita mutación de Jack-2, siendo positiva. Se interconsulta con hematología, realizándose biopsia medular y BCR/ABL.

Tras los resultados de estas pruebas se confirma la trombocitosis esencial, iniciando tratamiento con hidroxycarbamida.



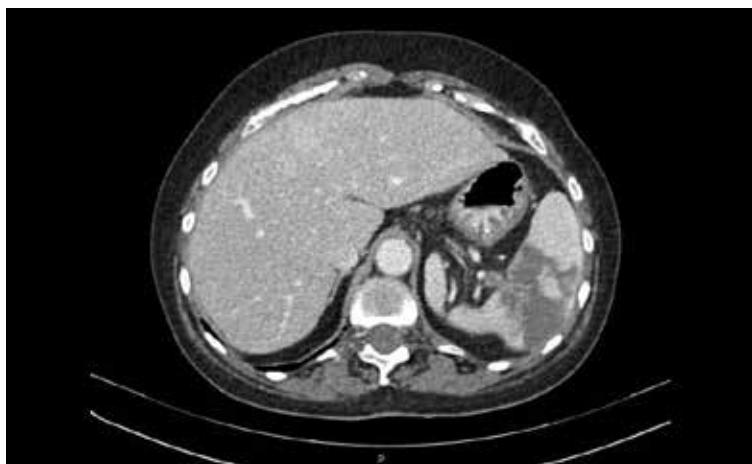
Diagnóstico

- * Trombosis venosa esplenoportal.
- * Infarto esplénico.
- * Síndrome mieloproliferativo crónico (trombocitosis esencial)

Discusión

Lo importante es el diagnóstico diferencial de las posibles etiologías de la trombosis venosa del eje esplenoportal y el abordaje terapéutico. Es fácil relacionar el antecedente oncológico (factor confusor). No cabe menospreciar otras posibles etiologías menos probables, como puede ser la trombocitosis esencial (TE). Según las series el 20% de las TE debutan de esta forma. Se abre el debate a las distintas opciones de anticoagulación oral.

Imagen



CC-322 DESENLACE INESPERADO PARA UN CÓLICO RENAL

P. Runza Buznego, A. Rivas Lamazares, A. González Fernández,
E. Hernández Martín, E. Brage Allegue, P. Mimoso Bartolomé,
R. Muñumer Blázquez, J. Llorente García

Servicio de Medicina Interna, Hospital El Bierzo. Ponferrada (León)

Mujer de 56 años con antecedentes de un paraganglioma en nervio vago, tratado con cirugía y radioterapia hace 17 años, cólicos renales de repetición y bocio multinodular. En tratamiento con levotiroxina y lormetazepam.

Acude a Urgencias por dolor lumbar izquierdo irradiado a flanco desde hace unas horas, con puñopercusión renal positiva. Se pauta analgesia sin respuesta. Se realiza una ecografía viéndose una dilatación pielocalicial izquierda sin causa, ingresando en Urología. Realizan un TAC abdominopélvico donde ven litiasis en el segmento ureteral distal izquierdo y una lesión esclerosa de 1,9 cm en L3, compatible con metástasis. Antes del ingreso se encontraba asintomática, negando dolores lumbares, astenia o pérdida de peso. El cuadro urológico se resuelve, pasando a Medicina Interna para estudio de la lesión ósea. Se pide una RMN observándose 2 nódulos de 16 y 4mm en cuerpo vertebral de L3, hipointensas en T2, realizadas con contraste, compatibles con metástasis blásticas. En busca de un tumor primario con TC tórax, mamografía, gammagrafía ósea y PET sólo se observa una lesión blástica de 17mm en escápula derecha. Se realiza una biopsia de la lesión vertebral en L3. Se obtiene material patológico, aunque inespecífico por lo que se realiza una segunda biopsia, que expresa marcadores compatibles con metástasis de tumor neuroendocrino/paraganglioma. Se completa el estudio con MIBG; además de metanefrinas y catecolaminas en sangre y orina. Con el diagnóstico de metástasis óseas de paraganglioma no secretor se deriva a Oncología, donde inician tratamiento quimioterápico siguiendo el esquema Averbuch.

Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos poco frecuentes que asientan en los ganglios simpáticos. Suelen ser esporádicos, aunque pueden aparecer en síndromes genéticos como en MEN 2, neurofibromatosis tipo 1 o enfermedad de Von Hippel- Lindau. Destacan por su capacidad para secretar catecolaminas, hormonas y péptidos. La presentación clínica es variable en función de la localización y la secreción de hormonas. La mayoría son benignos y los malignos, definidos por la OMS por su comportamiento metastásico tienen una incidencia muy baja, estimada de 93/ 400 millones de casos (20% de los extra-adrenales). Ante paragangliomas metastásicos no resecables y/o con afectación ósea múltiple se recomienda tratamiento quimioterápico.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imágenes



CC-323 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO Y FALLO RENAL AGUDOA. M. Vílchez Parras¹, M. L. Garnica Álvarez², M. J. García Gómez¹¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Nefrología, Complejo
Hospitalario de Jaén

Varón de 18 años sin antecedentes. Ingresa por fiebre de dos meses que se inició tras picadura de garrapata, junto con cefalea, odinofagia y tos seca sin respuesta a tratamiento antibiótico.

Exploración física

Dolor a la palpación en senos maxilares, adenopatías laterocervicales bilaterales milimétricas, resto de la exploración normal.

Pruebas complementarias

Análítica: anemia microcítica. PCR 49 mg/L y VSG 128 mm 1ªh. Calcemia, vitamina D, PTH normales. Aalteración de la función renal con empeoramiento progresivo, hasta alcanzar creatinina 4,7mg/dl y proteinuria de 5,4 g/24h. Autoinmunidad, serologías (Borrelia, Coxiella, Chlamydia, Legionella, Mycoplasma, Rickettsia, VEB y Toxoplasma) y estudio micobacterias negativas.

Ecografía renal: normal.

Ecocardiografía: normal.

TAC tórax y abdomen: Mínimo engrosamiento pleural posterior de 8 mm en hemitórax derecho. Resto normal.

PAMO: mielitis reactiva.

Ante la evolución con persistencia de fiebre y fracaso renal agudo se realizó biopsia renal que dio el diagnóstico. Se realizó posteriormente Gammagrafía con galio 67 mostrando múltiples focos de hipercaptación en ambos campos pulmonares sugerentes de actividad inflamatoria. Aumento de actividad a nivel parotídeo bilateral, aumento focal en glándulas lagrimales y región nasofaríngea, en relación con sarcoidosis.

Diagnóstico definitivo

Fracaso renal agudo por nefritis intersticial granulomatosa. Glomerulonefritis de cambios mínimos. Sarcoidosis

Evolución

Se inició tratamiento con prednisona 1 mg/Kg/día quedando asintomático a las 48 horas y mejorando la función renal y proteinuria, actualmente en remisión completa.

Discusión

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de etiología desconocida. Puede afectar a cualquier órgano, predominantemente a pulmón



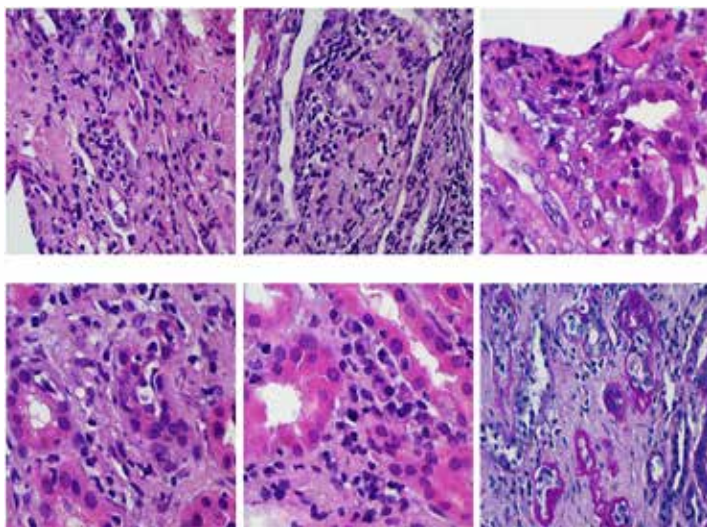
(90%). La afectación renal es poco frecuente (1-20%) y puede manifestarse por: Hipercalcemia con nefrolitiasis y nefrocalcinosis.

Nefritis intersticial granulomatosa. Suele ser silente con escasa proteinuria y rara vez presenta fracaso renal agudo.

La afectación glomerular, uropatía obstructiva o enfermedad renal terminal son poco frecuentes.

La afectación renal sin afectación pulmonar es muy poco frecuente. Ante la variedad de lesiones que pueden producir insuficiencia renal en un enfermo con sarcoidosis, incluidas diversas glomerulopatías y para optimizar el tratamiento médico, es muy útil la realización de biopsia renal aunque la misma no sea suficiente para el diagnóstico, debiéndose realizar otras pruebas en busca de sarcoidosis pulmonar. El tratamiento de elección son los corticoides.

Imágenes



CC-324 FOCALIDAD NEUROLÓGICA EN PACIENTE VIH CON BUEN CONTROL INMUNOLÓGICO

R. García Serrano, C. Sotomayor de la Piedra, E. De Benito Zorrero, M. D. Navarro Amuedo, A. Hurtado Ganoza, J. Ternero Vega, J. Lanseros Tenllado, C. Hernández Quiles

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Mujer de 36 años con antecedentes personales de tabaquismo, cáncer de cérvix in situ intervenido e infección por VIH diagnosticada hace 18 años, existiendo un control inmunoviroológico irregular durante los primeros años y un excelente control durante los últimos 8 años, manteniendo cargas virales indetectables y linfocitos-CD4 superiores a 700U/mm³. Tratamiento actual con GENVOYA® (elvitegravir / cobicistat/ emtricitabina/ tenofovir alafenamida).

Cuadro de 5 meses de evolución de bradilalia, añadiéndose en los últimos tres meses pérdida de fuerza progresiva en hemicuerpo izquierdo. No refería alteraciones en la sensibilidad, fiebre ni otros síntomas asociados. En la exploración destacaba la existencia de habla escandida, hemiparesia izquierda de predominio proximal, hipoestesia ipsilateral con sensibilidad profunda conservada, reflejos globalmente exaltados con Babinski negativo, dismetría izquierda y ligera hipermetría en la marcha a expensas de MII. En Urgencias se realizó una TAC craneal sin contraste y una analítica sanguínea sin que se detectasen hallazgos patológicos.

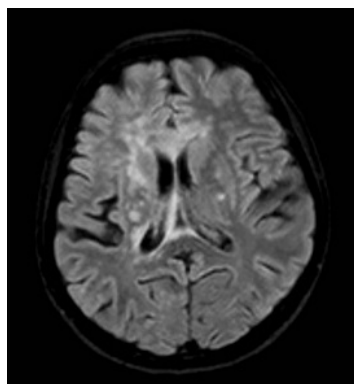
Ante el cuadro subagudo de síndrome hemisférico izquierdo junto con pérdida de fuerza proximal e hipoestesia en hemicuerpo izquierdo nos planteamos como primeras posibilidades la existencia de existencia de una infiltración linfomatoso o gliomatosis cerebri, siendo menos probable la existencia de una enfermedad vascular cerebral, enfermedad desmielinizante, mielopatía vacuolar o mielínolisis pontina. Ante el buen control inmunológico de la paciente es poco probable que sea una infección oportunista. Se realizó una RM cerebral, existiendo lesiones parcheadas en sustancia blanca supra e infratentoriales compatibles con LMP o encefalopatía VIH, sin poder descartarse una afectación vascular sin datos de vasculitis. Ante esto se realizó una punción lumbar con envío de muestras para bioquímica, cultivo microbiológico, PCR de virus JC, citología y estudio de bandas oligoclonales. Se solicitó también estudio de autoinmunidad, serologías (carga viral VIH, virus hepatotropos, Lúes, Borrelia spp, Enterovirus, Herpes simplex 1,2,6, parotiditis, Varicella-Zoster, Virus respiratorios, Citomegalovirus, Epstein-Barr, Listeria spp, Sarampión), estudio de hipercoagulabilidad incluyendo antifosfolípidos,



holter electrocardiográfico de 24 horas, ecocardiografía transtorácica y ecografía-doppler de troncos supraaórticos y transcraneal. A la espera de los resultados se inició tratamiento con atorvastatina 80mg y AAS 100mg.

La PCR para virus JC fue positiva, siendo el resto del estudio realizado rigurosamente normal, por lo que estamos ante una leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). Es un caso inusual, dado que esta patología aparece habitualmente en pacientes con inmunosupresión severa y prolongada, siendo la mejoría de la situación inmunológica la única opción para acrecentar el pronóstico. Al alta la paciente está recibiendo tratamiento rehabilitador con el fin de mitigar los déficits existentes.

Imagen



CC-325 NOVEDADES TERAPÉUTICAS EN LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

S. Vela, M. J. García-Fuster, A. Ruiz, J. A. Colomar, J. Cacheiro,
A. Belmonte, C. Bea, M. J. Fabi

Servicio Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valencia

Varón de 66 años, ex-fumador, hipertenso, dislipémico y obesidad grado II. Intervenido de prostatectomía, varices bilaterales y herniorrafia inguinal bilateral. Desde hace más de 1 año presenta síntomas y signos de insuficiencia venosa en ambos miembros inferiores con edema, eritema, calor y episodios intermitentes de flebitis. Acude a urgencias tras empeoramiento, en la última semana, de la sintomatología sobre todo en MID.

En exploración clínica, destacaba abdomen con abundante panículo adiposo, eventración postquirúrgica, cicatrices de herniorrafia inguinal bilateral, circulación colateral en hipogastrio.

Ambos MMII con cambios tróficos dérmicos, siendo evidente el aumento del perímetro en MID desde raíz de muslo con respecto al contralateral, así como ingurgitación de venas superficiales y ulceraciones superficiales crónicas a nivel del tobillo, pulsos pedios presentes y simétricos.

Hemograma y bioquímica normales, así como Dímero D (466 ng/mL). Sin imágenes sugestivas de TVP en ecografía Doppler. Siendo ingresado para continuar técnicas diagnósticas

Se realizó TAC toraco-abdomino-pélvico objetivando obliteración de la vena femoral común derecha a su paso por el conducto femoral, por probable fibrosis en topografía de pared abdominal, sin identificarse defecto de relleno sugestivo de trombosis. Con estos hallazgos, se solicitó flebografía, que confirmó estenosis focal en vena femoral común derecha secundaria a fibrosis en lecho venoso.

Tratado desde un principio con HBPM a dosis anticoagulantes, vendaje compresivo y medidas higienicodietéticas con escasa mejoría de la sintomatología en reposo, reapareciendo la clínica con la bipedestación, por lo que se plantea la posibilidad de intervención quirúrgica o bien colocación de un stent venoso que aumente el calibre de la vena y permita aumentar el caudal de retorno venoso. Se opta por tratamiento incruento y, de acuerdo con el Servicio de Radiología Intervencionista, se coloca el stent venoso. Tras colocarse, la permeabilidad de la vena aumenta en un 50%, con gran mejoría clínica remitiéndose a C. Externas para control evolutivo. La causa de obstrucción venosa más frecuente es la TVP sin olvidar otras posibles causas, como en nuestro caso, una fibrosis postquirúrgica post herniorrafia



inguinal, complicación poco frecuente de este tipo de intervención. La colocación de stents venosos, a diferencia de los arteriales, es una práctica poco habitual, pese a los buenos resultados descritos en la literatura. Su indicación, técnica y evolución posterior no está bien establecida siendo necesario aumentar su uso y analizar su aplicabilidad.

Imágenes



En la imagen 1 se observa la estenosis focal en vena femoral común derecha. En imagen 2 y 3, tras colocación de stent venoso, se observa aumento del caudal venoso al paso por zona estenótica, aumentando la permeabilidad hasta en un 50%.

CC-326 HOMBRE DE 65 AÑOS CON TUMORACIÓN LATEROCERVICAL

C. Torres Quilis, M. Mas Puig, R. Perales Molero, L. Cuevas Jiménez,
S. Olivares Pardo, M. Durán Taberna

Servicio Medicina Interna, Hospital Sant Pau i Santa Tecla, Tarragona

Hombre de 65 años que consulta por tumoración laterocervical izquierda.

Entre sus antecedentes consta enolismo; cuadro de pérdida de peso, hemoptisis y febrícula (2016). Se realizó estudio con TC torácico mostrando cambios fibrocicatriciales en hemitórax derecho y empiema pleural. No se completó estudio por fuga del paciente; escabiosis (2016), IQ: cirugía esofágica(1984) por perforación esofágica. Vive en condiciones de baja salubridad, escasos recursos sociales. Refiere desde hace 3 semanas tumoración laterocervical izquierda, no dolorosa, con drenaje espontáneo desde hace 2 días. Además astenia, anorexia pérdida de peso de 20kg en último año. Tos seca , en ocasiones hemoptoica y disnea de medianos esfuerzos. No sigue controles médicos desde hace 9 meses. A la EF destaca caquexia, tumoración laterocervical izquierda de unos 3 cm de diámetro, fistulizada de 1 cm de profundidad con drenaje purulento. AR: hipofonesis pulmón derecho. Resto anodino En analítica: anemia normocítica, leucocitosis (14200) con neutrofilia (10490) trombocitosis (55900)y PCR elevada (68.3 mg/l) En la rx de tórax se observa derrame pleural derecho con pérdida de volumen y áreas fibrocicatriciales apicales.

Se completa estudio con TC torácico en el que destaca pérdida del volumen del hemitórax derecho con severa afectación alveolointersticial con áreas de condensación y atelectasia. Engrosamiento pleural derecho con pequeña colección basal derecha. Adenopatías paratraqueales, en ventana aortopulmonar e infracarinales. Se toman muestras microbiológicas tanto pulmonares como de la tumoración. Se orienta como tuberculosis pulmonar y ganglionar (escrófula), por lo que se inicia tratamiento tuberculostático.

Con posterioridad se obtiene el resultado del cultivo de la tumoración laterocervical, con aislamiento de *Actinomyces meyeri*, así como en el BAL, BAS de la FBS y PAAF cervical.

Tras estos resultados, se replantea la orientación diagnóstica inicial, orientando el caso como actinomicosis laterocervical y pulmonar, con afectación pleural. Se inicia tratamiento con penicilina ev y limpieza quirúrgica cervical .Se decide mantener tratamiento tuberculostático por positividad de quantiferon, a la espera de los resultados del Lowenstein. Dada la estabilidad clínica se decide alta hospitalaria y cita en CCE de medicina interna. Los cultivos para micobacterias fueron negativos.



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

Imágenes



CC-329 MUJER DE 46 AÑOS CON OSTEONECROSIS MÚLTIPLE

E. M. Páez Guillán¹, A. García Villafranca¹, B. Sopeña Pérez-Argüelles¹,
V. Alende Castro¹, C. Macía Rodríguez², A. González Quintela¹

¹*Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, A Coruña*

²*Servicio de Oncología, Clínica POVISA, SA, Vigo, Pontevedra*

Presentamos el caso de una mujer de 46 años que como presenta como antecedentes un síndrome epiléptico que cursa con varias crisis anuales (no presenta informes pero dice que consisten en rigidez), y un episodio de hipoacusia neurosensorial bilateral en 2012 que se atribuyó a tratamiento previo con sulfato de condroitin, resolviéndose favorablemente mediante corticoterapia.

En octubre de 2012 comenzó con dolor en hombro derecho que en principio se achacó a tendinopatía, aunque finalmente fue diagnosticada de necrosis avascular intervenida en abril de 2014. Previamente, en 2013 había presentado dolor en hombro izquierdo, objetivándose nueva osteonecrosis. Posteriormente fue diagnosticada también de osteonecrosis en ambas caderas y en ambas rodillas (en diciembre de 2014 y febrero de 2015 respectivamente). La afectación de la cadera se trata quirúrgicamente; se encuentra pendiente de intervenir el hombro izquierdo y la rodilla izquierda (en la derecha refiere menos dolor). Permaneció independiente para actividades básicas.

Fue seguida por Atención Primaria, Reumatología y Traumatología, sin llegar a conclusiones significativas. En diciembre de 2015 fue derivada a consulta de Medicina Interna. En la anamnesis refiere únicamente presencia de aftas orales y sensación de sequedad ocular con disminución de la visión. No presentó anomalías en la exploración física. Análíticamente tampoco se observaron anomalías de interés, siendo el hemograma, coagulación básica y bioquímica básica con función hepática, normales. Así las cosas, se realizaron estudios más exhaustivos, realizándose serologías de hepatitis y retrovirus, que fueron negativas, y una analítica completa con hormonas tiroideas, metabolismo cálcico, proteinograma, batería autoinmune y estudio de mutaciones para Factor V Leiden y G20210A, siendo todo negativo a excepción de una ligera elevación de marcadores de fase aguda y anticuerpos antiestrepolisina. Una ecografía abdominal también fue negativa.

Tras varias revisiones, la paciente fue derivada a consulta específica de Trombosis, Vasculitis y Patología Autoinmune, reiterando la historia ya conocida. Se solicitó gammagrafía con tecnecio y también estudio completo de coagulación incluyendo



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

anticuerpos anticardiolipina y B2-glicoproteína 1 IgG, siendo todo ello normal
Finalmente, dado el antecedente de toma de prednisona en pauta descendente y la cronología de la clínica de la paciente, fue diagnosticada de osteonecrosis múltiple secundaria a toma de corticosteroides

CC-330 MUJER DE 37 AÑOS CON ERITEMA DESCAMATIVO

V. Aragón Domínguez, P. González Fernández,
M. Montes de Oca Arjona, A. Cáceres Gestoso, M. Gómez Durán,
M. E. Sánchez Rodríguez

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Puerta del Mar,
Cádiz*

Mujer de 37 años con antecedentes de hipotiroidismo autoinmune y lupus eritematoso sistémico con afectación hematológica, cutánea, articular, neurológica (epilepsia en tratamiento con ácido valproico) y renal (glomerulonefritis lúpica esclerosante avanzada). Recibió tratamiento con esteroides, antipalúdicos y azatioprina, iniciando hemodiálisis y posterior trasplante renal de donante cadáver. Presentó un postoperatorio tórpido, con complicaciones graves de índole infecciosa y shock hemorrágico con transplantectomía final. Tras transplantectomía se incrementó dosis de valproico por epilepsia no controlada y una vez estabilizada reinicia hemodiálisis. A los días desarrolla un eritema descamativo en región periorbitaria, cuello y manos, con lesiones vesículo-ampollosas de exudado claro, valorado inicialmente como posible toxicodermia pero que a las 48 horas se extiende de manera generalizada afectando zonas declives, extremidades, palmas, plantas y cara, con alta sospecha de necrólisis epidérmica tóxica. Es trasladada a una Unidad de Quemados, constatándose afectación del 60% de la superficie corporal total. Se realizó biopsia tipo punch informándose como extensa necrólisis epidérmica con inflamación dérmica superficial inespecífica y edema papilar compatible con NET. Se realizó curas diarias y amplia cobertura antibiótica, logrando la reepitelización progresiva. Posteriormente presenta shock refractario a fluidoterapia de probable origen abdominal, falleciendo a las pocas horas.

Discusión

El Síndrome de Stevens Johnson (SSJ) es definido como un eritema multiforme vesicubuloso de la piel y de otros órganos, considerándose que es la etapa inicial de una reacción dérmica cuya forma más severa de presentación es la Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET). Se manifiesta como una reacción sistémica inflamatoria aguda que involucra más del 30 % de la superficie corporal. Relacionada con el uso de fármacos en un 60 %, los más frecuentes son sulfamidas, antiepilépticos, antiinflamatorios no esteroideos, y alopurinol. Se caracteriza por la aparición brusca tras un pródromo catarral, de lesión cutánea papular, eritematosa, en forma de diana, dolorosa, inicialmente en cara y tronco, que luego se extiende hacia las extremidades. El diagnóstico es clínico, con lesiones cutáneas que comprometen



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

por lo menos dos mucosas. El tratamiento continúa siendo discutido. Es esencial la identificación y suspensión de fármacos responsables, así como el tratamiento de las infecciones precipitantes.

CC-331 VARÓN DE 33 AÑOS CON XANTOMAS

P. González Fernández, M. Gómez Durán, A. De los Santos Moreno,
E. Ruiz Blasco

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Puerta del Mar,
Cádiz*

Varón de 33 años sin antecedentes de interés que desarrolla súbitamente una erupción papular amarillenta y pruriginosa en zonas flexurales y proximales de extremidades y tronco. Se solicita biopsia, sucediendo previo a los resultados, un episodio inesperado de dolor abdominal en cinturón asociando náuseas y vómitos. En TC se evidencia pancreatitis aguda edematosa y en analítica: glucemia en rango de cetoacidosis, coagulopatía, triglicéridos 4072 mg/dl, colesterol total 765 mg/dl, HDL-c 32 mg/dL, LDL-c -81mg/dL, ratio 23,91, transaminasas normales, proteína C reactiva 288.7mg/l y hemoglobina glicosilada de 10,1%. Revisando analíticas previas, presentaba hiperlipemia mixta y glucemia basal alterada. Tras una semana de tratamiento insulínico disminuyó la glucemia a 248 mg/dl, colesterol total 315 mg/dl y triglicéridos 248 mg/dL. Recibió el alta hospitalaria bajo tratamiento con Insulina glargina y metformina/sitagliptina. Tres meses después el colesterol total era de 129 mg/dl, HDLc 41 mg/dl, LDLc 52 mg/dl, ratio 3.15, Apolipoproteína A-1 93 mg/dl, Apolipoproteína B65, cociente 0.7 y Lipoproteína A >7 mg/dL, con desaparición de las lesiones. Los Xantomas son pápulas amarillentas por material lipídico en piel, halo eritematoso y pruriginosas. Se distribuyen en tronco, glúteos y extremidades, y se asocian a hipertrigliceridemia normalmente >2000 mg/dL constituyendo la manifestación inicial en un gran número de formas secundarias de dislipemias, particularmente las asociadas a diabetes mellitus (DM) involucionando tras corrección lipémica. El diagnóstico se basa en la clínica, hipertrigliceridemia y biopsia (células linfohistiocitarias y espumosas). Los pacientes con DM tipo1 generalmente no serán hiperlipémicos si tienen un control glucémico satisfactorio; no obstante, la cetoacidosis a menudo conlleva hipertrigliceridemia por aumento de la afluencia hepática de ácidos grasos. Sin embargo, los pacientes con DM tipo2 suelen ser dislipémicos incluso con controles satisfactorios debido a la resistencia insulínica que la acompaña y sus efectos sobre el metabolismo lipídico: disminución en la actividad de Lipoprotein-lipasa; aumento de la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo; incremento de la síntesis hepática de ácidos grasos; y mayor producción hepática de VLDL. En algunos diabéticos, especialmente aquellos con un defecto genético del metabolismo graso, los triglicéridos pueden estar muy elevados e incluso llegar a desarrollar pancreatitis.



CC-332 HIPOFISITIS AUTOINMUNE

J. Asensio Rodríguez, M. Díaz Cañestro, A. Ferre Beltrán, J. Jofre Vidal, A. Santos Pinheiro, B. Crespo Martin, P. Salva D'agosto J. Orfila Timoner
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca

Mujer de 54 años, sin AMC. Exfumadora. Sin antecedentes patológicos de interés ni tratamiento habitual.

Ingresa en Medicina Interna para estudio por episodios recurrentes de pérdida de conocimiento de pocos minutos de duración precedidos de leves mareos, sin otra clínica asociada. No convulsiones, mordedura de lengua ni cuadro confusional posterior.

La paciente refería cefalea de 15 días de evolución que no le impedía realizar una vida normal y no le despierta por la noche. Sin náuseas ni vómitos. La paciente comenta diarrea de 10 años de evolución sin productos patológicos ni dolor abdominal ni pérdida de peso.

Exploración física: T 37,8°C FC: 94 lat/min. TA 95/58mmHg. SatO₂: 98%. Sin focalidad neurológica. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Sin otros hallazgos en una exploración física exhaustiva.

El análisis básico sanguíneo solo destacaba una VSG de 48mm un dímero-D de 1.142. Gasometría arterial en aire ambiente con pH 7,46, pO₂ 77 mmHg y pCO₂ 32 mmHg. Ante sospecha de TEP se realiza angioTAC que no muestra alteraciones. Durante el ingreso, episodios repetidos de mareos asociados a hipotensión arterial. Se amplió estudio con pruebas hormonales hipofisarias donde se halló TSH 0.03; Prl 41.84; FSH 2.6 LH < 0.5; ACTH <5; Cortisol < 0.8; HCG 0,41, IGF-1 118, compatibles con un panhipopituitarismo.

Se realizó RMN que mostraba aumento difuso de la hipófisis, realce homogéneo 10x13 mm sagital, 10mm cráneo caudal, 16mm transverso. Tallo no engrosado, levemente desviado hacia la izquierda con realce homogéneo e infundíbulo de 4mm.

Las pruebas microbiológicas fueron negativas.

Tras todas estas pruebas, se orienta como probable hipofisitis autoinmune, iniciándose tratamiento sustitutivo con hidrocortisona y levotiroxina, presentando una evolución muy favorable, siendo dada de alta para seguimiento ambulatorio, pendiente de anticuerpos antihipofisarios.

La hipofisitis autoinmune es una enfermedad rara siendo la forma más común de inflamación crónica hipofisaria. Se distinguen tres tipos principales de hipofisitis

autoinmune: la adenohipofisitis linfocítica, la infundibuloneurohipofisitis linfocítica y la panhipofisitis linfocítica.

Puede haber clínica por compresión selar como cefalea y alteraciones visuales y síntomas secundarios a las alteraciones hormonales. El tratamiento se basa en la reducción de la masa hipofisaria por cirugía o con el uso de fármacos linfocíticos.



CC-333 HIPERTENSIÓN ARTERIAL MALIGNA. DEBUT DE UNA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

M. Molina Cifuentes, A. M. Castillo Navarro, M. Navarro Rodríguez, M. Martín Romero, N. D. Ortega López, A. Garre García, L. Guirado Torrecillas, J. D. Galián Ramírez
Servicio Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia

Varón de 49 años con dislipemia de reciente diagnóstico en tratamiento con medidas higiénico-dietéticas que no cumple, obesidad grado I (IMC 30), fumador de 27 paquetes/año. En seguimiento por Digestivo desde 2010 por pancolitis ulcerosa, en tratamiento con Mesalazina oral. Roncador habitual, sin hypersomnolencia diurna ni pausas de apnea reconocidas.

En mayo 2017 consulta en el Servicio de Urgencias por empeoramiento en las últimas 12 horas de cefalea crónica holocraneal opresiva, de más de 6 meses de evolución, acompañada de disminución de agudeza visual bilateral, de predominio derecho, y acúfenos en oído izquierdo. El paciente realiza toma de tensión arterial (TA) en domicilio, registrando cifras repetidas en torno a 210/170 mmHg. Tras la primera valoración, se confirman cifras de TA, con exploración física completa anodina a excepción de valoración oftalmológica que describe fondo de ojo compatible con retinopatía hipertensiva grado III/IV en ojo derecho y II/III en ojo izquierdo.

Se inicia tratamiento antihipertensivo oral (Captopril 25 mg), pero ante escasa respuesta a dosis repetida de IECA y datos de probable hipertensión arterial maligna, se opta por tratamiento intravenoso con Nitroprusiato en área de observación de Urgencias. Se solicita analítica urgente que descarta afectación renal (FG 90 ml/min), proteinuria, alteración del hemograma y pruebas de imagen sin hallazgos patológicos agudos (TC craneal simple describe lesiones isquémicas crónicas).

Se ingresa a Medicina Interna para completar estudio etiológico en paciente sin hipertensión arterial conocida con afectación oftalmológica confirmada en revisión programada, así como hipertrofia concéntrica en ecocardiograma transtorácico; siendo el resto de pruebas (ecografía troncos supraaórticos, función renal y cociente proteínas/creatinina), normales. Asimismo, se excluyen la mayoría de causas secundarias de hipertensión, determinándose catecolaminas urinarias, actividad de renina plasmática, aldosterona, ACTH, cortisol basal, ecodoppler y angioTC de arterias renales, autoinmunidad y polisomnografía.

En resumen, nos encontramos ante un caso de hipertensión arterial maligna como forma de presentación de hipertensión arterial esencial en paciente no hipertenso conocido aunque múltiples factores de riesgo cardiovascular, precisando para control tensional y clínico, ajuste de tratamiento combinado con IECA, betabloqueantes, calcioantagonistas, diurético y alfabloqueantes.



CC-334 POLINEUROPATÍA AMILOIDÓTICA FAMILIAR (PAF) EN PORTADORA DE MUTACIÓN VAL30MET CON ARTRITIS REUMATOIDE DE LARGA EVOLUCIÓN

A. Santos Pinheiro Martins¹, A. Arteaga Luján¹, J. Asensio Rodríguez¹, M. Díaz Cañestro¹, B. Crespo Martín¹, J. Jofre Vidal¹, F. Miralles Morell², T. Bosch Rovira¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca

Mujer de 67 años, alérgica al metamazol, sin hábitos tóxicos, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, episodios de hiperreactividad bronquial, anemia de trastornos crónicos, artritis reumatoide (AR) seronegativa erosiva de 26 años de evolución, colitis ulcerosa diagnosticada hace 5 años actualmente sin actividad, hepatopatía crónica VHB y portadora de mutación Val30Met en heterocigosis diagnosticada hace 6 años por antecedente familiar (hermana con PAF, con trasplante hepático hace 6 años).

Derivada a Medicina Interna por sospecha de PAF. Clínica de un año y medio de evolución de hipostesia en calcetín y parestesias en región distal de ambas extremidades inferiores hasta rodillas, sin explicar otra clínica asociada.

Al examen físico destaca deformidades articulares secundarias a AR, reflejo rotuliano izquierdo hipoactivo y aquileo derecho abolido, hipoestesia en plantas de los pies con parestesias e hipoalgesia en calcetín, con restante exploración por aparatos anodina.

Analíticamente destaca leve anemia macrocítica, VSG 43mm, parámetros de función hepática normal, serología de VIH y virus hepatotropos negativos. En el electromiograma evidencia polineuropatía sensitivo-motora axonal con afectación de sistema nervioso autónomo y en biopsia grasa subcutánea (Noviembre/2015) y de glándula salival (Septiembre/2016) no se observa depósito amiloide. Ecocardiograma sin cardiopatía estructural relevante.

Se solicita cociente microalbuminuria/creatinina siendo normal, proteinograma donde no se observa banda monoclonal y rectoscopia con toma de biopsias evidenciándose depósito focal de material rojo congo positivo compatible con amiloide. Una vez descartada amiloidosis secundaria, se orienta como PAF y se inicia tratamiento con Tafamidis.

La PAF es una enfermedad neurodegenerativa rara, de inicio tardío, de herencia autosómica dominante, por depósito sistémico de fibras de amiloide de transtiretina mutada (ATTR).

Su historia natural consiste en una neuropatía sensitiva, motora y autonómica, con afectación extraneurológica en fases avanzadas, de evolución progresiva e irreversible que conlleva a la muerte en 10-20 años tras el diagnóstico.

El diagnóstico consiste en identificar una mutación del gen de la transtiretina, la detección del marcador bioquímico en suero (ATTR) o la detección de ATTR en las biopsias mediante estudio inmunohistoquímico con anticuerpos policlonales frente a TTR.

El tratamiento en la actualidad se divide en farmacológico (tafamidis) o quirúrgico (trasplante hepático).



CC-335 INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA POR CORYNEBACTERIUM STRIATUM: UN PATÓGENO EMERGENTE

P. González Recio¹, S. Clemos Matamoros², M. T. Carrasquer Pirla²,
M. J. Igúzquiza Pellejero², M. Bonilla Hernández²

¹*Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Navarra*

²*Servicio de Medicina Interna, Hospital Reina Sofía, Tudela, Navarra*

Caso clínico

Las especies de *Corynebacterium* forman parte de la flora habitual de piel y mucosas. Se trata de un Bacilo Gram positivo, que suele ser clasificado como contaminante. La frecuencia de las infecciones por este patógeno ha aumentado por el mayor número de pacientes inmunocomprometidos y se considera un agente nosocomial emergente.

Paciente varón de 91 años, antecedentes de:

Cardiopatía isquémica con angina de esfuerzo estable

Insuficiencia Cardíaca crónica de origen mixto (FEVI conservada)

Intervenido de gastrectomía con reconstrucción tipo Billroth II por tumoración gástrica

Ingresa en el Hospital a cargo de Traumatología por fractura de cadera y olécranon derechos. Se procede a intervención colocándose osteosíntesis de cadera con clavo gamma en el fémur derecho así como osteosíntesis mediante obenque en olecranon. Recibió profilaxis antibiótica en ante-quirófano con cefazolina i.v.

Tras rehabilitación funcional global es dado de alta en condiciones basales.

Reingresa a los 15 días con fiebre de hasta 39.2° asociada a malestar general importante así como inflamación y supuración a través de herida quirúrgica de líquido de aspecto purulento.

Se inicia cobertura antibiótica (tras recogida de muestra para microbiología) con levofloxacino y se realiza limpieza del foco de fractura en quirófano.

Aislamiento a las 48 horas en cultivo recogido al ingreso de *Corynebacterium Striatum* sensible a amoxicilina-clavulánico, ampicilina y clindamicina y Resistente a Levofloxacino.

Corynebacterium Striatum es habitualmente considerado como bacteria saprófita de la piel, subestimado en muchas ocasiones su papel como patógeno. Sin embargo se ha documentado su relación con infecciones de distinta localización, pacientes con determinados factores de riesgo, o en contacto reciente con la atención sanitaria.

Este germen es considerado un patógeno emergente multirresistente, al presentar resistencia a tres o más antibióticos de familias distintas, concretamente a aquellos usados habitualmente como tratamiento empírico de infección de piel y partes blandas como son los macrólidos o quinolonas.

Son los glicopéptidos, entre ellos vancomicina los que resultan uniformemente efectivos frente a ella. Por esta razón se suele utilizar vancomicina de inicio ya que no se ha publicado resistencia in vitro a la misma.

Una vez contemos con el antibiograma podremos reconducir en función de la tipificación y sensibilidades.



CC-336 VARÓN DE 32 AÑOS CON FIEBRE, CEFALEA, ARTROMIALGIAS Y ERUPCIÓN CUTÁNEA

M. Díaz Cañestro, J. Asensio Rodríguez, A. Santos Pinheiro,
B. Crespo Martín, A. Ferrer Beltrán, A. Arteaga Luján, P. Salva d'Agosto,
A. Rey Ferrín

Servicio Medicina Interna Hospital Universitario Son Espases, Palma de Mallorca

Varón de 32 años, sin alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos, trabaja de camarero, tiene perro, con antecedente patológico de meningitis (6 meses de edad).

Acude a urgencias por fiebre elevada, cefalea y artromialgias de 3 días de evolución sin otra clínica sistémica. Al examen físico, constantes vitales estables, exploración física por aparatos anodina. En analítica destaca leucocitosis (23000/ul), elevación reactantes de fase aguda (PCR 26), plaquetopenia (111000/ul), coagulación alterada (TP 50%) y bioquímica con alteración función hepática con hipertransaminasemia en rango de hepatitis (bilirrubina total 2,2mg/dl, directa 1,5mg/dl, AST 663u/l, ALT 512u/l, GGT 289u/l, FA 198u/l) sin alteración función renal ni del ionograma. Rx tórax y Ecografía abdominal sin alteraciones.

Se inicia tratamiento sintomático e ingresa en medicina interna.

Se solicitan serologías: VIH -, VHC-, VHB-, VHA-, Lues -, CMV (IgG +, IgM -), VEB (IgG +, IgM -), Rickettsia conorii (IgM dudoso, IgG -), Coxiella burnetti (IgG e IgM -). Cultivo y PCR virus respiratorios en frotis faríngeo negativo.

A las 24 horas desarrolla rash maculopapuloso generalizado en dirección cráneo caudal (inicio retroauricular) y lesiones pequeñas e irregulares tipo granular en mucosa oral compatibles con manchas de Koplik (imagen 1).

Se amplía serología para virus sarampión (IgM +, IgG-) y se procede a aislamiento respiratorio.

Recibe tratamiento sintomático y corticoide con evolución clínica y analítica favorable.

El sarampión es una enfermedad infecciosa muy contagiosa (contacto directo y aire) y grave causada por un virus de la familia paramixoviridae. La infección se caracteriza por fiebre, malestar general, tos, rinorrea y conjuntivitis, seguida de exantema, con período de contagio de cinco días antes de la aparición de la erupción a cuatro días después. No existe ningún tratamiento antiviral específico contra el virus del sarampión.

A nivel mundial sigue siendo una de las principales causas de muerte en niños, a pesar de que existe una vacuna segura y eficaz.

La mayoría de las muertes se deben a complicaciones del sarampión, que son más frecuentes en menores de 5 años y adultos de más de 20 años. Las más graves son la ceguera, la encefalitis, la diarrea grave, las infecciones del oído y respiratorias (neumonía).



CC-337 VARÓN DE 58 AÑOS CON LESIONES DÉRMICAS FOTOSENSIBLES

E. Gañán Moreno, J. Gómez Rubio

UGC Medicina Interna y ConEnuidad. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

Varón de 58 años, fumador (86 paquetes-año) y bebedor (240 g/día), diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento, retraso mental connatal ligero e infección crónica por VHC sin seguimiento. Ingresó de forma programada para estudio de síncope. Había presentado varios episodios de pérdida de conocimiento y tono postural, sin pródromos ni relajación de esfínteres en el contexto de intoxicación etílica aguda. A la exploración física presentaba buen estado general, IMC 18.56, piel bronceada, hipertriosis malar, lesiones cutáneas erosivas con pérdida de integridad cutánea y eritema en zonas fotoexpuestas, cicatrices hipopigmentadas en dorso de manos y espalda y fragilidad cutánea con tendencia al sangrado. La auscultación cardiorrespiratoria fue normal y a la palpación abdominal presentaba hepatomegalia no dolorosa de 3 traveses de dedo. El hemograma mostraba elevación de índices eritrocitarios sin anemia y plaquetopenia leve y en la bioquímica destacaba AST 108 U/L, ALT 140 U/L y GGT 594 U/L. La serología para VHC fue positiva con carga viral de 1.180.000 copias/mL, VHB, VIH y sífilis negativas. Se solicitaron porfirinas en heces y orina con valores elevados (uroporfirina en orina de 24 h 273 ug/24 h, protoporfirina en heces 26,5 ug/g y coproporfirina 19,3 ug/g). Evolucionó favorablemente, siendo dado de alta con el diagnóstico de porfiria hepatocutánea tarda. La porfiria hepatocutánea tarda, en su forma esporádica, se debe a una inhibición adquirida de la enzima uroporfirinógeno decarboxilasa (UROD), que interviene en la síntesis del grupo hemo, provocando un aumento de porfirinógenos hepáticos, su oxidación a porfirinas y excreción fecal y urinaria en forma de coproporfirinas. En diversas series se ha documentado una alta prevalencia de esta entidad en sujetos con alcoholismo activo (88 %), infección por VHC (50 %) y hábito tabáquico (81 %). Se manifiesta en la tercera y cuarta décadas de la vida, en forma de lesiones cutáneas en áreas fotoexpuestas (ampollas, erosiones), hiperpigmentación cutánea e hipertriosis facial. Concentraciones elevadas de uroporfirina I y III en orina e isocoproporfirina en heces establecen el diagnóstico. No existe tratamiento específico, salvo corrección de los factores desencadenantes, flebotomías periódicas o hidroxyclorequina a dosis bajas.

Imagen



CC-338 ALGO MÁS QUE UNA FLICTENA...

D. García González¹, M. Peñate Bolaños², A. Ojeda Sosa¹,
R. Apolinario Hidalgo¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Digestivo, Complejo
Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Gran Canaria
(CHUIMI)

Varón de 71 años que acude al hospital por cuadro de tres días de evolución de dolor en hipocondrio derecho que se acompaña de náuseas y vómitos sin fiebre. En el servicio de Urgencias es diagnosticado de colecistitis aguda complicada con perforación, siendo valorado por Cirugía General y Digestiva que descarta intervención quirúrgica urgente e ingresa para tratamiento conservador con antibioterapia (piperacilina – tazobactam). Una vez ingresa, a la exploración física llama la atención una única ampolla tensa en el dorso del pie derecho no pruriginosa, refiriendo en semanas previas la aparición de lesiones similares por el tronco y extremidades que habían desaparecido sin recibir ningún tratamiento. Es valorado por el servicio de Dermatología, que al presentar una lesión ampollosa única inespecífica decide mantener actitud expectante. Sin embargo, a los pocos días, presenta una evolución tórpida de su cuadro digestivo con fiebre y aumento de los reactantes de fase aguda, que coincide con la aparición progresiva por tronco y extremidades de múltiples pápulas y placas eritemoedematosas pruriginosas, agrupadas, sin presencia de lesiones vesículo-ampollosas, con sospecha de una toxicodermia. Se inicia tratamiento tópico con beclometasona pero a los dos días, sobre estas lesiones aparecen múltiples vesículas tensas de contenido claro, muy pruriginosas, por lo que es revalorado por Dermatología, que realiza una biopsia cutánea con inmunofluorescencia ante sospecha de un penfigoide ampolloso e inicia tratamiento oral con prednisona. Al cabo de una semana, se confirma dicho diagnóstico coincidiendo con la desaparición de las lesiones ampollosas, tras lo que es intervenido de forma programado para una colecistectomía laparoscópica, con buen resultado, y es dado de alta continuando con una pauta corticoidea oral de mantenimiento.

Discusión

A pesar de ser la patología ampollosa más frecuente en los países desarrollados en la población adulta, conviene recordar el penfigoide ampolloso dado la mortalidad que presenta (variable en distintas series del 6 al 40%) así como por el prurito intenso que provoca. Esto se debe a que las lesiones erosivas pueden suponer una puerta de entrada para las infecciones, especialmente en personas de edad avanzada, con mayor riesgo de presentar complicaciones y efectos secundarios a la medicación.

Imagen





CC-339 MÁS ALLÁ DE LA BRONCOASPIRACIÓN

I. Sanlés González¹, L. López Delgado¹, E. Vejo Puente²,
F. Martínez Dubarbie³, M. Calderón Goercke⁴, M. Lozano González⁵,
F. Ortiz Flores¹, G. Martínez de las Cuevas¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Farmacología Clínica,

³Servicio de Neurología, ⁴Servicio de Reumatología, ⁵Servicio de
Cardiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander

Mujer de 88 años institucionalizada con los siguientes antecedentes personales de interés: fibrilación auricular, insuficiencia renal crónica y fractura de cadera.

La paciente llevaba 6 días con aumento de secreciones respiratorias. 2 noches antes del ingreso comenzó con fiebre y estado confusional tras dos vómitos. Ante la ausencia de mejoría con antibioterapia empírica fue remitida a Urgencias y se decidió ingreso en Medicina Interna con el diagnóstico de infección respiratoria tras probable broncoaspiración.

A la exploración física destacaba la presencia de fiebre y de crepitantes inspiratorios en la base derecha. Neurológicamente la paciente se encontraba desorientada, confusa, con escasa emisión de lenguaje espontáneo y dudosa rigidez de nuca. Presentaba un empeoramiento analítico con aumento de leucocitosis y de reactantes de fase aguda.

Aunque la paciente había sido diagnosticada de infección respiratoria se decidió realizar un TC craneal y punción lumbar para completar estudio. Se obtuvieron los siguientes resultados en la bioquímica del líquido ceforraquídeo: Glucosa 19mg/dL, Proteínas 412mg/dL, Leucocitos 1060/mm³, Polimorfonucleares 67%.

La meningitis bacteriana es una inflamación de las leptomeninges con afectación del LCR. Presenta una alta mortalidad y complicaciones neurológicas, por lo que su diagnóstico y tratamiento deben ser precoces. Los microorganismos que afectan más frecuentes en ancianos son *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* y *L. monocytogenes*. El diagnóstico es clínico siendo la presentación clínica clásica fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia, y analítico con bioquímica de LCR leucocitos 1000-5000 / microL, neutrófilos >80%, proteínas >200 mg/dL y glucosa <40 mg/dL (glucorraquia/glucemia ≤ 0.4). Además se deben solicitar Gram y cultivos de LCR con hemocultivos para apoyar el diagnóstico y dirigir el tratamiento. El tratamiento empírico debe realizarse con tres fármacos Ceftriaxona/Cefotaxima + Vancomicina + Ampicilina o Vancomicina + Ampicilina + Cefepime/Meropenem en inmunodeprimidos o Vancomicina + Levofloxacino + Septrim en alérgicos a betalactámicos.

Nuestra paciente evolucionó satisfactoriamente tras la iniciación de la triple terapia, siendo dada de alta en su estado basal. Es muy importante la exploración física, y buscar siempre otras etiologías causantes de fiebre y deterioro general en los pacientes ancianos que no sean tan comunes como las broncoaspiraciones o las infecciones urinarias.



CC-340 VARÓN 40 AÑOS CON INFECCIÓN POR VIH QUE CONSULTA POR CUADRO DE DOLOR ABDOMINAL

C. Torres Quilis¹, S. Ruiz Ruiz¹, M. Mas Puig¹, R. Perales Molero¹,
M. T. Massaro², M. Durán Taberna¹, S. Hernández Toboso¹

¹*Servicio Medicina Interna, Hospital Sant Pau i Santa Tecla (Tarragona)*

²*Área de Hematología. Consorci del Laboratori intercomarcal (Barcelona)*

Hombre de 40 años que consulta por cuadro de dolor abdominal.

Entre sus antecedentes consta: tabaquismo, VIH (diagnóstico hace 1 mes) SIDA C3 debut con sarcoma de Kaposi cutáneo, candidiasis y neumonía por pneumocystis jirovecii. En tratamiento con truvada y rezolsta.

Acude a urgencias por cuadro de fiebre, dolor y distensión abdominal. Al exploración física destacan ruidos intestinales abolidos y abdomen distendido, por lo que se realiza TC abdominal que muestra signos compatibles con oclusión intestinal: distensión de yeyuno en todo su trayecto e íleon proximal, con neumatosis parietal observándose paredes engrosadas 2.8 cm de longitud a nivel ileal, inespecífico por TC. En analítica destaca neutropenia y anemia, resto anodino.

Ingresa en el servicio de cirugía general iniciando tratamiento conservador con colocación de SNG y nutrición por vía periférica. Además se inicia antibioterapia de amplio espectro y tratamiento empírico con ganciclovir hasta poder descartar colitis por CMV, manteniendo TARGA. Se sustituye septrin (que estaba tomando como profilaxis secundaria) por atovacuona, por asociación de cotrimoxazol con toxicidad hematológica y con casos de colitis pseudomembranosa y sintomatología gastrointestinal. Durante su estancia en planta el paciente presenta mejoría clínica y radiológica progresiva con el tratamiento instaurado, quedando afebril y tolerando la vía oral.

Se realiza colonoscopia pudiendo visualizar válvula ileocecal y unos 8-10 cm del íleon sin hallazgos relevantes (sin poder llegar a la región engrosada a nivel ileal visualizada en TC, por su localización más proximal). Se obtienen biopsias de íleon que no muestran alteraciones. Se decide completar estudio con cápsula endoscópica que, dada la estabilidad clínica del paciente, se programa para realización ambulatoria.

Posteriormente visitado en CCE de medicina interna, se obtienen los resultados de las serologías para CMV que fueron negativas, suspendiendo tratamiento con ganciclovir y positividad para PCR microsporidium en muestra fecal, por lo que se inicia tratamiento con albendazol.

Finalmente se realiza cápsula endoscópica que muestra hallazgos compatibles

con sarcoma de Kaposi gastrointestinal. Se realiza gastroscopia en la que se objetivan los mismos hallazgos, se toman biopsias que aportan el diagnóstico definitivo anatomopatológico de Sarcoma de Kaposi gastrointestinal.



CC-341 FATAL Y SÚBITO DESENLACE EN PACIENTE INGRESADO PARA ESTUDIO

J. L. García-Fogeda Romero¹, J. De la Torre-Trillo²,
M. De la Torre-Trillo³, T. Pereda-Salguero⁴, J. De la Torre-Lima⁵

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Campus de la Salud, Granada

²Servicio de Urología, Hospital Campus de la Salud, Granada

³Servicio de Medicina Familiar, Hospital San Juan XXIII, Tarragona

⁴Servicio de Anatomía Patológica, ⁵Servicio de Medicina Interna,
Hospital Costa del Sol, Málaga

Varón de 63 años con antecedente de depresión de larga data, en tratamiento con Clorazepato dipotásico 50 mg/24 horas y Pregabalina 75 mg/24 horas. Problemática social, en situación de indigencia. Negaba consumo de tóxicos. Acude a Urgencias por malestar general, refiriendo debilidad generalizada en la última semana en la cual sufrió caída accidental sin traumatismo craneoencefálico, sin saber especificar más detalles.

En la exploración, hemodinámicamente estable, orientado temporalmente, verborreico e incoherente; deshidratación mucocutánea y palidez. Auscultación cardiopulmonar y abdomen dentro de la normalidad. Analíticamente, función renal e iones normales, LDH 7638, destacando hemograma: 9410 leucocitos (neutrófilos 65.8%), hemoglobina 9.5 g/dl, VCM 98.8 fl, 61.000 plaquetas. Se interconsulta con Hematología que informa el frotis como posible déficit de vitamina B12. Ingresa para estudio de cuadro carencial, pautándose suplementación vitamínica y solicitando analítica ecografía abdominal.

A la mañana siguiente el paciente presenta cuadro brusco de hipotensión, taquicardia y taquipnea, produciéndose a los pocos minutos parada cardiorrespiratoria no recuperada. Se solicita necropsia informada como "Rotura esplénica con hemoperitoneo masivo, linfoma no Hodgkin B difuso con afectación hepática y esplénica, e infiltración medular, pulmonar y renal".

La ruptura atraumática del bazo es un proceso poco común pero potencialmente mortal. Puede ocurrir en todas aquellas enfermedades que produzcan esplenomegalia. La causa principal son las neoplasias hematológicas, seguido de patología infecciosa (a destacar paludismo y síndrome mononucleósico por Virus de Ebstein Barr. Considerar también causas estructurales: hipertensión portal, embarazo, pancreatitis aguda y crónica (muy infrecuente), enfermedades inflamatorias e infiltrativas sistémicas y no olvidar la iatrogenia (anticoagulación, terapia fibrinolítica, endoscopias) como causa única o desencadenante.

Se han descrito cuadros excepcionales: el consumo de cocaína puede provocar vasoespasmo intraesplénico con aumento de presión e infarto visceral con hemorragia.

Debemos considerar rotura de bazo ante cuadro de shock sin clara causa, sobre todo si anemia sin etiología evidente. La utilización de ecografía portátil de bolsillo a pie de cama por los internistas puede ser de gran utilidad en pacientes inestables.

Imagen





CC-342 A PROPÓSITO DE UN CASO: SÍNDROME DRESS

F. J. Nieto García¹, L. Muñoz Delgado², F. J. Medrano Ortega¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurología, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla

Presentamos el caso de una paciente de 81 años sin alergias conocidas que consulta por exantema cutáneo. Como antecedentes personales destaca una cardiopatía hipertensiva con disfunción sistólica derecha e hipertensión pulmonar severa. Acude a urgencias el 27 de junio por aparición súbita de exantema morbiliforme, confluyente y pruriginoso iniciado el día anterior en cara y tronco que posteriormente se generaliza, acompañado de malestar general y sensación febril no termometrada los días previos. En la exploración física no se objetivan lesiones mucosas y el signo de Nikolsky es negativo. Tampoco adenopatías ni visceromegalias. En cuanto a las exploraciones complementarias, la radiografía de tórax es normal y se objetiva una insuficiencia renal aguda con creatinina 2.57 mg/dL (previa de 1.28 mg/dL), sin hallazgos patológicos en el elemental de orina ni el perfil hepático. El hemograma muestra leucocitosis con eosinofilia de $9.48 \times 10^9/L$, sin linfocitos atípicos en el frotis, con hemoglobina de 119g/L, plaquetas de $232 \times 10^9/L$ y coagulación normal. La biopsia de las lesiones dérmicas muestra acantosis, espongirosis, epidermotropismo linfocitario e intenso infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular con presencia de eosinófilos. Como único antecedente relevante refiere inicio de tratamiento con alopurinol el 9 de junio.

Se plantea la posibilidad de un síndrome DRESS (acrónimo en inglés de reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos) o bien una toxicodermia secundaria a alopurinol. Respecto al Síndrome Dress cumple los tres criterios de Broquet et al: exantema, eosinofilia $> 1.5 \times 10^9/L$ y afectación sistémica (renal), de aparición entre 2 y 8 semanas de la exposición al fármaco. Se trata de una reacción poco frecuente pero grave, mediada por un mecanismo de hipersensibilidad tipo IV.

Durante el ingreso, se suspende el alopurinol y la paciente se mantiene estable y afebril. Se inicia tratamiento corticoideo a dosis de 1,5mg/kg/d con respuesta favorable a las 48 horas tanto clínica (descamación de las lesiones en sentido cefalocaudal) como analítica (creatinina de 1.20mg/dl con buena diuresis y eosinofilia de $0.15 \times 10^9/L$). En nuestro caso, aunque cumple criterios de síndrome DRESS, no puede descartarse que se tratara realmente de una toxicodermia dada la rápida y favorable respuesta al tratamiento.

CC-343 UN CASO DE DETERIORO FRANCO EN PACIENTE CARDIÓPATA

A. T. Marques Afonso, V. Alende Castro, F. Ferrón Vidán,
E. Páez Guillán, M. Vidal Vázquez, J. Montoya, A. García Villafranca,
L. Barrera López

*Servicio Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Santiago de
Compostela, A Coruña*

Varón, 75 años que acude a urgencias por deterioro del estado general. De antecedentes personales destaca HTA, insuficiencia cardíaca, FA paroxística, cardiopatía isquémica-valvular, IA, aneurisma raíz de aorta intervenido (sustitución de raíz aórtica y revascularización miocárdica). Implantación de marcapaso por bloqueo AV, hace tres meses. IRC. Vértigo. Varios episodios de asistencia a urgencias por mareos y debilidad. A tratamiento con Atorvastatina/Omeprazol/Amlodipino/Sintrom/Bisoprolol/Enalapril y Betahistina. El paciente acude a urgencias por malestar general, con empeoramiento progresivo en los últimos meses, con sensación de debilidad. Astenia marcada, anorexia y pérdida de peso. No fiebre. No otra clínica acompañante. Afebril, TA115/65, frecuencia 76lpm. En la exploración destaca palidez cutánea. No presenta adenopatías. En la auscultación cardíaca se escucha click metálico, rítmico. Auscultación pulmonar, exploración abdominal, neurológica, oral y de miembros inferiores normal. En las pruebas complementarias realizadas en urgencias, gasometría venosa sin alteraciones. En analítica de sangre destaca ligera anemia (Hb11g/dL, VCM77.7fl), y empeoramiento de función renal en relación a controles previos (Urea72mg/dL, creatinina2.29mg/dL). Analítica de orina, ECG y radiografía de tórax: sin alteraciones. El paciente ingresa en Medicina Interna con los juicios clínicos de síndrome general y anemia microcítica.

Durante el ingreso el paciente refiere persistencia de sintomatología y la exploración física se mantiene similar. En analítica realizada al ingreso, destaca anemia microcítica (Hb10g/dL), mejoría función renal (creatinina1.78mg/dL). PCR8.346 mg/dL. Procalcitonina8.38ng/mL. Hierro22ug/dL; Ferritina196ng/mL, IST8%, Transferrina184mg/dL, Folato/Vitamina B12 normal. TSH0.13mUI/L, T4normal. Marcadores tumorales normales. En busca de proceso neoplásico se realiza TAC toracoabdominopélvico sin contraste, en el que no se observa ninguna alteración significativa. Se realiza Ecocardiograma, en que se observa VI hipertrófico, IT ligera y HTP ligera. Se solicitan serologías VIH/VHC/VHB que son negativas. Se solicita colonoscopia y en espera de la cita se decide, ante el resultado elevado de procalcitonina, recoger muestras de sangre para hemocultivos



en tres días seriados. Se detecta *Streptococcus oralis* en todas las extracciones. Ante la persistencia de síntomas y los nuevos resultados se pide PET. Debido a la sospecha de posible endocarditis se realiza protocolo de inhibición de captación de 18F-FDG por miocardio. En esta prueba se concluye estudio compatible con patología infecciosa sobre prótesis aórtica.

Se inicia tratamiento con Ceftriaxona/Gentamicina (ajustado a función renal) y se solicita ETE. En este último, imagen que sugiere absceso en formación en unión mitro-aórtica. El paciente es valorado por Cirugía Maxilofacial que detecta focos dentales múltiples.

El paciente es diagnosticado de Endocarditis infecciosa sobre válvula protésica por *Streptococcus oralis* de origen odontogénico. Se mantiene tratamiento antibiótico, se programa para extracciones dentales y para valoración por Cirugía Cardíaca.

CC-344 VARÓN DE 49 AÑOS CON ABSCESOS EN DIFERENTES ÓRGANOSJ. Soto Benítez¹, A. Cáceres Gestoso²¹*Servicio de Urgencias, ²Servicio de Medicina Interna, Hospital
Universitario Puerta del Mar, Cádiz*

Varón de 49 años, sin antecedentes personales de interés salvo fumador de 20 cigarrillos/día, que acude a otro centro hospitalario por tos y expectoración verdosa de un mes de evolución con fiebre de hasta 40°C de predominio vespertino. La radiografía de tórax es sugestiva de neumonía y se indica levofloxacino domiciliario, acudiendo nuevamente por malestar general, mareos, molestias abdominales, anorexia y pérdida de peso. Ingresa en dicho hospital tomando muestras para baciloscopia, cultivo de esputo y Lowénstein que resultaron negativos así como las serologías; además solicitan una tomografía de tórax donde se aprecian cavidades en lóbulo superior derecho de localización subpleural y un absceso hepático. Durante el ingreso, desarrolla cuadro de cefalea opresiva, desorientación y bradipsiquia con tomografía y resonancia craneales descritas como absceso cerebral parietooccipital derecho con signos de herniación subfalcina y transtentorial descendente. Ante estos hallazgos es derivado a nuestro hospital para valoración neuroquirúrgica y drenaje del absceso, obteniendo material purulento con aislamiento de *S. intermedius* en cultivo. Sospechando la posibilidad de una endocarditis, se realiza una ecocardiografía transtorácica urgente que impresiona de presencia de vegetaciones sugestivas de endocarditis multivalvular, iniciando antibioterapia con ceftriaxona y gentamicina. Posteriormente, una ecocardiografía transesofágica no demuestra vegetaciones. La presencia de varios abscesos concomitantes obliga a descartar la existencia de foramen oval, por lo que solicitamos una ecocardiografía con estudio de foramen oval en la cual se descarta patología. En relación con el absceso hepático de 10 centímetros de diámetro y tras su drenaje, presenta buena evolución en controles ecográficos sucesivos. En el cultivo de la muestra purulenta no se aisló ningún germen. Por otro lado, la neumonía cavitada también presenta mejoría evidente en control radiológico.

Ante la buena evolución clínica y desaparición de la sintomatología presente a su ingreso, se decide alta hospitalaria manteniendo antibioterapia con ceftriaxona hasta cumplir seis semanas de tratamiento intravenoso ambulatorio.

Discusión

El *S. intermedius* ha sido identificado en abscesos en diferentes localizaciones en individuos sanos. La presencia de abscesos concomitantes en diferentes órganos obliga a buscar una causa que lo justifique, principalmente cardiológica (foramen oval) y también inmunodeficiencias y uso de drogas por vía parenteral.



CC-345 AORTITIS TORÁCICA ASOCIADA A DEPÓSITO DE IGG4

V. Serrano Romero de Ávila, V. Gómez Caverzaschi,
M. Andrés Fernández, R. Estévez González, M. P. Redondo Galán,
A. M. Moreno Rodríguez, Á. Sánchez Castaño
Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Salud, Toledo

Motivo de consulta

Mujer de 54 años, consulta por astenia, palpitaciones y dificultad para concentrarse.

Antecedentes personales

No RAM. No FRCV. Urticaria crónica. No hábitos tóxicos. Sin antecedentes familiares de interés. Vida activa.

Tratamiento habitual: no sigue.

Exploración física

AC. Rítmica, soplo sistólico 1/6 en BEI; soplo diastólico precoz 3/6 en BEI.

Pruebas complementarias

Análítica: Bioquímica y hemograma normales. Proteína C reactiva: 10.5 mg7L. VSG 43. Autoinmunidad negativa y complemento normal. Proteinograma: IgG 1.51 g/dL. Inmunolectroforesis: IgG 1600 mg/dL, IgA 612 mg/dL, IgM 213mg/dl, Kappa IS 1510 mg/dL Lambda 270mg/dl. Subclases de IgG: IgG 1 740, IgG2 605, IgG3 81, IgG4 88. Serología hepatitis, VIH y LUES negativo. Quantiferon negativo.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 80 lpm. Sin alteraciones.

Rx tórax PA y Lat: Cardiomegalia. Aorta ascendente dilatada. Resto normal.

Ecocardiograma Transtorácico: Aneurisma de aorta ascendente, con diámetro máximo de 60 mm, ligera dilatación de raíz aórtica en senos de Valsalva y cayado aórtico. Insuficiencia aórtica severa. Derrame pericárdico ligero junto cavidades derechas, fibrina alrededor de VD, sin colapso diastólico de la pared libre. VI no dilatado ni hipertrófico, sin alteraciones de contractilidad y FEVI conservada.

TAC de tórax: Marcada dilatación aneurismática de aorta ascendente supracoronaria, con diámetro máximo de 58 mm a nivel de APD. Probable hematoma intramural laminar (grosor de 4 mm) de aorta ascendente y arco. Válvula aórtica trivalva sin calcificación.

Cateterismo: sin lesiones significativas.

Informe anatomopatológico postquirúrgico

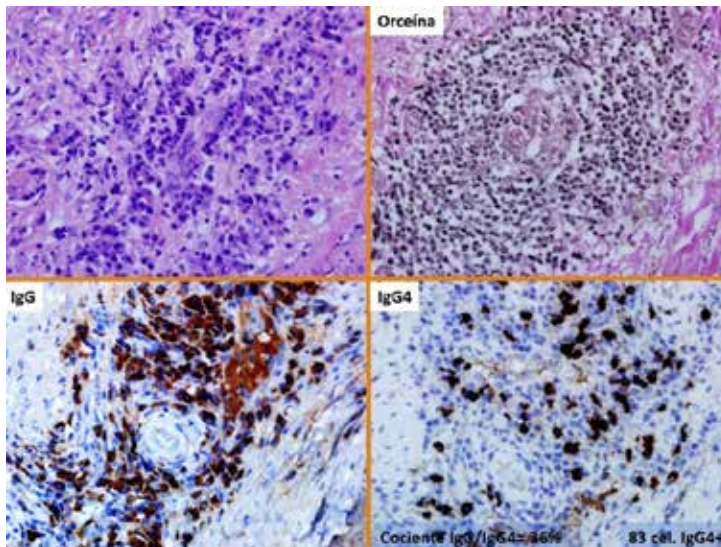
Macroscópico: Varios fragmentos de tejido, que corresponden a arteria aorta y que en conjunto miden 10 x 7 cm. El fragmento de mayor tamaño, se encuentra dilatado, con múltiples placas de coloración amarillenta adheridas a la superficie interna.

Microscópico: Pared de aorta con engrosamiento difuso a expensas de fibrosis con focal patrón estoriforme, asociado a un moderado infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos de pequeño tamaño con formación de nódulos reactivos, eosinófilos y abundantes células plasmáticas sin restricción de cadenas ligeras, contabilizando hasta 83 células IgG4+, con un cociente IgG4/IgG del 36%. Focalmente se observan imágenes de flebitis no obliterativa. Estudio molecular de clonalidad: población linfoide policlonal.

Conclusión

Aortitis torácica con hallazgos compatibles con enfermedad relacionada con depósito de IgG4.

Imágenes





CC-346 CUANDO NO TODA FIEBRE ES UNA ITU

Z. Eguileor Marín¹, E. Martín Echevarría², A. Marquina³,
J. Rodríguez³, B. Martínez Lasheras², A. Pereira Juliá²

¹Servicio de Medicina Intensiva, ²Servicio de Medicina Interna, ³Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Universitario de Guadalajara

Caso clínico

Mujer de 79 años, sin antecedentes de interés, que ingresa por fiebre de 3 días de evolución con dolor en fosa renal izquierda sin otra sintomatología. En la EF destaca febrícula de 37,5° con adenopatía pulsátil laterocervical izda y dolor a nivel de cresta iliaca izda línea media posterior.

Analíticamente

Hemograma con Hb 11.3 g/dL. VCM 76.9. Plaquetas y leucocitos normales. Coagulación normal con fibrinógeno 1015. BQ: PCR: 256.5 VSG: 120. Hierro 18. Transferrina: 128 Ferritina: 837: ANA: Positivo 1/320 Mixto: Homógeno y Moteado Marcadores tumorales: negativos. H. Tiroideas: Normales.

Serologías: VIH, VHC, VHB, Brucella, Mantoux negativos. VEB, CMV: Pasada.

Análisis orina: Leucocitos por campo: 137.

Cultivo en orina y sangre: Estéril.

TC body con contraste: Discreto derrame pericárdico. Hemangiomas hepáticos en segmentos II y VII (confirmado por eco).

Ecografía DE CUELLO: Sin alteraciones

Colonoscopia: poliposis intestinal reseca

Gastroscopia: Gastritis crónica antral

Ecocardiograma: Mínimo derrame pericárdico crónico. No datos de EI.

PET-TC: aumento del metabolismo a lo largo de arterias principales compatibles con vasculitis de grandes vasos.

Evolución

Paciente que ingresa con diagnóstico de ITU con fiebre, aumento de VSG y PCR a pesar de tratamiento antibiótico de amplio espectro que se suspende con los cultivos negativos, sin datos en las pruebas de imagen que sugieran la etiología. Además anemia progresiva hasta Hb de 8g/dL, con endoscopias sin sangrado, por lo que se solicita estudio autoinmune, con resultado de ANA positivo, y se insta tratamiento inmunosupresor mejorando progresivamente, con PET TAC compatible con vasculitis de células grandes.

Discusión

La vasculitis de células gigantes se debe sospechar ante un paciente mayor de 50 años, sobre todo mujeres de 80-90 años con fiebre persistente (50% de los pacientes) aunque no tenga claros los síntomas guía como cefalea temporal (2/3 de los pacientes), pérdida de peso y claudicación mandibular (50% de los casos). A nivel analítico es típica la presencia elevación de VSG, superior a 100 mm/hora que se asocia con pérdida visual, PCR y de anemia que mejora rápidamente tras la instauración de corticoterapia. Resultados de laboratorio más específicos que pueden ayudar al diagnóstico son la elevación de ANA y ANCA y un descenso del complemento, especialmente de C4. La biopsia de la arteria temporal nos confirma el diagnóstico obtenido en el PET TAC.

Bibliografía

1. William P Docken, James T Rosenbaum, Jonathan Trobe, Gene G Hunder, Monica Ramirez Curtis. *Clinical Manifestations of giant cell (temporal) arteritis*. UpToDate. Revisión Junio 2017. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-giant-cell-temporal-arteritis>
2. Peter A Merkel, Eric L Matteson, Monica Ramirez Curtis. *Overview of and approach to the vasculitides in adults*. UpToDate. Revisión Junio 2017. <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-and-approach-to-the-vasculitides-in-adults>
3. Martinelli N, Marcolini L. *Without Headache: Fever of Unknown Cause Due to Giant Cell Arteritis*. J Clin Rheumatol. 2017 Jun 29.. [Epub ahead of print]
4. Gonzalez-Gay MA, Miranda-Filloy JA, Lopez-Díaz MJ, Perez-Alvarez R, Gonzalez-Juanatey C, Sanchez-Andrade A, Martin J, Llorca J. *Giant cell arteritis in northwestern Spain: a 25-year epidemiologic study*. AU. Medicine (Baltimore). 2007 Mar;86(2):61-8.
5. Lariviere D, Benali K, Coustet B, Pasi N, Hyafil F, Klein I, Chauchard M, Alexandra JF, Goulenok T, Dossier A, Dieude P, Papo T, Sacre K. *Positron emission tomography and computed tomography angiography for the diagnosis of giant cell arteritis: A real-life prospective study*. Medicine (Baltimore). 2016 Jul;95(30):e4146.
6. Bowling K, Rait J, Atkinson J, Srinivas G. *Temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: Does the end justify the means?* Ann Med Surg (Lond). 2017 Jun 15;20:1-5.



CC-347 RINOSINUSITIS Y BRONQUIECTASIAS EN PACIENTE JOVEN

D. Monge Monge¹, S. Puente Fernández¹, A. Varela García¹,
R. Martínez Prado¹, E. Ferreira Pasos¹, J. J. Moreno Palomares¹,
S. Martín Rodríguez¹, M. Fuentes Alonso²

¹*Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial de Segovia*

²*Servicio de Neumología, Hospital General Universitario Gregorio
Marañón, Madrid*

Varón, 16 años, fumador ocasional con antecedentes de TDAH sin tratamiento e historia de infecciones de vías respiratorias altas presentando otitis que precisó drenaje timpánico y sinusitis. A los dos años de edad test del sudor negativo.

Acude a urgencias con malestar general, fiebre, tos seca y disnea, exploración física anodina y elevación de PCR en analítica sanguínea. Tanto el antígeno de neumococo en orina como test rápido de gripe A eran positivos.

En la radiografía de tórax presenta región hiperlúcida en LII que podría corresponder a zona de hiperinsuflación, signos compatibles con bronconeumonía bilateral y adenopatías hiliares derechas.

Tras objetivar hallazgos similares en radiografía control postratamiento se realiza TC de tórax describiendo bronquiectasias pulmonares bibasales con colapso del LII, zonas de atrapamiento aéreo en lingula con aparente ocupación del bronquio segmentario por tapón mucoso, adenopatías hiliares bilaterales y focos consolidativos bilaterales.

Ante un cuadro de bronquiectasias con rinosinusitis sobre todo en paciente joven debemos recordar varias entidades sobre las que realizar diagnóstico diferencial. Una es la fibrosis quística, enfermedad genética autosómica recesiva donde existe alteración en los canales de cloro. En ocasiones se asocia insuficiencia pancreática exocrina e infertilidad.

Otra a tener en cuenta es la discinesia ciliar primaria, también autosómica recesiva y donde existe una alteración total o parcial de la función de las células ciliadas, siendo la infertilidad también un signo predominante, y la microscopía electrónica de mucosa nasal una de las pruebas más representativas.

El déficit de alfa-1-antitripsina o la inmunodeficiencia común variable van a ser otras entidades a tener en cuenta puesto que su alteración va a producir bronquiectasias y repetidas infecciones respiratorias, no siendo habitual la infertilidad.

Por último el síndrome de Young, entidad de descarte entre las anteriores, donde la infertilidad va a responder a una azoospermia obstructiva con espermatogénesis normal.

Por tanto, resuelta la infección respiratoria fue dado de alta a estudio, incluyendo repetición del test del sudor (negativo), estudio de insuficiencia pancreática exocrina (negativo), recogida de muestra de mucosa nasal, medición de alfa-1-antritripsina (normal), de inmunoglobulinas (normales), y valoración de infertilidad. Los resultados orientarán el camino, por ahora sólo recordar bronquiectasias y rinosinusitis, asociación a no olvidar.

Imagen





CC-348 SÍNCOPE EN VARÓN CON TUMORACIÓN SUBMANDIBULAR

A. Varela García, S. Puente Fernández, D. Monge Monge,
R. Martínez Prado, S. Martín Rodríguez, E. Ferreira Pasos,
J. J. Moreno Palomares, M. Cepeda González
Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial de Segovia

Varón de 57 años, fumador que consulta por dolor en zona submandibular izquierda y dolor al masticar desde hace dos meses. Previo al ingreso presenta dos cuadros sincopales.

A la exploración física destaca masa mal delimitada en región submandibular izquierda y pequeña adenopatía en dicha región. Resto de exploración anodina. En las pruebas complementarias se observa aumento de NSE, resto de marcadores tumorales, bioquímica y hemograma normales, serologías y reactantes de fase aguda negativos, y catecolaminas en plasma y orina normales.

En TAC cérvico-torácico destaca colapso de arteria carótida interna. No imagen de glomus. Múltiples adenopatías patológicas perivasculares, en región parafaríngea izquierda masa mal definida de 2,4cm. Lesiones pseudonodulares en lóbulo medio y lóbulo inferior derecho. Ganglios mediastínicos y axilares bilaterales subcentimétricos.

En RM cervical masa mal definida en espacio suprahioides izquierdo rodeando a arteria carótida externa. Se plantea diagnóstico diferencial con paraganglioma del nervio vago o glomus vagal como primera posibilidad, y glomus carotídeo como diagnóstico secundario, otros posibles diagnósticos son el schwannoma o neurinoma del nervio vago. Se observa colapso de ambas venas yugulares internas por compresión extrínseca de la masa.

Se realiza PAAF de adenopatía con citología positiva para células malignas sugerente de metástasis de carcinoma epidermoide queratinizante.

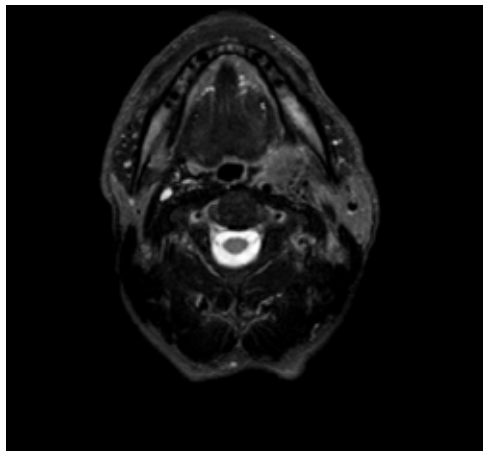
En angioTC de TSA y cervical destaca oclusión completa de arteria carótida interna derecha por placas de atheroma. Engrosamiento difuso de la base de la lengua y amígdala palatina izquierda. En panendoscopia se toman biopsias de dichas zonas sin evidenciar signos de malignidad.

En PET captación asimétrica de pilar izquierdo de orofaringe y espacio submandibular, captación de adenopatías laterocervicales izquierdas y submandibular izquierda.

En conclusión se trata de un tumor de origen desconocido con metástasis cervicales de probable origen orofaríngeo, se remite a oncología y se inicia tratamiento quimio-radioterápico.

Las masas cervicales secundarias a metástasis suelen tener su origen en carcinoma de células escamosas con origen en tracto orofaríngeo y digestivo. Dentro del diagnóstico diferencial deben contemplarse causas inflamatorias, tumores de glándulas salivares, donde el tumor de glándula submandibular es con más frecuencia de origen maligno, y el adenoma pleomorfo el más frecuente dentro de los tumores benignos. Otros diagnósticos a contemplar son los paragangliomas y linfomas.

Imagen





CC-349 MAL CONTROL DEL DOLOR Y ANTECEDENTE ONCOLÓGICO

D. Monge Monge, S. Puente Fernández, A. Varela García,
R. Martínez Prado, E. Ferreira Pasos, J. J. Moreno Palomares,
S. Martín Rodríguez, M. Cepeda González

Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial de Segovia

Mujer de 80 años con espondiloartrosis lumbar con discopatía degenerativa y melanoma corioideo derecho en 2003 tratado con braquiterapia con respuesta completa en seguimiento con exploración oftalmológica, analíticas con perfil hepático y ecografía abdominal para screening de LOEs anual sin incidencias.

Acude por dolor lumbar no controlado con varios escalones y coadyuvancia analgésica que se ajustó a lo largo del tiempo sin éxito. Sin hallazgos relevantes a la exploración física, fuerza y sensibilidad conservados, sin incontinencia de esfínteres ni nivel medular.

Se solicita analítica de sangre con NSE elevado sin otras alteraciones, incluyendo enzimas hepáticas dentro de la normalidad.

Se decide realizar estudio de imagen por TAC de columna completa objetivándose hallazgos compatibles con metástasis en varios niveles de columna dorsal así como estenosis moderada-severa de canal lumbar por discopatía degenerativa.

Se completa estudio con resonancia magnética evidenciándose incontables focos de alteración de la señal afectando a la columna cervical, dorsal, lumbar y sacra en relación con enfermedad metastásica, con especial relevancia en D8 con cuerpo vertebral que se encuentra completamente deformado y aplastado “en galleta” con masa de partes blandas adyacente con estenosis severa de canal vertebral y foraminal bilateral que produce compresión medular y radicular. Afectación pedicular de D7 con obliteración competa de agujeros de conjunción D7-D8 con compresión radicular y masa de partes blandas epidural anterior lumbar.

Se realiza biopsia de punción gruesa de masa paravertebral derecha con anatomía patológica de infiltración tumoral compatible con melanoma.

En TC de extensión no se objetivan otras alteraciones, con hígado homogéneo sin lesiones focales.

Aunque tras el diagnóstico la paciente presenta buen control analgésico con opioides mayores sin alteraciones neurológicas, y se inicia radioterapia, presenta empeoramiento clínico franco requiriendo sedación para control sintomático.

Por tanto, se trata de una paciente con dolor crónico agudizado mal controlado, inicialmente en contexto de su artropatía de base, pero con antecedente oncológico que puede presentar metástasis a largo plazo a pesar de tratamiento local efectivo.

La afectación metastásica más frecuente es el hígado (60%), siendo poco habitual la presencia de lesiones óseas sin primer paso hepático, debiendo ser igualmente considerada como opción diagnóstica puesto que aunque el pronóstico es muy pobre, pueden beneficiarse de medidas paliativas.

Imagen





CC-350 RADIÓLOGO “DESLUMBRADO” ANTE LA SOSPECHA DEL INTERNISTA: UNA CONFIRMACIÓN POCO HABITUAL DE UN DIAGNÓSTICO CLÍNICO

P. M. Martínez Pérez- Crespo¹, A. Delgado Cotán²,
M. Paniagua García¹, M. Gandullo Moro¹, I. Moreno García¹,
R. Molina León¹, J. Fernández Martínez¹, L. Castilla Guerra¹
1UGC de Medicina Interna, 2UGC de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

Varón de 78 años con antecedentes de múltiples factores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia) y arterioesclerosis con afectación de distintos territorios vasculares (cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular de pequeño vaso y arteriopatía periférica), que se realiza de manera ambulatoria arteriografía diagnóstico-terapéutica de miembros inferiores por claudicación intermitente, con angioplastia mediante balón de arterias iliaca externa, femoral superficial, poplítea y tibial anterior derechas por placas de estenosis focal significativas e implantación de stent convencional en arteria iliaca externa derecha.

Cinco días tras la realización del procedimiento acude a Urgencias refiriendo oligoanuria, malestar general, náuseas y vómitos de unas 24 horas de evolución. Se realiza estudio analítico urgente en el que destacaba urea 166.3 mg/dl y creatinina 6.61 mg/dl, acompañado de alteraciones hidroelectrolíticas (Na 120 mEq/l y K 6.95 mEq/l) y gasométricas (pH 7.27 con HCO₃ 14.4 mmol/l y pCO₂ 35 mmHg). Tras estos resultados se solicitó ecografía abdominal urgente para descartar etiología obstructiva, que el radiólogo decidió ampliar a TC abdominal sin contraste intravenoso durante la realización de la prueba debido a la presencia de material que artefactaba la imagen, observándose en este estudio riñones de aspecto senil, con adelgazamiento cortical y rarefacción de la grasa perirrenal e infiltración edematosa de la misma, en relación con el fracaso renal agudo (siendo la causa más frecuente de estas alteraciones la insuficiencia renal aguda por uropatía obstructiva). Sin embargo, como hallazgos más destacados se encontraban la presentaba de vesícula biliar con material radioopaco debido a excreción vicariante por su administración previa, así como la material hiperdenso y radioluscente en el marco cólico en relación con la presencia de contraste yodado en las sales biliares. Finalmente ingresa con el diagnóstico de fracaso renal agudo anúrico parenquimatoso por tóxico exógeno (o nefropatía por contraste), precisando dos sesiones de hemodiálisis debido a la persistencia de hiperpotasemia, desarrollando

buena respuesta posterior a tratamiento con fluidoterapia intensiva y diuresis forzada, con recuperación progresiva de la función renal.

Imagen





CC-351 CONDRITIS Y LESIONES CUTÁNEAS

R. Martínez Prado, S. Puente Fernández, D. Monge Monge,
A. Varela García, S. Martín Rodríguez, E. Ferreira Pasos,
J. J. Moreno Palomares, M. Cepeda González
Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial de Segovia

Varón de 68 años con antecedentes de espondilitis anquilosante HLA B27+ diagnosticada hace más de 30 años con afectación axial y ocular (en tratamiento con Infliximab), prótesis en ambas caderas y leucopenia oscilante de tres años de evolución (asumida como efecto secundario del Infliximab) que acude a urgencias por signos de infección (supuración y enrojecimiento) en región quirúrgica de la cadera izquierda. Se observan lesiones cutáneas en miembro inferior izquierdo y tronco con diagnóstico de Herpes Zoster diseminado, iniciándose aciclovir iv. El paciente refiere que cuatro días antes de comenzar con la supuración en miembro inferior izquierdo, presentó de forma súbita dolor e inflamación del pabellón auricular derecho que se trató con Cloxacilina con evolución favorable. Al ingreso presenta nuevo episodio similar en pabellón auricular izquierdo.

A la exploración el paciente presenta condritis del pabellón auricular izquierdo y lesiones en piel de distribución asimétrica en muslo derecho, brazo y antebrazo izquierdo sin distribución metamérica, vesiculación ni erosiones. Además presenta pápulas y pequeñas placas eritemato/edematosas con blanqueamiento central que desaparecen a la presión.

Análíticamente destaca Hemoglobina de 11.5 y PCR de 10.7. No presenta alteraciones en la serie blanca ni en la coagulación.

Durante el ingreso presenta nuevo episodio de inflamación esta vez en tabique nasal y se valora por Dermatología las lesiones cutáneas realizándose una biopsia punch de una de las lesiones objetivándose infiltrado inflamatorio crónico perivascular sin otras alteraciones histológicas significativas.

Dada la historia de condritis migratoria y las lesiones cutáneas inespecíficas se sospechó la posibilidad de debut de Policondritis recidivante y se comenzó tratamiento con Ibuprofeno a dosis altas con mejoría evidente de la condritis y desaparición de las lesiones cutáneas.

La Policondritis recidivante es una enfermedad de etiología desconocida y base autoinmune que provoca inflamación de estructuras cartilaginosas, principalmente auricular (90% de los casos), nasal (20% debutan con destrucción de este cartílago), ocular y del tracto respiratorio. Un 12% de los casos asocia lesiones cutáneas de características inespecíficas. Aproximadamente un tercio de los casos

se asocian a Síndromes mielodisplásicos por lo que en el caso de nuestro paciente se realizará evaluación hematológica para descartar dicha posibilidad.

Imagen





CC-352 CEFALEA EN EL PACIENTE ANCIANO. NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE

M. Martín Romero, M. Navarro Rodríguez, M. Molina Cifuentes,
A. Castillo Navarro, L. Guirado Torrecillas, J. Galián Ramírez,
A. Garre García, R. Pérez Luján

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de la
Arrixaca, Murcia*

Mujer de 86 años con antecedentes de hipercolesterolemia y espondiloartrosis, en tratamiento con atorvastatina. En diciembre de 2016 consulta en Urgencias por cuadro de dos meses de evolución de cefalea, decaimiento y síndrome constitucional con pérdida de 8kg de peso. Ingresa a cargo de Medicina Interna (MI), donde ante el hallazgo de anemia normocítica y VSG elevada junto con cefalea, se sospecha arteritis de células gigantes. Se realiza eco-doppler de arterias temporales que resulta negativa. Ante la mejoría clínica y su deseo expreso, se decide alta hospitalaria sin corticoterapia, programando biopsia de arteria temporal de forma ambulatoria, que llegado el momento la paciente rechaza.

En marzo de 2017 la paciente vuelve a consultar en Urgencias por cuadro de deterioro general, cefalea refractaria a tratamiento y desde hace 2 días diplopia binocular compatible con parálisis de VI par craneal izquierdo. Ingresa nuevamente en MI, donde además refiere tratamiento corticoideo oral desde hace un mes por prurito generalizado, pautado por dermatólogo privado.

El día posterior al ingreso la paciente presenta cuadro de somnolencia y pico febril de 39°C, destacando en la exploración física la presencia de signos meníngeos positivos. Se realiza punción lumbar extrayendo líquido turbio con características bioquímicas compatibles con meningitis crónica. Al revisar datos previos se encuentra además TC torácico antiguo con datos sugestivos de tuberculosis pasada (engrosamiento pleural, infiltrado en vértice derecho). Dados estos hallazgos, la cronicidad de la sintomatología (astenia y cefalea desde el ingreso previo) y su aparición coincidiendo con toma de corticoides, se sospecha infección tuberculosa diseminada con afectación meníngea. Se solicita Mantoux y Quantiferon que son positivos, así como cultivo de micobacterias en LCR que es negativo. Se inicia inmediatamente tratamiento antituberculoso con 4 fármacos (isoniacida, pirazinamida, rifampicina y etambutol) así como corticoides sistémicos por la afectación meníngea. Tras dos semanas la paciente queda afebril y sin cefalea aunque persiste afectación de VI par izquierdo. Dada la evolución clínica satisfactoria, pese a la ausencia de documentación microbiológica se

decide alta manteniendo tratamiento antituberculoso prolongado (pauta de 9-12 meses). Actualmente continúa en seguimiento en consultas de MI, persistiendo asintomática.



CC-353 LA IMPORTANCIA DEL OJO CLÍNICO

M. S. Navas Alcántara, L. Serrano Rodríguez, I. Manoja Bustos,
J. Sánchez Villegas, M. Prieto, B. García Casado, M. C. MerinoRumín,
J. Marín Martín

Servicio Medicina Interna, Hospital de la Merced, Osuna (Sevilla)

Se trata de una señora de 66 años, sin alergias medicamentosas, hipertensa y con enfermedad de Parkinson, en tratamiento domiciliario con ranitidina, levodopacarbido, rasagilina, candesartan-hidroclorotiazida, paracetamol y diazepam.

Acudió un Sábado a las 23.00h a Urgencias del Hospital comarcal de la Merced por lesiones dérmicas dolorosas, de más de 5 días de evolución, con pérdida de sustancia, ampollas flácidas y exposición de la dermis, que afectaban a región facial, pabellones auriculares, tronco y extremidades (70% de la superficie corporal total). Días previos había acudido a su Centro de Salud donde se le prescribieron corticoides orales, lo que provocó empeoramiento del cuadro. A su llegada febrícula, resto de la exploración por órganos y aparatos sin hallazgos. En análisis de urgencias hemograma con leucocitosis, bioquímica con función renal normal y reactantes de fase aguda elevados, procalcitonina normal. Contaba haber realizado un ciclo de antibioterapia empírica (amoxicilina – clavulánico) tras infección de vías respiratorias dos semanas previas. Ante la ausencia de servicio de Dermatología de Urgencias en nuestro hospital, se nos comenta a Medicina Interna, decidiéndose suspender toda medicación domiciliar y contactar con Unidad de Quemados de hospital de referencia para traslado. En la Unidad de Quemados desarrolló afectación de la mucosa orofaríngea y genital (afectando 80% de superficie corporal), sin afectación oftalmológica. Además un fracaso renal agudo oligúrico a pesar de reposición hídrica intensa, llegando a alcanzar FG 12 mil /min (CKD-EPI), mantuvo fiebre persistente y elevación de reactantes de fase aguda con posterior sobreinfección de lesiones (bacteriemia SAMS y Pseudomona Aruginosa).

La Biopsia dérmica confirmó la sospecha: Necrólisis Epidérmica Tóxica (necrosis parcheada epidérmica y edema de dermis papilar).

Tras 20 días de ingreso en la Unidad de Quemados y reepitelización de las lesiones, se deriva a Medicina Interna de nuestro hospital, donde se corrige el fracaso renal y se finalizan ciclos de antibioterapia.

Al alta sin lesiones, clínicamente estable.

Queremos destacar la importancia del abordaje de una patología dermatológica

urgente en el Servicio de Medicina Interna de un Hospital Comarcal, donde la sospecha clínica, llevó a derivar a esta paciente a la Unidad de Quemados.

Imagen





CC-354 HIPERTENSIÓN ARTERIAL REFRACTARIA CON DETERIORO PROGRESIVO DE LA FUNCIÓN RENAL

M. D. Pérez Ramada¹, J. M. García Vallejo¹, I. Ramos Gómez¹,
A. D. Santana Suárez², M. E. Niveló Rivadeneira², A. Kuzior²,
P. Fernández-Trujillo Comenge², F. J. Martínez Martín³

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Endocrinología y Nutrición,
³Consulta Monográfica de Hipertensión, Hospital Universitario de Gran
Canaria Doctor Negrín

Objetivo

Aunque la mayoría de las hipertensiones son esenciales, en el caso de las refractarias la prevalencia de hipertensión secundaria es mucho mayor, por lo que es obligado su despistaje. La hipertensión arterial refractaria tiende a producir un deterioro progresivo de la función renal si no se controla adecuadamente la presión arterial. Este deterioro muchas veces es irreversible, sin embargo un diagnóstico oportuno que dé lugar a un tratamiento resolutivo puede cambiar la evolución de la función renal.

Método

Revisión de la Historia Clínica

Resultado

Caso Clínico:

AP: DLP en tratamiento con atorvastatina y ezetimiba, adenocarcinoma de colon sigmoide resecado en Abril de 2016.

EA: Mujer de 66 años, que en los últimos 17 años presenta HTA refractaria en tratamiento con Telmisartán, Fosinopril e Hidroclorotiazida, con proteinuria en rango nefrótico (5 g/24h) y deterioro progresivo de función renal desde 83 ml/min/1.73 m² en 2013 a 40 ml/min/1.73 m² en Abril de 2017. Desde hace aproximadamente 2 años presentaba dolor epigástrico. En TAC abdominal se objetivó masa perigástrica de 4.3 x 1.7 cm craneal a glándula adrenal izquierda, compatible con paraganglioma-feocromocitoma. En analítica: metanefrina 117 pg/ml, normetanefrina 1464 pg/ml, cromogranina A 159.9 ng/ml. Se confirmó la sospecha diagnóstica con una gammagrafía con MIBG que demostró hipercaptación en la fosa suprarrenal izquierda. Tras la preparación adecuada se resecó el 25/04/2017 un paraganglioma de 4.3 cm KI-67 negativo sin extensión extracapsular, positivo para cromogranina A, adyacente pero separado de la suprarrenal izquierda, que era normal.

En la revisión del 01/06/2017, pasado un mes desde la cirugía, la paciente se encuentra asintomática, normotensa (PA 113/67 mmHg) estando en tratamiento

solamente con Manidipino 10 mg. El FG había mejorado a 60 ml/min/1.73 m², y los valores de metanefrinas y cromogranina A eran normales. Está pendiente de MAPA de 24 h y de estudio genético de SHDB.

Conclusiones

Este caso ilustra la importancia del diagnóstico y tratamiento etiológico en la hipertensión arterial refractaria de causa secundaria. La paciente progresaba hacia la insuficiencia renal terminal de forma aparentemente inexorable, pero actualmente mantiene PA controlada con mínimo tratamiento y ha mejorado dramáticamente su función renal.

Imagen





CC-355 FIEBRE Y TOS RECURRENTE

J. M. Martín Guerra, M. Martín Asenjo, L. Rodríguez Fernández,

E. Tapia Moral, C. Rodríguez Martín, J. M. Prieto de Paula

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Mujer de 50 años con antecedentes de tiroidectomía total por enfermedad nodular, en tratamiento con 75 ug diarios de levotiroxina.

Consultó por proceso de 6 meses de evolución que se había iniciado con lesiones en pulpejos de los dedos, fiebre episódica, poliartritis en manos, con edema, dolor nocturno y rigidez matutina prolongada, así como lesiones hiperqueratósicas fisuradas en la cara externa del dedo índice y en pie derecho. Progresivamente se añadió deterioro del estado general, parestesias y dolor nocturno en manos, fenómeno de Raynaud, y tos seca, motivo por el que recibió varios ciclos de antibiótico.

En la exploración física destacaba una saturación de oxígeno del 96% (FiO₂: 0,21), crepitantes tipo velcro en ambas bases pulmonares, y dolor a la palpación en articulaciones metacarpofalángica e interfalángicas proximales y distales de ambas manos, así como lesiones eccematosas sobre todo en cara externa del dedo índice. (Figura 1).

Los estudios analíticos fueron normales excepto la aldolasa (8,5 U/l -valor normal < 7,6-) y la enzima convertidora de angiotensina (80 U/l -vn < 52). El proteinograma fue normal, los anticuerpos antinucleares negativos, mientras que los anticuerpos anti-Jo fueron positivos. Los estudios microbiológicos fueron negativos.

La radiografía de tórax mostró un patrón intersticial y la TC confirmó un patrón intersticial en ambas bases, con alguna bronquiectasia de tracción y sin adenopatías significativas.

La broncoscopia fue normal, con lavado broncoalveolar negativo para células tumorales y para hongos, bacterias y virus. El recuento celular mostró un 30% de neutrófilos, un 29% de linfocitos y un cociente CD4/CD8 de 0,44.

La biopsia de piel evidenció una reacción espongiótico-psoriasiforme, con signos de liquenificación.

La espirometría forzada, el test de la marcha y los volúmenes pulmonares fueron normales, con difusión ligeramente disminuida (DLCO/VA 72%). El ecocardiograma fue normal y el electromiograma mostró afectación de ambos nervios medianos, además de un patrón miopático difuso sin claro predominio distal o proximal.

Con el diagnóstico de sospecha de síndrome antisintetasa se inició tratamiento con prednisona 60 mg/día y azatioprina 100 mg/día, con mejoría de las manifestaciones articulares, dérmicas y radiológicas.

CC-356 VARÓN DE 52 AÑOS CON CIRROSIS HEPÁTICA E INSUFICIENCIA RENAL

J. F. Jofre Vidal, B. Crespo Martín, J. Asensio Rodríguez,
M. Díaz Cañestro, A. Ferre Beltrán, P. Salvá d'Agosto, A. Arteaga,
A. Pinheiro

Servicio Medicina Interna, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca

Presentamos el caso de un varón de 52 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador activo, con los siguientes antecedentes patológicos a destacar: hipertensión arterial, diabetes mellitus, insuficiencia mitral y tricuspídea leves y cirrosis hepática Child B por VHC curado, con descompensaciones previas en forma de ascitis, hemorragia digestiva alta por varices esofágicas (portador de TIPS), y encefalopatía hepática.

Ingresa en Digestivo por cuadro de encefalopatía hepática grado I-II, en contexto de infección de tracto urinario por *S. aureus*, tratado inicialmente con ciprofloxacino dirigido según antibiograma. Posteriormente, por pico febril y aparición de soplo pansistólico no presente anteriormente, además de antecedente de procedimiento odontológico hacía 3 semanas, se inicia antibioterapia con cloxacilina y genatmicina, con la sospecha de endocarditis bacteriana. Se le realiza un ecocardiograma transtorácico y un ecocardiograma transesofágico que descartan la presencia de vegetaciones, así como varios hemocultivos que resultan negativos, por lo que finalmente se acaban retirando los antibióticos.

Durante el ingreso, el paciente desarrolla una insuficiencia renal, que se atribuye inicialmente al uso de gentamicina y a probable síndrome hepatorenal, pero ante la elevación progresiva de las cifras de creatinina, a pesar de retirada de gentamicina y tratamiento depleitivo, se decide realizar interconsulta a Nefrología para valoración del caso.

Destacaba también pancitopenia progresiva atribuida inicialmente a hipertensión portal.

Nefrología solicita analítica de sangre más completa, en la que se objetiva consumo de complemento, elevación de LDH y haptoglobina baja, ante lo que se realiza una morfología de sangre periférica, objetivándose un-dos esquistocitos x campo. Se orienta el caso como microangiopatía trombótica.

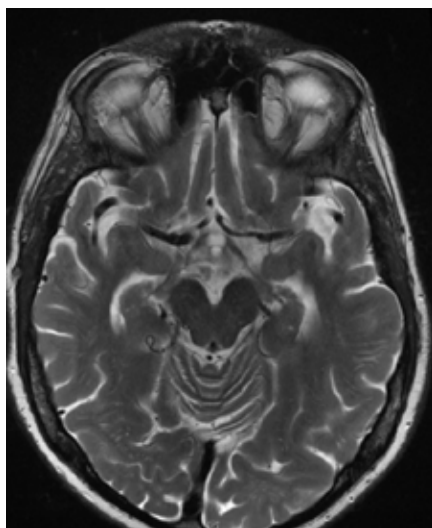
Por empeoramiento neurológico del paciente en forma de bradipsiquia y bradilalia, así como cuadro de obnubilación y síndrome confusional, que no responde a tratamiento laxante efectivo, se decide completar estudio mediante resonancia



magnética cerebral en la que se objetivan múltiples microsangrados de predominio infratentorial, que se atribuye a microangiopatía trombótica intercurrente.

Ante todo esto, se decide iniciar tratamiento con eculizumab (6 dosis), con recuperación neurológica completa, y parcial de la función renal (Cr de ingreso 1.67 mg/dl, pico máximo de 4.37 mg/dl y Cr de alta de 2.09 mg/dl).

Imagen



CC-358 SÍNDROME DE FELTY

V. Palomar Calvo, L. Mustapha Abadie, S. Muñoz Alonso,
J. J. Torres Ramos, V. Madrid Romero, L. M. Palomar Rodríguez,
M. Chimenó Viñas, P. García Carbó

Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Concha, Zamora

Varón, 74 años, sin antecedentes relevantes, bebedor moderado, vida basal activa. Derivado por cuadro constitucional y pérdida de 10 kg en 6 meses, hiporexia, estreñimiento, náuseas y dolor abdominal en relación con la ingesta, sin otra sintomatología. El día de ingreso deposición sanguinolenta. Se palpa esplenomegalia a 8 cm de reborde costal, tacto rectal con hemorroides externas congestivas y restos de sangre, heces de coloración normal. Analítica: pancitopenia, neutropenia de 400/mm³ y elevación de PCR.

El síndrome de Felty es un conjunto infrecuente pero severo consistente en la tríada de artritis reumatoide, neutropenia y esplenomegalia. Se da normalmente en pacientes con larga enfermedad y que presentan factor reumatoide o anticuerpos antipéptidos citrulinados positivos. La artritis suele estar presente al menos 10 años antes de la aparición de neutropenia, pero raramente pueden debutar los tres de manera simultánea. Diagnóstico de sospecha ante la presencia de la tríada y requiere una cifra de neutrófilos < 2000/mm³ sin otra causa. Se deben realizar estudios serológicos incluyendo factor reumatoide y anticuerpos antipéptido citrulinado. Se aconseja realizar un frotis de sangre periférica e inmunogenética para descartar leucemia, así como aspirado/biopsia de MO. La esplenomegalia no es un criterio diagnóstico absoluto.

Durante el ingreso se realizó estudio con citometría de flujo y citogenética: negativas, TAC Toraco-abdominal: esplenomegalia de 19 cm, patrón de ocupación endobronquial de aspecto reticulonodular en árbol en brote; Ecografía abdominal: derrame pleural bilateral leve, esplenomegalia homogénea de 198 mm y mínima cuña de líquido en FID; Médula ósea: hiperplasia con displasia mieloide y pancitopenia de causa no central. Durante su estancia inicia cuadro de febrícula y edemas con prurito que responden a tratamiento diurético y antihistamínico. Más tarde cuadro de dolor e inflamación de tobillos, carpos y articulaciones interfalángicas de manos, por lo que se realiza Rx de manos y pies y estudio de autoinmunidad ante sospecha de artritis reumatoide con síndrome de Felty secundario. Radiografía: geodas, afilamiento y destrucción parcial poliarticular. Se instaura tratamiento con corticoterapia y antiinflamatorios con clara mejoría de la clínica así como incremento de todas las series en el hemograma. El factor reumatoide y los anticuerpos fueron positivos.



CC-359 “DOCTOR, DOCTOR, VEO DOBLE”

H. Molina Llorente, D. Toresano López, I. Sanlés González,
P. Hernández Martínez, P. Garmilla Ezquerro, D. Nan Nan
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Marqués de
Valdecilla, Santander*

Varón de 61 años que ingresa por diplopia y cefalea frontal y occipital, fluctuantes de una semana de evolución.

Antecedentes personales

Ex fumador. Psoriasis. Sin tratamiento habitual.

Examen físico

Buen estado general, consciente y orientado, afebril, estable, eupneico. Cabeza y cuello: no adenopatías cervicales. AC: rítmico, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen y extremidades sin hallazgos patológicos.

Neurológico: Pares craneales normales, no nistagmo, campimetría conservada, fuerza y sensibilidad conservadas. Pruebas cerebelosas negativas, Romberg negativo.

Pruebas complementarias

Análítica: normal.

TAC craneal y RM craneal: múltiples lesiones ocupantes espacio de probable origen metastásico, sin realce significativo tras la administración de contraste, las de mayor tamaño temporales (de aspecto quístico-necrótico), que condicionan moderado edema acompañante pero sin desplazamiento de la línea media.

Diagnóstico diferencial

- Toxoplasmosis cerebral
- Neurocisticercosis
- Absceso cerebral
- Enfermedad desmielinizante
- Linfoma primario del SNC
- Glioblastoma multiforme
- Metástasis del SNC (pulmón, mama, melanoma...)

Ante la ausencia de criterios de infección se realiza un TAC corporal-PET para descartar la presencia de un tumor primario.

TAC tóraco-abdominal: Masa en LII pulmonar con características radiológicas de malignidad en contacto con la pleura, sugestivo de tumor primario. Adenopatía axilar izquierda.

PET corporal: captación nodular en la región superoposterior del campo pulmonar izquierdo que contacta con pleura y de adenopatía axilar izda. Dos metástasis en escápula derecha y conglomerado-masa en región obturatriz izquierda.

BAG de la lesión pulmonar: frotis positivo para células malignas, compatible con adenocarcinoma no microcítico de pulmón acinar EGFR no mutado.

Juicio diagnóstico

-Adenocarcinoma de pulmón derecho estadio IV (cerebro, pleura).

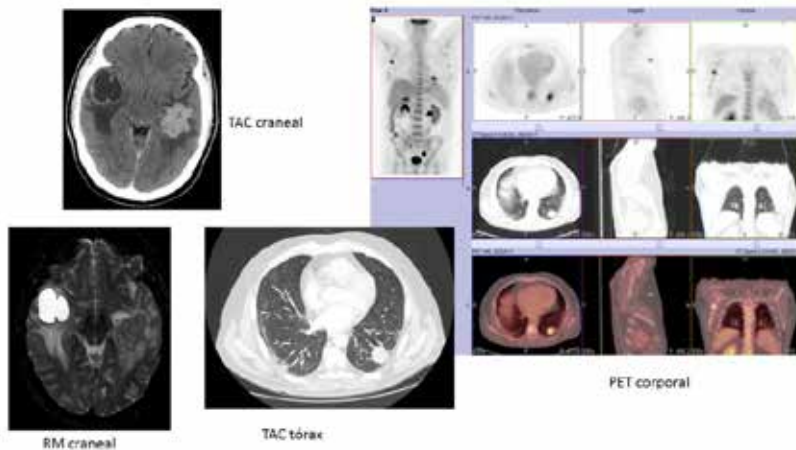
Evolución

Recibe dexametasona, radioterapia holocraneal y quimioterapia paliativa (Carboplatino-Vinorelbine) con buena evolución.

Conclusión

Las metástasis en el SNC por adenocarcinoma de pulmón son las más frecuentes (50%), seguido de la mama (15-20%) y del melanoma (10%). En el 20-30% de los casos el diagnóstico de las metástasis cerebrales se produce al mismo tiempo que el diagnóstico del tumor primario. La edad de aparición es entre los 55-65 años.

Imágenes





CC-360 FIEBRE E INFILTRADOS ALVEOLARES BILATERALES

J. J. Garrido Sánchez¹, M. Gallego Villalobos¹, D. Pérez Martínez¹,
C. M. Kasteel Martínez²

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital San Agustín, Avilés, Asturias

²Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Área sanitaria V, Gijón, Asturias

Varón de 72 años que consulta por fiebre.

Antecedentes personales

No AMC. Vida activa. Ex fumador hasta hace 2 años. HTA. IAMSEST anterior complicado con parada cardiorrespiratoria dos años antes. EC de 1 territorio revascularizada con stent sobre DA. IM severa. FA paroxística. IQ: fístula anal, hernia umbilical.

Medicación habitual: Acenocumarol, Amiodarona, Omeprazol, Furosemida, Enalapril, Carvedilol, Eplerenona, AAS 100, Ticagrelor, Atorvastatina.

Enfermedad actual

Refiere fiebre, tos y disnea de moderados esfuerzos desde hace 2 días. Realizó tratamiento con Azitromicina sin mejoría. No dolor torácico, no ortopnea ni edema en miembros inferiores.

Exploración física

36,5°. TA 113/50. FC 88 lpm. SpO2 91% basal. COC. BEG. Eupneico. Bien perfundido. AC: RsCsRs con SS IV/VI mitral. AP: crepitantes bilaterales. ABD: no doloroso. EEl: no edema.

Pruebas complementarias

Análítica: iones y función renal normales. PCR 25. 14100 leucocitos (neutrofilia). Hb 14,1. VCM 101. Plaquetas 244000. INR 4,05. Gasometría venosa: pH 7,38, pO2 74, pCO2 28.

Rx tórax: infiltrados alveolares bilaterales.

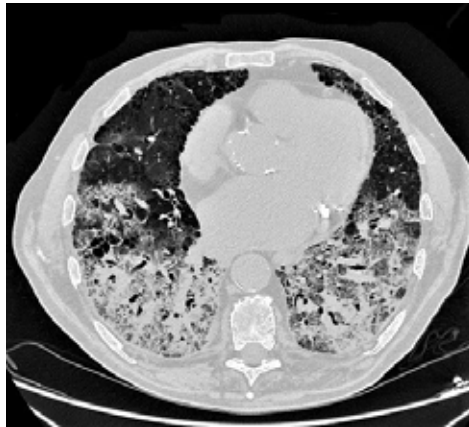
EKG: RS a 90 lpm.

Evolución

Se instauró tratamiento con amoxicilina-clavulánico y azitromicina por sospecha de NAC. A las 12 horas, el paciente presentó empeoramiento clínico, oximétrico y radiológico, por lo que se trasladó a UVI. Se cambió la pauta antibiótica a ceftriaxona y levofloxacino, complicándose en pocas horas con EAP que resultó refractario a tratamiento médico, siendo imposible la retirada de VMNI. Se iniciaron vasodilatadores (NTG y dobutamina) inicialmente con buen control hemodinámico, pero persistiendo la clínica de disnea, taquipnea y tiraje. En ETT se

objetivó FEVI del 49% e IM severa, similar al previo de 3 años antes. Los cultivos microbiológicos fueron negativos, presentó balances repetidamente negativos y los parámetros infecciosos mejoraron. Sin embargo persistía la clínica de disnea intensa y necesidad de oxigenoterapia a altos flujos. Se realizó TCAR pulmonar (ver imagen), con patrón en empedrado en bases y campos medios bilaterales. Se inició corticoterapia con discreta mejoría clínica y radiológica, siguiendo precisando VMNI, y posteriormente IOT. Realizó episodio de TV con inestabilidad hemodinámica, FMO y PCR tipo asistolia, siendo finalmente exitus tras 32 días de ingreso, con el diagnóstico de probable toxicidad pulmonar por amiodarona.

Imagen





CC-361 VARÓN DE 72 AÑOS CON SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y ADENOPATÍAS

G. Daroca Bengoa, J. Vázquez Manau, L. Ramos Ruperto,
M. M. Arcos Rueda, C. Marcelo Calvo, P. Fernández Cidón,
Y. Untoria Tabares, M. A. Quesada Simón

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario La Paz, Madrid

Varón de 72 años que ingresa para estudio de síndrome constitucional. Como antecedentes personales destacan tabaquismo (IPA 31), HTA en tratamiento con 2 fármacos, HBP y herniorrafia inguinal izquierda. Refiere cuadro de 1 mes de astenia, anorexia y pérdida de 14 kg junto a dolor inflamatorio en hombros y pequeñas articulaciones de manos. A la exploración destaca IMC 17,5, palidez, adenopatías blandas y rodaderas en ambas axilas e ingle izquierda, edema hasta raíz de miembro inferior izquierdo y engrosamiento de articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales de manos, hombros y rodilla izquierda, con limitación y dolor a la movilización aunque sin signos de artritis activa.

Análíticamente destaca elevación de VSG y PCR, anemia microcítica-hipocroma, déficit de vitamina D y folato, hipoproteinemia y discreta hipouricemia (perfil renal y hepático sin alteraciones). Presenta factor reumatoide elevado (699), resto de autoinmunidad (ANA, ENA, ANCA, anti-CCP) negativa, ECASérica normal, elevación de α_2 y β_1 -globulinas sin pico monoclonal y β_2 -microglobulina moderadamente elevada (0,3). Se objetiva proteinuria de 4,6 g/24h, y la inmunoelectroforesis en orina revela incontables cadenas ligeras (κ y λ). Una ecografía-Doppler demuestra trombosis de vena safena externa izquierda y conglomerado adenopático ilíaco ipsilateral, que se postula como causa de la primera. Se realiza ecografía articular, con hipertrofia sinovial de características crónicas en las articulaciones referidas, sin derrame accesible a artrocentesis. Un PET-TC muestra adenopatías hipercaptantes axilares, hiliares, paratraqueales, celíacas e ilíacas, de hasta 2,5 cm, así como captación en hombros y articulaciones comentadas de manos. La biopsia de una adenopatía axilar evidencia hiperplasia nodular linfoide, sin datos de malignidad. Paralelamente se descartan causas infecciosas compatibles (VIH, VEB, CMV, HHV-8, parvovirus-B19, sífilis, brucelosis, bartonelosis, rickettsiosis, toxoplasmosis).

El paciente es diagnosticado de artritis reumatoide según los criterios del ACR (2010), de los cuales reunía 7. Dada larga evolución y ausencia de control de enfermedad, podría haber desarrollado una amiloidosis secundaria con afectación renal (no se realizó PAAF ni biopsia renal). Además, se realiza una segunda

biopsia de adenopatía inguinal, con resultado de linfoma folicular; cabe recordar que la incidencia de síndromes linfoproliferativos está incrementada respecto a la población general entre los pacientes con artritis reumatoide.



CC-362 PANCREATITIS AGUDA ALITIÁSICA

A. Varela García, S. Puente Fernández, D. Monge Monge,
R. Martínez Prado, S. Martín Rodríguez, E. Ferreira Pasos,
J. J. Moreno Palomares, M. Cepeda González
Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial de Segovia

Mujer de 46 años hipertensa y dislipémica que acude por cuadro de dolor abdominal intenso en HCD y FID tras ingesta grasa copiosa., se acompaña de náuseas y vómitos, sin fiebre.

A la exploración física impresiona de dolor con regular estado general, la exploración abdominal muestra ausencia de ruidos hidroaéreos, abdomen distendido y timpánico a la percusión, dolor a la palpación a nivel de hemiabdomen derecho más intenso en hipocondrio con signo de Murphy negativo, sin signos de peritonismo.

En la analítica al ingreso destaca leucocitosis de 17.300, con 89% de neutrófilos, bilirrubina 1,2, resto de perfil hepático normal, amilasa 227, y lipasa 289

Se realiza TC urgente en el que se evidencian hallazgos radiológicos compatibles con pancreatitis edematosa intersticial con mayor afectación de cabeza y cuerpo pancreáticos y con extensa colección líquida peripancreática aguda asociada.

En planta se amplía analítica mostrando triglicéridos 562 Colesterol 297 Colesterol HDL 17 Índice de aterogenicidad 17.2, con normalización de enzimas pancreáticas y disminución de leucocitosis.

En ecografía abdominal observamos hígado homogéneo sin evidencia de lesiones focales. Sistema venoso hepático aparentemente permeable. Vía biliar no dilatada. Tenues ecos en interior de la vesícula en relación con contenido biliar sin imágenes litiasicas. Se identifica colección retromesentérica compatible con necrosis grasa muy probablemente estéril en ausencia de clínica.

Durante su ingreso presenta evolución lenta, hace dos picos febriles sin claro foco infeccioso y con HCx3 negativos que se interpretan en el contexto de inflamación aguda y manejándose sin tratamiento antibiótico. Se inicia estudio etiológico sin antecedentes de consumo OH y ausencia de coleditiasis en TC. Se solicita AS completa y estudio inmunológico, observándose triglicéridos de 562 al tercer día de ayuno, IgG4 pendiente. Debido a lo anterior asumimos como causa más probable del episodio la hipertrigliceridemia por lo que iniciamos tratamiento con fibratos y mantendrá seguimiento en consultas de nutrición para estudio y tratamiento. Debido a la buena evolución se decide alta con seguimiento en consultas

CC-363 UN CASO DE ENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL CON PREDOMINIO DE CLÍNICA

L. Serrano Rodríguez¹, M. S. Navas Alcántara¹, J. A. Martín Hernández¹, I. Manoja Bustos¹, J. Sánchez Villegas¹, I. Escudero Martínez²

¹*Servicio de Medicina Interna, Hospital Virgen de la Merced, Osuna (Sevilla)*

²*Servicio de Neurología, Hospital Virgen del Rocío, Sevilla*

Hombre de 43 años fumador de 20 cigarrillos y bebedor de 20 gr alcohol al día, con antecedentes personales de HTA, hemitiroidectomía por nódulo tiroideo hace 20 años. Accidente de tráfico hace 1.5 meses precisando injerto óseo con buen control.

Durante el ingreso refería ver mal, con sensación de imágenes difusas, sin límites claros y con sensación de mareo que fue incrementándose progresivamente hasta presentar completa inestabilidad en sedestación sin apoyo dorsal. Su mujer refiere encontrarlo bradipsíquico y presentar en los últimos días sacudidas en miembros.

Exploración

Aceptable estado general. Bradipsíquico. Movimientos de persecución claramente rotos en el plano horizontal y vertical. Mioclonias en miembros distales espontáneas y asíncronas. Disartria leve-moderada. Dismetría y disidiadococinesia bilateral de predominio izquierdo. Reconocimiento de sensibilidad táctil y posicional bilateral. REM vivos. RCP flexores... Fuerza global conservada.

Pruebas Complementarias

-TC cráneo: normal.

-Analítica leucocitosis (12300/mm³) con trombocitosis (460000), perfil hepático y renal normal. Iones normales, incluido calcio.

-Elemental de Orina 500 leucos sin nitritos.

-Rx PA de tórax: ICT normal, mediastino normal, no signos de condensación ni derrame.

-Perfiles: proteinograma, MT normales excepto

-LCR cultivo y negativos. Celulas: 0, Proteínas 0.4 g/L, Glucosa 62 mg/dl, VIH 1+2 negativo. PCR positiva x2 para TBC complex con ADA 2.2. Citofluorometría sin alteraciones relevantes con Citología normal.

-EEG: signos de disfunción cerebral difusa.

-RM craneal: Hiperseñal en FLAIR núcleo caudado y putamen con ligera restricción en difusión que se extiende probablemente a córtex frontal e insular.



- TC tórax y abdomen: sin hallazgos nuevos.
- Ceruloplasmina y estudio férrico sin alteraciones destacables.
- Autoinmunidad negativo.
- Esputo ZN negativo.

Evolución

Mala evolución desde el ingreso del cuadro de encefalopatía multifocal con predominio cerebeloso y mioclonias generalizadas. EEG seriados en el que aparece onda trifásica periódica a 1-2 Hz. Finalmente la proteína 14.3.3.en LCR es positiva por lo que puede establecerse razonablemente el juicio diagnóstico. Finalmente es éxitus y se realiza necropsia parcial.

Juicio clínico

Enfermedad de Creutzfeld-Jacob.

CC-365 ACTIVACIÓN INMUNE COMO CAUSA DE FALLO MULTIORGÁNICO, CAUSAS Y CONSECUENCIAS

L. García Arana¹, D. Filella Agulo¹, R. Cardona Corrales¹,
C. Romero Carrete¹, A. Quiles², J. Pamies³, J. Abarca², J. Casademont¹
¹*Servicio de Medicina Interna*, ²*Servicio de Medicina Comunitaria y Familiar*, ³*Servicio de Cardiología, Hospital de la Santa Creu y Sant Pau, Barcelona*

Hombre de 73 años hipertenso y diabético con buenos controles. Que tras un ingreso previo de 2 semanas se traslada a nuestro hospital por razones logísticas. Explicaba fiebre y tos seca. Analíticamente insuficiencia renal aguda, alteración de las PFH y pancitopenia, interpretados por sepsis de origen respiratorio. Recibió antibiótico con amplio espectro durante 10 días sin respuesta. Tras resultados de Coxiella+ se orienta como fiebre Q y se inicia doxiciclina.

En nuestro centro destaca persistencia de fiebre a pesar de antibioticoterapia. Además pérdida ponderal (14kg) con intensa astenia. EF: destacan múltiples adenopatías y lesiones purpúricas generalizadas.

Como pruebas complementarias realizamos:

-Analítica: Nap 131 Osmp 279 Nau 123 Osmu 530 TSH 2.3; BT 44, AST 119, ALT 118 FA: 798 GGT: 883 albúmina 17. Hb 90mg/dl, plaquetas 66.000, neutrófilos 290, plasmáticas periféricas 31% CD19+, INR 1.57 TT 34 Dímero D 6099 fibrinógeno 1,89 g/L, Hiperferritinemia: 977, Beta2 microglobulina 10,7 LDH 349, Triglicéridos 250, PCR 40, procalcitonina 0,9.

-VIH, VHC, VEB PCR, CMV PCR, parvovirus, fiebre tifoidea, lues Coxiella, Borrelia, Toxoplasma, Rickettsias, Mycoplasma y Leptospira negativos

-Ecografía abdominal: Esplenomegalia (14 cm)

-PET-TC: Lesiones adenopáticas hipermetabólicas supra e infradiafragmáticas

-HCx4: negativos

-AMO: plasmocitosis medular del 42% de aspecto reactivo inflamatorio.

Ante Coxiella-, se contrasta en un segundo tiempo persistiendo negativa. Dado: fiebre no remitente, adenopatías, esplenomegalia, lesiones hemorrágicas purpúricas y analítica con fallo multiorgánico por insuficiencia renal, citopenias, alteración de PFH, coagulopatía, hipertrigliceridemia, hipoalbuminemia e hiperferritinemia una vez descartado proceso clonal hematológico, orientamos el caso como síndrome de activación macrofágica (SAM) utilizando los criterios 2016/EUCLAR/ACR/PRINTO.



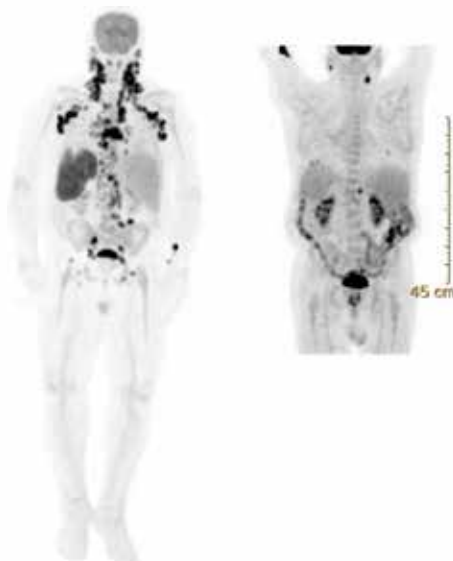
Iniciamos corticoides y mantenemos doxicilina durante 28 días. El paciente mejora clínica y analíticamente hasta normalizar parámetros, con un PET-TC control con resolución de las adenopatías.

Finalmente obtenemos resultados por: Bartonella quintana + y AP con numerosas estructuras bacilares sugestivas de Bartonella.

Concluimos que la bartonelosis ha sido el desencadenante del síndrome de activación macrofágica.

El SAM, es un proceso inflamatorio agudo y grave. Puede deberse a una reacción inmunológica desencadenada por infecciones, entre otras causas. La disregulación inmune provoca disfunción multiorgánica. El solo tratamiento de la infección recupera hasta el 70% de los pacientes, algunos necesitan soporte con inmunosupresores de acuerdo a la severidad.

Imágenes



XXXVIII

Congreso Nacional de
la Sociedad Española de
Medicina Interna (SEMI)

XV Congreso de la Sociedad de Medicina Interna
de Madrid-Castilla La Mancha (SOMIMACA)



LIBRO DE CASOS CLÍNICOS

22-24 de Noviembre 2017
Centro de Convenciones Norte
IFEMA-Feria de Madrid

© 2017 Obra: Casos Clínicos XXXVIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) / XV Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de Madrid-Castilla La Mancha (SOMIMACA)

Editado por: S&H Medical Science Service

Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio mecánico o electrónico sin la debida autorización por escrito del editor.

ISBNI: 978-84-697-7820-3.



Secretaría Técnica

S&H Medical Science Service

C/ Espronceda 27, Entreplanta. 28003 Madrid

Tel: 91 535 71 83 - Fax: 91 181 76 16

E-mail: congresos@shmedical.es

Página Web: www.shmedical.es