

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

## Libro de Casos Clínicos

**XII** Congreso  
de la Sociedad de  
Medicina Interna de  
Aragón, Navarra,  
La Rioja y País Vasco  
(SOMIVRAN)

**23-25 de Noviembre 2016**  
Palacio de Congresos de Zaragoza



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

**XII** Congreso  
de la Sociedad de  
Medicina Interna de  
Aragón, Navarra,  
La Rioja y País Vasco  
(SOMIVRAN)



## ÍNDICE DE CASOS CLÍNICOS

|        |   |    |
|--------|---|----|
| CC-001 | VARÓN DE 67 AÑOS CON FIEBRE DE 4 MESES DE EVOLUCIÓN Y ASCITIS   | 15 |
| CC-003 | SARCOIDOSIS HEPATOESPLÉNICA ASINTOMÁTICA  | 16 |
| CC-004 | A PROPÓSITO DE UN CASO. PACIENTE CON ASCITIS. LA INSISTENCIA DEL INTERNISTA HASTA EL DIAGNÓSTICO FINAL  | 17 |
| CC-005 | VARÓN DE 74 AÑOS CON ATAXIA CEREBELOSA DIFUSA   | 19 |
| CC-006 | INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA PROVOCADA POR UN SARCOMA DE LA ARTERIA PULMONAR EN UN VARÓN DE 61 AÑOS | 20 |
| CC-007 | MUJER DE 31 AÑOS CON DERRAME PERICÁRDICO SEVERO   | 22 |
| CC-008 | NEUMONÍA FISTULIZADA POR ACTINOMYCES PULMONAR   | 24 |
| CC-010 | ARTRITIS AGUDA RECURRENTE, URTICARIA POR FRÍO Y SORDERA NEUROSENSORIAL: TRES CASOS DE SÍNDROME DE MUCKLE-WELLS EN PALENCIA                      | 26 |
| CC-011 | FLEGMASIA CERÚLEA DOLENS Y CÁNCER   | 28 |
| CC-012 | INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A FORMA CRÍPTICA DE HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA EN ANCIANO FRÁGIL                                    | 29 |
| CC-013 | TOS IRRITATIVA EN PACIENTE CON LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA BAJO TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA TIROSIN-KINASA. UN RESULTADO INESPERADO         | 31 |
| CC-014 | NO ES INSUFICIENCIA CARDÍACA TODO LO QUE CREPITA  | 33 |
| CC-015 | ABCESO EN PSOAS. MIOSITIS TUBERCULOSA PRIMARIA  | 35 |
| CC-016 | DOCTOR, ME ENCUENTRO CANSADO...   | 37 |

|        |   |    |
|--------|---|----|
| CC-017 | COMPLICACIONES  | 39 |
| CC-019 | FIEBRE EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO<br>CON ENDOPRÓTESIS AÓRTICA                            | 40 |
| CC-020 | VASCULITIS LEUCOCITOCILÁSTICA EN PACIENTE CON VHC   | 42 |
| CC-021 | MUJER DE 25 AÑOS CON TEMBLOR, ALTERACIÓN DEL<br>HABLA E INESTABILIDAD                     | 44 |
| CC-022 | VARÓN DE 51 AÑOS CON SÍNDROME CONSTITUCIONAL  | 46 |
| CC-023 | VARÓN CON ICTERICIA Y PRURITO   | 48 |
| CC-025 | VARÓN DE 71 AÑOS CON TROMBOPENIA E ICTERICIA  | 49 |
| CC-026 | ABDOMEN AGUDO COMO DEBUT DE INFECCIÓN<br>CRÓNICA POR VHC                                  | 50 |
| CC-027 | HIPERCOAGULABILIDAD DE ORIGEN PARANEOPLÁSICO VS.<br>SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO | 52 |
| CC-029 | ¡¡116.000 LEUCOCITOS!! ¿AHORA QUÉ HACEMOS?  | 53 |
| CC-030 | NEUMONÍA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO NO CONOCIDO  | 54 |
| CC-031 | TAPONAMIENTO PERICÁRDICO ESPONTÁNEO EN PACIENTE<br>ANTICOAGULADO CON DABIGATRÁN           | 56 |
| CC-032 | VARÓN DE 68 AÑOS CON VITITIS AGUDA Y EDEMA MACULAR<br>CON EXUDADO EN ESTRELLA             | 57 |
| CC-033 | LA IMPORTANCIA DE NO SALVAR VIDAS   | 59 |
| CC-034 | ZOSTER CUTÁNEO DISEMINADO EN PACIENTE EPOC<br>EN TRATAMIENTO ESTEROIDEO                   | 60 |
| CC-035 | ¿CUÁNDO ACTUAR? ¿CÓMO ACTUAR? ¿CUÁNDO PARAR?  | 62 |
| CC-036 | UNA MENINGITIS INUSUAL  | 64 |



|        |   |    |
|--------|---|----|
| CC-037 | UNA FIEBRE CON UN FOCO UN TANTO ESPECIAL  | 66 |
| CC-038 | DÉFICIT DE VITAMINA B12 Y CARCINOMA GÁSTRICO: EL CRUDO ENGRANAJE EN UNA COMPLEJA MADEJA         | 68 |
| CC-039 | FIEBRE Y PANCITOPENIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO DE SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO                       | 69 |
| CC-040 | EOSINOFILIA Y PÚRPURA EN MIEMBROS INFERIORES. PRESENTACIÓN DE UN CASO                           | 71 |
| CC-041 | LA GRAN DEBILIDAD   | 73 |
| CC-042 | VASCULITIS NECROTIZANTE, SÍNDROME DE SWEET, POLICONDRITIS Y HEPATITIS E: A PROPÓSITO DE UN CASO | 75 |
| CC-043 | ALUCINACIONES Y PARESIAS EN PACIENTE VIH  | 77 |
| CC-044 | DETERIORO DEL SENSORIO EN PACIENTE CON ESPONDILODISCITIS  | 79 |
| CC-045 | MÁS ALLÁ DE LA ORGANICIDAD DEL PACIENTE   | 81 |
| CC-046 | STATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO MULTIFACTORIAL  | 83 |
| CC-047 | LAS APARIENCIAS ENGAÑAN   | 85 |
| CC-048 | FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD) EN PACIENTE COLOMBIANO                                       | 86 |
| CC-049 | FIEBRE, AFASIA Y DEBILIDAD DE MIEMBROS INFERIORES   | 88 |
| CC-050 | ACTINOMICOSIS COMO CAUSA DE ABSCESO ABDOMINAL RECURRENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO                | 90 |
| CC-051 | MUJER DE 37 AÑOS CON VASCULITIS ANCA EN REMISIÓN Y DESARROLLO DE NÓDULOS PULMONARES             | 91 |

|        |   |     |
|--------|---|-----|
| CC-052 | AMILOIDOSIS SISTÉMICA SECUNDARIA A HIDRADENITIS CRÓNICA. REVISIÓN DE LA LITERATURA. RESPUESTA A LA TERAPIA CON ADALIMUMAB | 93  |
| CC-053 | ¿Y LA DISNEA?   | 95  |
| CC-054 | SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO   | 97  |
| CC-055 | SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON CORONARIAS NORMALES  | 98  |
| CC-056 | MUJER DE 37 AÑOS CON ALTERACIÓN DEL COMPORTAMIENTO Y ATAXIA   | 100 |
| CC-057 | INSUFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL  | 102 |
| CC-058 | MUJER DE 64 AÑOS CON DISNEA Y SEQUEDAD  | 103 |
| CC-059 | DISNEA, LESIONES CUTÁNEAS Y ACV EN VARÓN DE 50 AÑOS CON PATOLOGÍA RENAL CRÓNICA NO FILIADA                                | 104 |
| CC-060 | NEUTROPENIA Y LESIONES PURPÚRICAS   | 106 |
| CC-061 | ASCITIS QUILOSA COMO PRESENTACIÓN DE UN ADENOCARCINOMA DE PRIMARIO DESCONOCIDO  | 109 |
| CC-062 | ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTIFOCAL  | 111 |
| CC-063 | MUJER DE 65 AÑOS CON HIPOGAMMAGLOBULINEMIA  | 112 |
| CC-064 | NOCHES DE BOHEMIA   | 114 |
| CC-065 | SÍNDROME RENOPULMONAR, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VITAL IMPORTANCIA   | 116 |
| CC-066 | PACIENTE SENIL CON SONDAJE PERMANENTE Y ORINAS VIOLETAS   | 118 |
| CC-067 | MUJER DE 38 AÑOS CON CONVULSIONES TÓNICO- CLÓNICAS  | 120 |
| CC-068 | TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN MUJER JOVEN  | 122 |



|        |  |     |
|--------|--|-----|
| CC-069 | MUJER DE 84 AÑOS CON DEBILIDAD MUSCULAR SEVERA   | 124 |
| CC-070 | VARÓN DE 64 AÑOS CON DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO   | 126 |
| CC-071 | ASPERGILOSIS INVASIVA COMO COMPLICACIÓN TRAS INFECCIÓN POR INFLUENZA (H1N1)                                    | 128 |
| CC-072 | DÍMEROS-D NEGATIVOS ¿TVP DESCARTADA?   | 131 |
| CC-073 | REINGRESADOR POR INSUFICIENCIA CARDIACA  | 132 |
| CC-074 | PIENSA EN CABALLOS, PERO NO OLVIDES QUE HAY CEBRAS   | 134 |
| CC-075 | SÍNDROME EMÉTICO CON DIAGNÓSTICO FINAL POCO FRECUENTE  | 135 |
| CC-076 | RICKETTSIOSIS AGUDA POR RICKETTSIA AFRICANA, A PROPÓSITO DE UN CASO  | 137 |
| CC-077 | SÍNDROME DE PARRY ROMBERG, A PROPÓSITO DE UN CASO  | 139 |
| CC-078 | DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE JOVEN, LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN MINUCIOSA                                   | 141 |
| CC-079 | UTILIDAD DE LA TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES EN EL DIAGNÓSTICO DE ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES          | 142 |
| CC-080 | ARTRITIS, EOSINOFILIA Y NÓDULOS PULMONARES   | 144 |
| CC-081 | SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF EN UNA PACIENTE CON VÓLVULO GÁSTRICO  | 146 |
| CC-083 | PACIENTE VARÓN CON DETERIORO COGNITIVO AGUDO   | 147 |
| CC-085 | A PROPÓSITO DE UN CASO: VARÓN CON ASTENIA Y ANEMIA, LAS INESPERADAS COMPLICACIONES DERIVADAS DE SU DIAGNÓSTICO | 148 |
| CC-086 | ENFERMEDAD DE FAHR. UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE CALCINOSIS INTRACRANEAL  | 150 |

|        |  |     |
|--------|--|-----|
| CC-087 | TROMBOPENIA ASINTOMÁTICA   | 152 |
| CC-088 | CÁNCER RECTAL: UNA FORMA INFRECIENTE DE PRESENTACIÓN                                       | 153 |
| CC-089 | Y SI NO ES SÓLO NEUMONÍA...  | 155 |
| CC-090 | MICROCITOSIS PERSISTENTE EN EL DÉFICIT DE VITAMINA B12 ASOCIADO A TALASEMIA MINOR          | 157 |
| CC-091 | PACIENTE CON ¿SIMPLES? MIALGIAS. UNA EVOLUCIÓN INESPERADA                                  | 159 |
| CC-092 | PACIENTE DE 40 AÑOS CON ALGIAS GENERALIZADAS, SUDORACIÓN Y DIPLOPIA DE UN MES DE EVOLUCIÓN | 160 |
| CC-094 | ESPLENOMEGALIA MALÁRICA HIPERREACTIVA Y VHC ASOCIADOS A LINFOMA EN PACIENTE ECUATOGUINEANO | 162 |
| CC-095 | MASA PARAMANDIBULAR DE PARTES BLANDAS DE DIAGNÓSTICO INSÓLITO: A LA CUARTA VA LA VENCIDA   | 163 |
| CC-096 | DERRAME PLEURAL EN PACIENTE CON CIRROSIS   | 165 |
| CC-097 | MUJER DE 76 AÑOS Y DEBUT DE PSICOSIS   | 166 |
| CC-098 | ENCEFALITIS LÍMBICA PARANEOPLÁSICA: LA IMPORTANCIA DE UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL      | 168 |
| CC-099 | DERRAME PERICÁRDICO SECUNDARIO A CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES                             | 170 |
| CC-101 | URTICARIA CRÓNICA ¿ES HORA DE LLAMAR AL INTERNISTA?  | 172 |
| CC-102 | EL CASCANUECES ABRIÓ EL DIAGNÓSTICO  | 174 |
| CC-104 | MUJER 30 AÑOS CON DISNEA DE ESFUERZOS  | 175 |
| CC-105 | UNA INFECCIÓN RECURRENTE   | 177 |
| CC-106 | DEL ROJO CONGO AL VERDE MANZANA  | 179 |





|        |  |     |
|--------|--|-----|
| CC-107 | VASCULITIS SILENTE DE GRANDES VASOS ENMASCARADA POR SÍNDROME GENERAL                     | 181 |
| CC-108 | PACIENTE DE 78 AÑOS CON CEFALEA Y FIEBRE   | 182 |
| CC-110 | ENFERMEDAD DE KIKUCHI. A PROPÓSITO DE UN CASO  | 184 |
| CC-112 | SÍNCOPE EN MUJER DE 28 AÑOS  | 185 |
| CC-113 | LESIÓN CUTÁNEA SOBRE CICATRIZ EN MUJER DE 30 AÑOS  | 186 |
| CC-114 | MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM E INFILTRACIÓN RENAL                                    | 188 |
| CC-115 | MUJER DE 77 AÑOS CON MIOPATÍA NECROTIZANTE AUTOINMUNE INDUCIDA POR ESTATINAS             | 189 |
| CC-117 | LINFEDEMA SEVERO. UNA PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN SÍNDROME DEL ESTRECHO TORÁCICO SUPERIOR | 189 |
| CC-119 | VARÓN DE 57 AÑOS CON HIPERCALCEMIA GRAVE   | 193 |
| CC-123 | MUJER DE 43 AÑOS CON CUADRO CONFUSIONAL, ANEMIA Y PLAQUETOPENIA                          | 194 |
| CC-125 | UNA MENINGITIS MUY POCO HABITUAL   | 195 |
| CC-126 | UNA INTERCONSULTA CON SORPRESA   | 197 |
| CC-127 | QUÉ PENSAR ANTE LA APARICIÓN DE DISNEA EN UNA PACIENTE CON SOSPECHA DE LES               | 199 |
| CC-128 | GINECOMASTIA E HIPOGONADISMO HIPOGONADOTROPOPOR TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG               | 200 |
| CC-129 | ESTE TRATAMIENTO NO ME SIENTA BIEN   | 202 |
| CC-130 | HIPONATREMIA Y TETRAPARESIA FLÁCIDA DESCENDENTE  | 204 |
| CC-131 | CARCINOMA DE MERKEL  | 205 |

|        |  |     |
|--------|--|-----|
| CC-132 | SÍNDROME DE MCKITTRICK-WHEELOCK: HIPONATREMIA SEVERA Y COMA                  | 206 |
| CC-133 | SIADH CRÓNICO SECUNDARIO A INFECCIÓN INVASIVA POR BACTEROIDES FRAGILIS       | 208 |
| CC-134 | LA FIEBRE DEL CORDERO  | 210 |
| CC-135 | UN SARCOMA DE KAPOSI DE LOS AÑOS 90  | 212 |
| CC-137 | LO QUE UNA INFECCIÓN POR UNA ESPIROQUETA PUEDE ESCONDER...                   | 214 |
| CC-138 | FIEBRE EN VARÓN DE 18 AÑOS   | 216 |
| CC-140 | PSEUDOTUMOR ORBITARIO Y ARTERITIS DE LA TEMPORAL                             | 217 |
| CC-142 | AMILOIDOSIS CARDÍACA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO                                 | 218 |
| CC-143 | DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA  | 219 |
| CC-144 | VASCULITIS POR VIRUS DE LA VARICELA ZOSTER: HEMORRAGIAS INTRAPARENQUIMATOSAS | 220 |
| CC-146 | VARÓN DE 48 AÑOS CON HEMIPARESIA Y ESTUPOR                                   | 221 |
| CC-147 | HIPERTENSIÓN COMO MANIFESTACIÓN DE UNA ENTIDAD INUSUAL                       | 222 |
| CC-148 | MASA PANCREÁTICA Y LESIONES CUTÁNEAS FACIALES A ESTUDIO                      | 223 |
| CC-149 | FRACASO RENAL AGUDO GRAVE POR “PRODUCTO NATURAL”                             | 225 |
| CC-150 | COLITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN MUJER INMUNOCOMPETENTE                        | 227 |
| CC-155 | EMPIEMA NECESSITATIS: PRESENTACIÓN DE UN CASO                                | 228 |



|        |   |     |
|--------|---|-----|
| CC-156 | A VECES LOS PROCESOS INFRECIENTES SE PRESENTAN COMO COMUNES   | 229 |
| CC-157 | MUJER JOVEN CON DOLOR ABDOMINAL   | 231 |
| CC-159 | SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO  | 233 |
| CC-160 | ¿QUÉ PODEMOS ENCONTRAR TRAS UN SÍNDROME CONFUSIONAL SUBAGUDO?   | 234 |
| CC-161 | SÍNDROME CONSTITUCIONAL, TOS SECA Y DIARREA CRÓNICA: PRESENTACIÓN SINCRÓNICA DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN Y LINFOMA NO HODGKIN | 236 |
| CC-163 | CUADRO CONFUSIONAL AGUDO INUSUAL  | 238 |
| CC-164 | DISECCIÓN ESPONTÁNEA DEL TRONCO CELÍACO EN PACIENTE JOVEN Y SANO  | 240 |
| CC-165 | TOXICODERMIA Y FALLO SISTÉMICO: SÍNDROME DRESS  | 242 |
| CC-166 | MUJER DE 50 AÑOS CON ANEMIA FERROPÉNICA, DISPEPSIA, DISNEA Y DOLOR TORÁCICO EPISÓDICOS, Y COLESTASIS                          | 244 |
| CC-167 | MERALGIA PARESTÉSICA COMO MANIFESTACIÓN DE LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA   | 245 |
| CC-168 | LO QUE LA FRAGILIDAD ÓSEA ESCONDE...  | 246 |
| CC-169 | PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH Y DOLOR ABDOMINAL  | 248 |
| CC-170 | MUJER DE 56 AÑOS CON BOCIO, NÓDULOS PULMONARES Y SUBCUTÁNEOS MÚLTIPLES  | 250 |
| CC-172 | OJO CON EL OJO  | 252 |
| CC-173 | DOLOR ABDOMINAL, FIEBRE E HIPERCKLEMIA  | 254 |
| CC-175 | PARÁLISIS HIPOCALÉMICA TIROTÓXICA   | 256 |

|        |  |     |
|--------|--|-----|
| CC-176 | PACIENTE DE 42 AÑOS CON NÓDULOS SUBCUTÁNEOS Y DIPLOPIA   | 257 |
| CC-177 | INSUFICIENCIA CARDÍACA DE DEBUT Y FENOTIPO CARACTERÍSTICO, MÁS ALLÁ DE LAS ETIOLOGÍAS CLÁSICAS | 259 |
| CC-181 | CEREBELITIS POSTINFECCIOSA POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE. A PROPÓSITO DE UN CASO                   | 260 |
| CC-182 | OSTEOMIELITIS DE TOBILLO Y ESPONDILODISCITIS DORSAL  | 262 |
| CC-183 | VARÓN DE 44 AÑOS CON LESIONES CUTÁNEAS   | 264 |
| CC-184 | CAUSAS REVERSIBLES DE PÉRDIDA DE PESO: A PROPÓSITO DE UN CASO                                  | 265 |
| CC-185 | VISIÓN BORROSA Y TELANGIECTASIAS: SERÁ FÁCIL SI SABEMOS PREGUNTAR                              | 267 |
| CC-186 | FIEBRE Y TOS EN MUJER DE 57 AÑOS. EFECTO CADENA  | 269 |
| CC-187 | ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE EN PACIENTE CON LESIÓN DE GANGLIOS BASALES DE PROBABLE               | 270 |
| CC-188 | LOXOCELISMO CUTÁNEO, RARO PERO EXISTE  | 272 |
| CC-189 | HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA: DOS PATOLOGÍAS EN UN MISMO PACIENTE. ¿CUÁL TRATAMOS?         | 274 |
| CC-190 | VARÓN DE 49 AÑOS CON HEPATITIS AGUDA   | 276 |
| CC-191 | SARCOIDOSIS EN PACIENTE CON SOSPECHA DE METÁSTASIS COROIDEA                                    | 277 |
| CC-192 | MUJER JOVEN CON PICOS FEBRILES, ADENOPATÍAS Y GRAN ASTENIA                                     | 279 |
| CC-193 | SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y DIFICULTAD PARA LA DEAMBULACIÓN                                      | 281 |



|        |   |     |
|--------|---|-----|
| CC-194 | DERRAME PERICÁRDICO GRAVE EN VARÓN DE 78 AÑOS   | 282 |
| CC-195 | PAPEL DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE EN LA PATOGENIA DEL ICTUS EMBÓLICO DE ORIGEN DESCONOCIDO                                     | 284 |
| CC-197 | VASCULITIS SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON ANTI-TNF  | 286 |
| CC-198 | INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR HERNIA DE MORGAGNI   | 288 |
| CC-199 | DIÁTESIS HEMORRÁGICA ADQUIRIDA CON PROLONGACIÓN DEL TIEMPO DE CEFALINA  | 290 |
| CC-201 | VARÓN DE 65 AÑOS, CON FIEBRE DESPUÉS DE UNA CIRUGÍA ABDOMINAL   | 292 |
| CC-202 | HIPERTENSIÓN ARTERIAL RESISTENTE AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO   | 294 |
| CC-203 | PANCREATITIS DE REPETICIÓN EN PACIENTE CON HIPERQUILOMICRONEMIA POR DÉFICIT LIPOPROTEÍNA LIPASA SECUNDARIA A MUTACIÓN APO A-V | 295 |
| CC-204 | LESIONES CUTÁNEOMUCOSAS E INSUFICIENCIA CARDÍACA  | 296 |
| CC-205 | MUÑECO DE TRAPO. LA IMPORTANCIA DE LOS PEQUEÑOS DETALLES  | 298 |
| CC-206 | ANASARCA MATERNO Y FETAL  | 300 |
| CC-207 | SARCOIDOSIS CON AFECTACIÓN MULTIORGÁNICA  | 301 |
| CC-208 | VISIÓN DOBLE Y PARÁLISIS DEL VI PAR COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE MIELOMA MÚLTIPLE   | 302 |
| CC-209 | PACIENTE DE 40 AÑOS CON CRISIS CONVULSIVAS GENERALIZADAS Y LESIÓN INTRACRANEAL  | 303 |
| CC-210 | HIPERTENSIÓN DE DEBUT EN PACIENTE DE 16 AÑOS  | 304 |

|        |   |     |
|--------|---|-----|
| CC-211 | MÁS ALLÁ DE LA ITU  | 305 |
| CC-213 | A PROPÓSITO DE UN CASO: UNA FRACTURA COMPLICADA   | 307 |
| CC-214 | VARÓN DE 16 AÑOS, REFUGIADO DE AFGANISTÁN,<br>CON LESIÓN PULMONAR CAVITADA                            | 309 |
| CC-215 | FRACTURA PATOLÓGICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN<br>DE UN CARCINOMA PULMONAR DE CÉLULAS PEQUEÑAS        | 311 |
| CC-216 | ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA   | 313 |
| CC-217 | VARÓN DE 44 AÑOS CON CÓLICOS NEFRÍTICOS DE REPETICIÓN   | 314 |
| CC-218 | LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA, NEUTROPENIA POR<br>QUIMIOTERAPIA Y FIEBRE PERSISTENTE                   | 315 |
| CC-219 | CAUSA POCO HABITUAL DE LINFADENOPATÍA LATEROCERVICAL<br>UNILATERAL EN PACIENTE JOVEN                  | 317 |
| CC-220 | ESTUDIO DIAGNÓSTICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SAPHO   | 319 |
| CC-221 | VARÓN DE 17 AÑOS CON FIEBRE, PANCITOPENIA<br>Y ELEVACIÓN DE CPK                                       | 320 |
| CC-222 | VARÓN DE 32 CON EMPIEMA SUBDURAL  | 321 |
| CC-223 | ENDOCARDITIS POR ASPERGILLUS SOBRE PRÓTESIS MITRAL.<br>UN DIAGNÓSTICO DIFÍCIL DE EVOLUCIÓN INESPERADA | 322 |
| CC-224 | HTA REFRACTARIA EN PACIENTE DE 20 AÑOS  | 324 |
| CC-225 | VARÓN DE 71 AÑOS CON ESPONDILODISCITIS CANDIDIASICA<br>Y ENDOCARDITIS                                 | 325 |
| CC-226 | SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y FIEBRE<br>DE CAUSA POCO FRECUENTE   | 327 |
| CC-227 | INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: MUCHAS ETIOLOGÍAS<br>SOSPECHOSAS UNA ÚNICA CULPABLE                        | 329 |



## CC-001 VARÓN DE 67 AÑOS CON FIEBRE DE 4 MESES DE EVOLUCIÓN Y ASCITIS

I. Sánchez Berná<sup>1</sup>, C. Fernández Roldán<sup>2</sup>, L. Marín Lara<sup>1</sup>, C. Santiago Díaz<sup>1</sup>,  
R. Javier Martínez<sup>2</sup>, C. Hidalgo Tenorio<sup>2</sup>, J. Pasquau Liaño<sup>2</sup>, M. A. López Ruz<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital  
Universitario Virgen de las Nieves, Granada

Varón de 67 años con antecedentes personales de lesión medular postraumática, intervenida quirúrgicamente con laminectomía y fijación, quedando con secuelas de paraparesia y vejiga neurógena, responsable de la aparición de un reflujo vesicoureteral grado IV y del desarrollo posterior de nefropatía intersticial, por la que se encontraba en hemodiálisis. En el contexto de la enfermedad renal crónica presentaba hiperparatiroidismo secundario, hipogonadismo terciario, y anemia crónica con requerimientos transfusionales periódicos. Hacia un año presentó HDA en relación a lesiones gástricas tipo GAVE (gastric antral vascular ectasia), tratadas recientemente con argón por persistencia del sangrado. Además, fue diagnosticado de cirrosis hepática con hipertensión portal por VHB pasado ante primer episodio de descompensación edemoascítica hacía 6 meses. Ingresa para estudio de fiebre de origen desconocido de 4 meses de evolución, realizándose un amplio estudio diagnóstico negativo (incluyendo hemocultivos periféricos y de la fístula arteriovenosa, urocultivos y cultivos de líquido ascítico, todos ellos incluyendo larga incubación, serologías, ecografía abdominal, ecocardiografía, TAC torácico, gammagrafía, etc.). Dado que el paciente conservaba una diuresis residual de 200mL y se realizaba autosondajes vesicales diarios por la incapacidad miccional secuelar a la lesión medular, se realizó test de Stamey aislándose *Enterococcus faecalis* en las muestras postmasaje prostático, por lo que se diagnosticó de prostatitis crónica, iniciando tratamiento según antibiograma con fosfomicina intradiálisis durante 1 mes con control de la sintomatología.

Por otra parte se investigó la naturaleza de las descompensaciones edemoascíticas, confirmando mediante paracentesis diagnóstica la existencia de un gradiente albúmina sérica-ascítica  $>1.1$ , que apoyaba el origen intrahepático de la ascitis. Tras despistar las causas más comunes de hepatopatía (VHB, VHC, trastornos en el metabolismo del hierro y cobre, trastornos autoinmunes, etc.), y dado que no se podía realizar RMN por los fijadores lumbares que tenía el paciente, se decidió completar el estudio mediante biopsia hepática guiada por TAC. En la anatomía patológica se observó abundante pigmento férrico Perls+, alcanzándose el diagnóstico de hemocromatosis secundaria a hemosiderosis por ferroterapia y transfusiones periódicas crónicas, que no se habían evidenciado en los perfiles férricos realizados por la superposición del cuadro a la anemia multifactorial de origen nefrogénico y las pérdidas digestivas.

### CC-003 SARCOIDOSIS HEPATOESPLÉNICA ASINTOMÁTICA

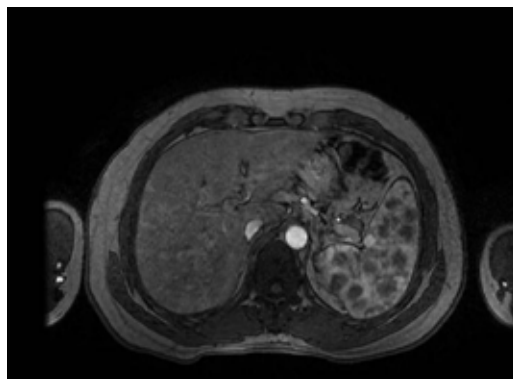
J. M. Ramírez Bollero<sup>1</sup>, I. Macías Guzmán<sup>1</sup>, J. Mostazo Torres<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Departamento de Medicina Interna y Dermatología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga*

<sup>2</sup>*Departamento de Aparato Digestivo. Hospital La Línea de la Concepción, Cádiz*

Varón de 42 años sin antecedentes personales de interés, que inicia estudió por aparición analítica compatible con colestasis disociada; durante la entrevista clínica el paciente no refiere ninguna sintomatología por órganos y aparatos de interés. En la analítica únicamente destaca GGT 330 y FA 218. Se realiza ecografía de abdomen donde se visualiza lesiones ocupantes de espacio en hígado y bazo, se completa el estudio con la realización de un TAC de tórax y abdomen evidenciándose múltiples lesiones hipodensas de pequeña tanto en hígado como en bazo sin hallar adenopatías en ninguno de los compartimentos estudiados. En el TAC toracoabdominal se aprecian adenopatías laterocervicales bilaterales menores de 1 cm, sin evidencia de otras adenopatías ni mediastínicas ni abdominales. El patrón pulmonar no presenta lesiones, sobre el bazo y el hígado se describen múltiples lesiones hipodensas de pequeño tamaño sugestivas de metástasis. Se completa el estudio con RMN abdominal para definir mejor las lesiones y encontrándose los mismos resultados. Se realiza analítica completa con autoinmunidad negativa (ANA y AMAs) y serología negativa para VHB-VHC-VIH-Brucella-Rickettsia-Coxiella burnnetii-Treponema Pallidum, Se realiza una biopsia hepática de la lesión descrita con los hallazgos de granulomas que no muestra necrosis caseosa, técnica histoquímica de Ziehl Neelsen para detectar bacilos ácidos alcohol resistentes resultó negativa así como la técnica de PCR y cultivo para TBC; resultando finalmente granulomas compatibles con sarcoidosis.

*Imagen*







## CC-004 A PROPÓSITO DE UN CASO. PACIENTE CON ASCITIS. LA INSISTENCIA DEL INTERNISTA HASTA EL DIAGNÓSTICO FINAL

M. Fontecha Ortega, R. Vates Gómez, S. J. Rodríguez Álvarez

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Getafe. Madrid*

### Introducción

La ascitis clásicamente ha constituido uno de los principales retos diagnósticos a los que se enfrentado siempre el médico internista. Una aproximación diagnóstica estructurada nos acabará mostrando habitualmente, la etiología final.

### Caso clínico

Presentamos a un varón de 57 años sin antecedentes de interés que ingresa por cuadro de distensión abdominal progresiva acompañado de pérdida de peso de 5 kg junto con ligera astenia de dos meses de evolución. De forma ambulatoria se había realizado estudio endoscópico digestivo gastro-duodenal sin alteraciones relevantes. En la exploración física destacaba un abdomen distendido con semiología ascítica sin masas ni megalias. En el estudio inicial presentaba bioquímica con función renal, iones, perfil hepático-biliar y férrico sin alteraciones. El recuento leucocitario, con fórmula manual y plaquetas era normal sin anemia ni alteración en la coagulación. Las serologías habituales resultaron negativas al igual que el estudio de autoinmunidad. Se realizó paracentesis obteniéndose líquido pajizo con un gradiente de albúmina líquido-suero que indicaba la no existencia de hipertensión portal. El estudio microbiológico resultó negativo, al igual que la citología. El TAC abdominal mostró abundante líquido ascítico loculado con engrosamiento del peritoneo y del epiplon, sin reconocerse masas ni otras alteraciones relevantes. En el estudio mediante colonoscopia sólo consiguió avanzar hasta 45 cm del margen anal por acodamiento y adherencias a nivel de ángulo esplénico. El PET-TAC no mostró metabolismo patológico, pero se observaba de igual manera, el engrosamiento y nodularidad a nivel del epiplon. Ante la imposibilidad de llegar a un diagnóstico, se comentó el caso con el Servicio de Cirugía General y Digestivo llevándose a cabo laparoscopia exploradora y toma de biopsias (imagen 1 y 2). Finalmente, la anatomía patológica mostró adenocarcinoma de células en anillo de sello de probable etiología gastrointestinal sin poder determinar localización primaria exacta.

### Discusión

De manera rutinaria el diagnóstico etiológico en un paciente con ascitis tumoral suele ser relativamente sencillo. Mediante un procedimiento mínimamente invasivo como la paracentesis, junto con un procesamiento citológico óptimo puede aportar las pistas necesarias para un diagnóstico dirigido. Sin embargo, la sensibilidad de la citología depende de la cantidad de muestra, de una preparación óptima, así como la etiología del proceso causal. Sin embargo, en ocasiones es necesario recurrir, como en nuestro caso, a métodos de mayor agresividad. La laparoscopia con biopsia de los implantes peritoneales tiene una sensibilidad para detectar carcinomatosis del 100%. Sin embargo, ha de tenerse en consideración como último recurso tras una correcta aproximación frente a un cuadro ascítico.

*Imagen 1. Implantes peritoneales*



*Imagen 2. Bazo nacarado. Implantes peritoneales*





## CC-005 VARÓN DE 74 AÑOS CON ATAXIA CEREBELOSA DIFUSA

C. M. García Martínez, I. Sánchez Berná, M. Zamora Pasadas,  
L. Marín Lara, J. Jiménez Alonso

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

Varón de 74 años con antecedentes personales de adenocarcinoma de próstata tratado con RTU, en seguimiento; lupus eritematoso sistémico; y neumopatía intersticial inespecífica. Tratamiento habitual: metilprednisolona oral 4mg/día, hidroxiclороquina 200mg/12h, azatioprina 50mg/12h, furosemida 40mg 2-1.5-0, tansulosina/solifenacina 4mg/6mg /24h, y calcifediol 3mg /15días. Sin alergias medicamentosas conocidas. Acude a Urgencias por deterioro progresivo de 2 meses, con debilidad de mmii hasta imposibilitar la marcha, con caídas accidentales, asociando incontinencia vesical pero no rectal. Hiporexia marcada sin asco por las comidas, con pérdida ponderal significativa no cuantificada y astenia moderada. Niega fiebre ni sudoración nocturna. Niega sintomatología cardiorrespiratoria, salvo edematización MMII en las últimas semanas. Sensación nauseosa sin emesis, disfagia, ni dolor abdominal, con hábito intestinal estable con estreñimiento crónico sin restos patológicos. Prostatismo crónico y estable. Niega otra sintomatología en la anamnesis. En la exploración destaca la incapacidad para la bipedestación y deambulación, con claudicación de mmii con maniobras antigraavitatorias, balance muscular en grandes grupos musculares 3/5 en MII y 4/5 en MID. Sensibilidad parcialmente deteriorada, con incapacidad discriminatoria aunque conservando capacidad epicrítica. RCP flexor bilateral. ROT no valorables por colaboración parcial del paciente. En el resto de la exploración destaca soplo sistólico polifocal 3/6 de predominio mitral y pulmonar, MVC con crepitantes secos bibasales, así como una próstata pétreo en tacto rectal. Entre las pruebas urgentes destaca Ca corregido de 15.2 mg/dL, urea 66 mg/dL y creatinina 2.22 mg/dL con hemograma y resto de bioquímica normales. Se administra en Urgencias zoledrónico 4mg iv y se ingresa para estudio, instaurando tratamiento con calcitonina y corticoterapia. Pese a la normalización de calcemia, persiste la clínica de ataxia cerebelosa difusa. Ante la sospecha de neoplasia oculta se realiza amplio estudio analítico, incluyendo PSA entre los marcadores tumorales, y pruebas de imagen, destacando RMN dorsolumbar y PET-TAC, siendo todos los resultados negativos. Se solicita metabolismo fosfocálcico, destacando vitamina D 208 ng/mL y PTH 20 pg/mL, siendo el diagnóstico final la intoxicación por vitamina D yatrógena tras consumo crónico de calcifediol. En los siguientes meses el paciente mejoró de la sintomatología neurológica de forma paralela a la reducción de los niveles de vitamina D.

**CC-006 INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA SECUNDARIA A HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA PROVOCADA POR UN SARCOMA DE LA ARTERIA PULMONAR EN UN VARÓN DE 61 AÑOS**

M. Monsalvo Hernando, I. Tinoco Racero, C. Palomar Muñoz, N. Caro Gómez, A. Díaz Gómez, M. T. Fábregas Ruano, A. Mangas Rojas  
*Servicio de Medicina Interna, H. U. Puerta del Mar, Cádiz*

**Caso clínico seleccionado para su presentación durante la Tarde del Residente**

### Historia Clínica

Varón de 61 años con antecedentes de alergia al clopidogrel, exfumador, hipertenso e hipercolesterolemia. Cuatro años antes presentó un infarto agudo de miocardio anteroseptal, sin lesiones coronarias significativas en el cateterismo.

Paciente que ingresa por disnea progresiva en los últimos meses hasta hacerse de reposo, con ortopnea y edemas en miembros inferiores, sin dolor torácico ni otros síntomas asociados.

### Hallazgos Exploratorios

Cianosis distal, ingurgitación yugular a 45°, presión arterial de 138/76 mmHg, frecuencia cardiaca 93 lpm, saturación basal de oxígeno 80%. Tonos cardiacos rítmicos, con soplo de predominio en foco pulmonar y tricuspídeo. Crepitantes en bases. Abdomen sin masas ni organomegalias. Extremidades con edemas hasta rodillas y signos de insuficiencia venosa crónica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Dímero D 860 mcg/L, glucemia 240 mg/dl, Proteína C reactiva 16,13 mg/L, con Troponina T, CPK, función renal y hepática normal. PO2 de 50, con PCO2 de 33 mmHg y saturación de oxígeno del 76%. Electrocardiograma con ritmo sinusal a 70 lpm con bloqueo de rama derecha y S1, Q3, T3.

TAC helicoidal: signos de tromboembolismo pulmonar en el tronco de la pulmonar, arteria principal izquierda y arteria del lóbulo superior izquierdo (Figura 1). Pequeño derrame pleural derecho y dilatación de cava superior e inferior. Signos de Hipertensión pulmonar (HTP) e insuficiencia cardiaca.

Ecocardiografía transtorácica: FE 71%, ventrículo derecho dilatado, HTP severa, insuficiencia tricúspide moderada con gradiente VDAD de 70 mmHg e insuficiencia pulmonar severa, con anatomía valvular normal. Restos de material trombótico en árbol pulmonar.

### Evolución y Diagnóstico

Con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca derecha secundaria a HTP por embolismo pulmonar se inicia tratamiento anticoagulante y diurético, con discreta mejoría, pero tras 4 meses de correcta anticoagulación empeora, con disnea incapacitante, aumento de edemas, tendencia a la hipotensión y episodios presincoales. Se vuelve a repetir la ETT dónde persiste la HTP severa con dilatación del VD de 68 mm, disfunción sistólica y aplanamiento del tabique, por aumento de las presiones en cavidades derechas. IT severa con PSP estimada de 75 mmHg.

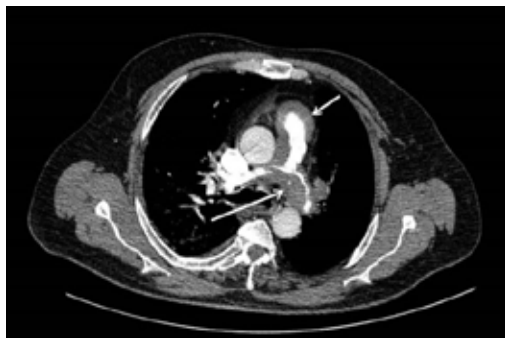


Nos planteamos el diagnóstico de una HTP crónica, que aparece entre el 0,1-9.1% de los pacientes tras una embolia pulmonar. Debido a la elevada morbimortalidad de su patología, y al cumplir con los criterios requeridos, se propone endarterectomía quirúrgica, técnica de elección en estos casos y que en manos expertas tiene mortalidades menores del 5%. Se realizó en el centro de referencia un nuevo cateterismo derecho, tomándose una biopsia del material trombótico, previo a plantear la intervención. En las horas siguientes el paciente fallece de una hemoptisis masiva con insuficiencia respiratoria. El resultado de esta biopsia es de sarcoma intimal.

## Discusión

El Sarcoma primario de la arteria pulmonar es muy infrecuente, aunque probablemente infradiagnosticado, detectándose la mayoría de los casos en autopsias. Se suelen presentar en la sexta década de la vida, con una clínica similar al tromboembolismo pulmonar pero evolucionando de forma desfavorable y dando lugar a una insuficiencia cardiorrespiratoria. El diagnóstico se hace por biopsia y las pruebas radiológicas no son diagnósticas, aunque las imágenes de la RMN y PET-TAC, nos pueden ayudar en su detección. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica, pudiéndose completar con quimioterapia y/o radioterapia, a pesar de lo cual su pronóstico es infausto. Debemos sospecharlo en pacientes que presenten una HTP crónica por enfermedad tromboembólica, que no tengan TVP, no respondan al tratamiento anticoagulante y el material trombótico o defecto en la perfusión sea de predominio unilateral, condiciones que cumplía nuestro paciente.

## Imagen



**CC-007 MUJER DE 31 AÑOS CON DERRAME PERICÁRDICO SEVERO**

M. C. Muñoz Reyes<sup>1</sup>, M. Lledó Gómez<sup>2</sup>, L. Rueda Carrasco<sup>1</sup>, D. Magro Ledesma<sup>1</sup>  
*<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Presentamos a una mujer de 31 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, madre hace 2 meses de una niña sana mediante parto eutócico y sin complicaciones durante el embarazo, salvo hipotiroidismo controlado farmacológicamente, que acude a urgencias por presentar clínica de tos seca y disnea de moderados esfuerzos desde hace un mes, empeorando en la última semana. Se solicita en urgencias una analítica donde destaca una discreta linfopenia. Se realiza también una radiografía de tórax donde se visualiza una cardiomegalia importante, por lo que se solicita un ecocardiograma urgente existiendo un derrame pericárdico severo con datos de pretaponamiento, motivo por el que ingresa en la unidad de coronarias del hospital. Se realiza un amplio diagnóstico diferencial en el que se incluyen causas infecciosas, inflamatorias y neoplásicas, obteniendo resultados clínicos y analíticos compatibles con un lupus eritematoso sistémico (LES), dado que cumple 5 criterios diagnósticos de la American College of Rheumatology: serositis, afectación renal (proteinuria de 2870.40 mg/24h), alteración hematológica (linfopenia desde hace al menos 2 meses), AntiDNA + y ANA +; y 7 criterios de la nueva clasificación del Systemic Lupus International Collaborating Clinics: 3 clínicos (serositis, linfopenia y afectación renal) y 4 inmunológicos (ANA +, Coombs +, AntiDNA + e hipocomplementemia). Tras obtener el diagnóstico de LES, y ante la ausencia de buena evolución clínica con tratamiento convencional en la unidad de coronarias (sueroterapia energética, aspirina 500 mg/8h), se inicia tratamiento por parte de Medicina Interna con bolos intravenosos de metilprednisolona (500 mg/día durante 3 días) seguidos de prednisona 60 mg/día orales, además de hidroxicloroquina 200 mg/día y colchicina 0.5 mg/día. Valorada por Nefrología tras hallazgo de proteinuria analítica en rango nefrítico, se realiza biopsia renal compatible con nefritis lúpica tipo II (la más frecuente en el LES y con buen pronóstico de entrada). Actualmente la paciente se encuentra asintomática. Desde el punto de vista radiológico, el derrame pleural ha ido disminuyendo progresivamente hasta su desaparición, al igual que el derrame pericárdico según los ecocardiogramas de control. Respecto al tratamiento inmunosupresor, se encuentra con azatioprina 50 mg/12h (iniciado por la nefritis lúpica y por la demora en la desaparición completa del derrame pericárdico) y dosis de prednisona en descenso (20 mg/día).



*Imagen*



**CC-008 NEUMONÍA FISTULIZADA POR ACTINOMYCES PULMONAR**

M. Moreno Santana, A. Martín Armas, S. Hernández Valiente, A. Agustí Adrover, O. Sanz Peláez, J. M. Zarzalejos Andrés, A. Conde Martel, S. Suárez Ortega  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria*

Mujer de 18 años, con antecedentes de agenesia renal izquierda congénita. Valorada por cuadro de 10 días fiebre alta con tos y expectoración, que no mejora a pesar de antibioterapia. Llega febril y en insuficiencia respiratoria. En la analítica leucocitosis y trombocitosis, Quick del 49%. RxTx con derrame pleural hasta ápex. Se realiza toracocentesis, obteniendo líquido purulento (con características de empiema y ADA de 1U/L), se coloca un tubo de drenaje pleural. Ingresa en U. intensivos, persiste febril a pesar de ATB amplio espectro y se desarrolla trayecto fistuloso desde cavidad pleural a piel. En líquido pleural se aislaron *Actinomyces turicensis*, *Fusobacterium necrophorum* y *Peptostreptococcus anaerobius*. Se trató con penicilina G y clindamicina. El estudio serológico e inmune, no demostró inmunosupresión. Tras 2 meses de ingreso y buena evolución radiológica se pudo retirar el drenaje. Como complicación asocia rash cutáneo (maculo-pápular generalizado, que afecta a palmas), con edematización marcada, elevación de PCR, linfocitosis y esplenomegalia (Sdme Dress). Se suspende tto con penicilina y clindamicina, iniciando esteroides y doxiciclina. La evolución es favorable, con normalización de la RxTx y reactantes de fase aguda. Se suspende antibioterapia a los 10 meses.

La actinomicosis es una enfermedad infrecuente caracterizada por la formación de abscesos, fibrosis tisular, y fistulización. Causada por bacterias gram positivas, anaerobias no formadoras de esporas, del género *Actinomyces*. Colonizadoras de boca, recto y tracto genital. Las localizaciones más frecuentes son cervicofacial, torácica, SNC y pélvica.

La actinomicosis torácica puede afectar a parénquima pulmonar, pleura o mediastino. Las formas de transmisión incluye microaspiraciones, extensión directa/fistulización de infección cervicofacial, mediastínica o retroperitoneal (absceso pélvico).

La clínica es larvada, similar a la tuberculosis; tos, pérdida de peso, febrícula y dolor torácico. Se ha descrito frecuentemente en pacientes inmunodeprimidos. Es más frecuente en pacientes inmunocomprometidos, sin embargo en algunos casos no se encuentra enfermedad subyacente o inmunosupresión.

La peculiaridad del caso es la forma de presentación aguda y grave, lo cual es atípico en este tipo de infecciones. Además se trata de una paciente joven, inmunocompetente, sin alteraciones primarias cervicofaciales/odontógenas.





*Imagen*



**CC-010 ARTRITIS AGUDA RECURRENTE, URTICARIA POR FRÍO Y SORDERA NEUROSENSORIAL: TRES CASOS DE SÍNDROME DE MUCKLE-WELLS EN PALENCIA**

C. Sánchez Del Hoyo<sup>1</sup>, M. Álvarez De Buergo Ballester<sup>2</sup>, F. Antón Pagés<sup>2</sup>, F. Oliva Acosta<sup>1</sup>, E. Álvarez Artero<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Unidad de Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Acude a consulta de Reumatología un varón de 52 años con antecedentes personales de hipoacusia perceptiva bilateral desde hace 13 años atribuida a traumatismo sonoro, conjuntivitis frecuentes que atribuye a su trabajo como albañil, y urticaria por frío que también les ocurre a sus hijos. Sin tratamiento habitual. Consulta por monoartritis aguda recurrente desde la juventud, de predominio en metacarpofalángicas, carpos, codos y rodillas, con una frecuencia de dos a cuatro episodios al año de menos de una semana de duración y que ceden con diclofenaco. La exploración física en las sucesivas consultas es anodina.

Dentro de las pruebas complementarias destaca la elevación persistente de la PCR [42-109] y VSG, anemia (Hb 10.8 – 11.9 g/dL) y leucocitosis (11700 – 15300 leucocitos/L).

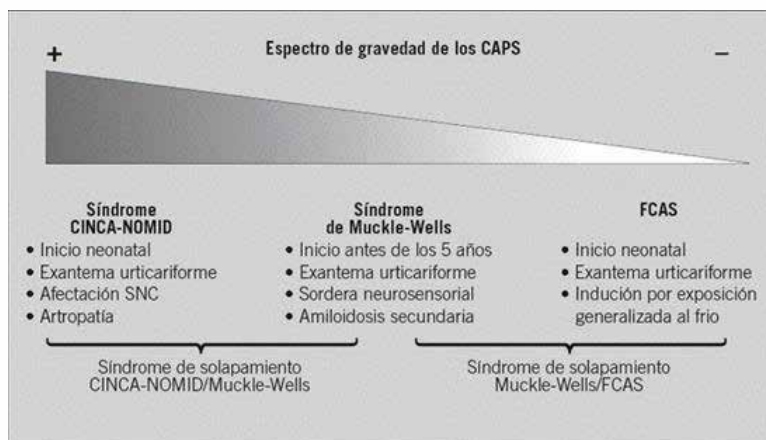
Al año de seguimiento el paciente presenta hemianopsia temporal en ojo izquierdo y es diagnosticado en Oftalmología de neuropatía óptica isquémica. Se realiza biopsia de arteria temporal para descartar arteritis de células gigantes que es negativa. Se amplió estudio con los siguientes resultados: factor reumatoide negativo, ANA negativo, ANCA negativo, ECA normal, HLA-B27 negativo, anti CCP negativo, anticoagulante lúpico negativo, anticuerpos anticardiolipina negativo, anti beta 2 glicoproteína IgG negativo, IgM positivo (1.75 y 1.4 en dos determinaciones). Se realizó TAC torácico en el que se observan adenopatías supraclaviculares y axilares izquierdas de aspecto sospechoso. Se realizó PAAF de adenopatía axilar informada como “material insuficiente”, por lo que se procedió a la biopsia de otra adenopatía axilar izquierda informada como “hiperplasia linfoide mixta folicular”.

Todos estos datos estudiados en conjunto hacen sospechar un síndrome de Muckle-Wells, por lo que se realiza secuenciación del gen NLRP3 detectándose polimorfismo p.Arg260Trp. Ante este hallazgo, y al tratarse de una enfermedad autosómica dominante, se ofrece estudio a sus hijos. Ambos con sintomatología (urticaria por frío, eritema o conjuntivitis semanales, hipoacusia y monoartritis aguda recurrente), se realizan estudio genético positivo heterocigoto para la variante C.784 C>T (P. Arg262Trp).

A los tres pacientes se les trata con Anakinra (Kineret®) 100mg, una inyección subcutánea diaria. En el seguimiento hasta la actualidad se encuentran asintomáticos y con reactantes de fase aguda negativos en los controles.



*Imagen*



**CC-011 FLEGMASIA CERÚLEA DOLENS Y CÁNCER**

I. García Fernández-Bravo, L. Ordieres Ortega, P. Carrascosa Fernández,  
A. Parra Virto, J. Alonso Muñoz, M. T. Pérez Sanz, P. Demelo Rodríguez,  
J. Del Toro Cervera

*Unidad tromboembólica venosa, Servicio de Medicina Interna A, Hospital General  
Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

Presentamos el caso de un varón de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial no tratada, tabaquismo activo y hernia umbilical encarcerada gigante pendiente de cirugía. Acude a urgencias por aparición súbita de edema, frialdad y cianosis en miembro inferior izquierdo (MII) de dos horas de evolución. Presentaba taquicardia, taquipnea y saturación basal de oxígeno del 89%. A la exploración física destacaba una gran hernia umbilical encarcerada y en MII edema doloroso hasta raíz de miembros, con cianosis, que no permitía palpar pulsos distales.

La analítica realizada en urgencias mostraba únicamente alcalosis respiratoria. La radiografía de tórax presentaba fibrotórax derecho. Se realizaron angioTC de MII y posterior TC abdominal que mostraron TVP proximal extensa e hiperguda a nivel ilio-femoral izquierdo, con efecto masa retroperitoneal por compresión adenopática en el sector iliaco externo ipsilateral, por probable proceso neofornativo primario prostático por hallazgo de nódulo a este nivel. La obstrucción arterial no era total. Estos hallazgos eran compatibles clínicamente con flegmasia cerúlea dolens. Además se realizó angioTC de tórax que mostró la presencia de tromboembolismo pulmonar basal derecho sin compromiso de cavidades derechas.

Se inició desde urgencias la anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF) intravenosa las primeras 48 horas, se colocó al paciente en posición de Trendelenburg y se realizó vendaje elástico con mejoría clínica. Ante la ausencia de obstrucción total al flujo arterial se descartó la posibilidad de realización de trombectomía quirúrgica urgente y se ingresó al paciente en planta pasando a heparina de bajo peso molecular subcutánea. Se planteó la posibilidad de realizar trombolisis farmacomecánica, pero ante la buena evolución con anticoagulación, y la presencia de hernia umbilical gigante que impedía la intervención por imposibilidad de mantener la posición de prono durante 12 horas, finalmente se desestimó su realización.

Tras 4 días de tratamiento con bemiparina, el paciente presentó rash pruriginoso alérgico secundario y se decidió cambiar por apixaban de manera indefinida.

Tras el alta, se confirmó la presencia de adenocarcinoma acinar de próstata subyacente y se inició bloqueo hormonal. Tras 6 meses de tratamiento anticoagulante, el paciente presentó buena evolución con mínimo síndrome postflebitico posterior.



## CC-012 INSUFICIENCIA SUPRARRENAL SECUNDARIA A FORMA CRÍPTICA DE HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA EN ANCIANO FRÁGIL

J. Osuna Sánchez, E. Santín Piñero, J. M. Pérez Díaz

*Servicio de Medicina Interna Hospital Comarcal de la Axarquía. Vélez-Málaga. Málaga*

### Antecedentes Personales

Diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, osteoporosis, insuficiencia renal crónica estadio 3b. Colectomizada. Colostomía por fístula enterocutánea multirecidivada.

### Enfermedad Actual

Cuadro agudo de dolor abdominal difuso de carácter cólico, vómitos de repetición y fiebre termometrada en mujer de 78 años.

### Exploración Física

108/61 mmHg, 104 lpm, 39 grados, palidez cutánea, neurológico normal sin signos meníngeos, corazón rítmico con soplo sistólico aórtico II/VI, pulmones sin ruidos patológicos, abdomen indoloro, colostomía funcionante.

### Laboratorio

HB 7,1 g/dl, Hto 22%, VCM 92 fl, Leucocitos 23420/ul, glucosa 112 mg/dl, creatinina 3,03 mg/dl (FG 15 ml/mto), Na 125 meq/l, K 6,6 meq/l, VSG 45 mm/h, PCR 67 mg/l, Amilasa 1669 U/L, Calcio 8 mg/dl. GOT 36, GPT 58, GGT 730, FA 130 U/L. Hemo y urocultivos, estudio completo anemia, IgG4, serologías y batería autoinmune negativas.

IMAGEN: Rx tórax, abdomen, gastroscopia y colangioRMN sin hallazgos relevantes. Ecografía abdominal con signos de nefropatía crónica. Vía biliar sin alteraciones. Tac abdomino-pélvico s/c: Hígado sin loes con granuloma calcificado y sin dilatación de vía biliar. Páncreas atrófico. Ecocardiografía con estenosis aórtica leve.

### Evolución y Diagnóstico

El curso evolutivo tórpido y ciertos elementos inespecíficos hicieron sospechar proceso autoinmune con compromiso hepato-pancreático, pautándose corticoides con evidente mejoría. La negatividad de auto-anticuerpos determinó la suspensión, recurriendo las dolencias con astenia, episodios de hipotensión relativa y agravamiento de hiponatremia e hiperpotasemia.

Posteriormente la opción de hipoaldosteronismo secundario a posible Addison cobró fuerza. Los niveles de cortisol basal resultaron bajos (7,3 ug/dl), gestionándose test de Nuvacthen con hallazgos compatibles con Hiperplasia Suprarrenal Congénita: respuesta elevada de 17 hidroxiprogesterona (basal 0.54 ng/ml; 60 minutos 15,20 ng/ml), ACTH ligeramente elevada y buena respuesta de cortisol.

En estudio molecular realizado al gen CYP 21A2 se identificó el cambio V281L en heterocigosis, afianzándose así genéticamente el diagnóstico de déficit de 21 hidroxilasa no generador de androgenización en nuestra paciente. Asintomática al alta con hidroaltesona. El cuadro colestásico se aproximaba a la definición de ductopenia idiopática leve del adulto (Moreno A. N Engl J Med 336:835-8, 1997), resolviéndose con ácido ursodesoxicólico y quedando pendiente de biopsia.



## CC-013 TOS IRRITATIVA EN PACIENTE LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA BAJO TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LA TIROSIN-KINASA. UN RESULTADO INESPERADO

M. Fontecha Ortega<sup>1</sup>, R. Vates Gómez<sup>1</sup>, L. Benito Parra<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Hematología. Hospital Universitario de Getafe, Madrid

La leucemia mieloide crónica (LMC) caracterizada por la traslocación t (9;22), provocando la fusión de los genes bcr y abl. En 2001 se aprobó el primer fármaco dirigido a una diana molecular, Imatinib (Inhibidor de Tirosín-kinasa, ITK), consiguiendo altas tasas de respuesta y supervivencia. Ante las primeras resistencias, se desarrollaron nuevos fármacos: Dasatinib y Nilotinib(1).

### Caso Clínico

Mujer de 66 años, diagnosticada de LMC hace 10 años, bajo tratamiento con Dasatinib (intolerancia previa a Imatinib). Ingresa por tos seca irritativa de 2 meses de evolución, sin otra sintomatología. Había recibido 3 ciclos de antibioterapia. En la exploración física, saturación oxígeno basal de 96% con abolición de murmullo vesicular en hemitórax derecho. La radiografía de tórax presenta derrame subpulmonar derecho. Resto de pruebas (bioquímica, EEF proteínas, LDH, PCR, hemograma y ecocardiograma) sin alteraciones. El líquido pleural fue compatible con exudado mostrando pleocitosis mononuclear, con resto de parámetros, incluido ADA, dentro de la normalidad, al igual que el estudio citológico e inmunofenotípico. Cultivos estériles. Ante la posible toxicidad del ITK, recibe pauta corta de prednisona oral y furosemida, manteniéndose el fármaco. Tras empeoramiento radiológico, será retirado. Finalmente, el estudio citológico mostró células compatibles con adenocarcinoma de ovario. En el estudio de extensión objetivamos carcinomatosis peritoneal sin masas anexiales, con CA 125 de 197 (normal < 0.37). Diagnóstico final de adenocarcinoma de ovario estadio IV con derrame pleural secundario.

### Discusión

Las reacciones adversas con Dasatinib son frecuentes y generalmente leve-moderadas (2). Dentro de la toxicidad no hematológica destaca el derrame pleural, siendo el dasatinib el ITK más frecuentemente asociado (3). Nuestra paciente, con LMC en remisión molecular de larga evolución, era poco probable plantearnos progresión de su enfermedad. Tras un extenso diagnóstico diferencial, se realizó prueba terapéutica sin respuesta (2). Por otro lado, múltiples estudios han demostrado un aumento en la incidencia de segundas neoplasias primarias (SNP) en pacientes con LMC en comparación con la población sana (4,5). No se conoce exactamente el porqué del incremento de riesgo. Poco probable es una relación causal con los ITK (5). Probablemente se trate de un proceso multifactorial interrelacionando el estilo de vida, edad o predisposición genética. Dentro de las SNP, la presencia de tumores ginecológicos femeninos es relativamente rara.

Como conclusión destacar la importancia de una vigilancia estrecha en paciente con LMC, con o sin ITK, precisando screening generales, o incluso con mayor periodicidad, para enfermedades tumorales.

### **Bibliografía**

1. Peter Valent. *Severe adverse events associated with the use of second-line BCR/ABL tyrosine kinase inhibitors: preferential occurrence in patients with comorbidities*. *Haematology* 2011, 96 (10)
2. Dra. Pilar López Garrido, Dr. José Manuel Puerta Puerta, Dra. M<sup>a</sup> Ángeles Portero Frías. *Guía andaluza de leucemia mieloide crónica*. Asociación andaluza de Hematología y Hemoterapia.
3. Talpaz M, Shah N, Kantarjian H, Donato N, Nicoll J, Paquette R, et al. *Dasatinib in imatinib-resistant Philadelphia chromosome-positive leukemias*. *N Engl J Med* 2006; 354: 2531-41.
4. B. Kumar Shah. *Second primary malignancies in Chronic Myeloid Leukemia*. *Indian J Hematol Transfus (Oct-Dec 2014)* 30 (4): 236-240.
5. Gunnarson N, Leif S, Höglund M, Sandin F, et al. *Second malignancies following treatment of chronic myeloid leukemia in the tyrosin kinase inhibitor era*. *Blood* 2015; 169, 683-8





## CC-014 NO ES INSUFICIENCIA CARDÍACA TODO LO QUE CREPITA

J. Béjar Valera, J. C. Villegas De La Lama, M. Cano Torrente,  
R. Mateo Paredes, E. Mené Fenor

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca (Murcia)*

Mujer de 76 años, trasladada desde otro hospital, donde ha permanecido ingresada por neumonía del lóbulo inferior derecho y edema agudo de pulmón asociado y por lo que ha recibido levofloxacino, cefotaxima y diuréticos los últimos 5 días. Ingresó por disnea persistente, progresiva, que se hace de reposo, acompañada de fiebre, escalofríos, náuseas y tos con expectoración blanquecina escasa.

Entre sus antecedentes personales destaca lo siguiente: alergia a estreptomina, encamamiento, hipertensión, hipercolesterolemia y sospecha de arteritis de la temporal en seguimiento por Reumatología, por lo que está recibiendo esteroides desde hace 2 años y metotrexato desde un mes antes del actual ingreso.

En la exploración física destaca febrícula (37,2° C) y saturación de oxígeno del 92% con reservorio, acrocianosis y lividesces incipientes en rodillas. En la auscultación cardiopulmonar presenta un soplo sistólico eyectivo panfocal y crepitantes tipo velcro en ambos ápex y en campo medio derecho. En miembros inferiores presenta edemas con fovea bilaterales.

Se trata de una paciente inmunosuprimida, con fiebre, insuficiencia respiratoria severa y estancia hospitalaria reciente, por lo que se instaura tratamiento antibiótico con meropenem (2 semanas), se incrementa la dosis de esteroide a 1 mg/kg/día y recibe oxigenoterapia con reservorio durante gran parte del ingreso. Se suspendieron el metotrexato y el diurético. Se solicitó una TAC de tórax, informada como posible origen vírico versus Pneumocystis versus neumonía intersticial aguda (NIA), estando descrito el daño alveolar difuso agudo o neumonitis aguda/subaguda por metotrexato.

Se comenta el caso con Neumología, quien desestima realizar la broncofibroscopia (BFC) por inestabilidad respiratoria. Posteriormente, se descarta realizar la BFC dada la buena evolución clínica con esteroides, la alta sospecha de que el MTX fuera el causante del cuadro y la ausencia de un patrón específico en el BAL para el diagnóstico de certeza.

### Juicio Clínico

- Shock séptico de origen respiratorio.
- Neumonitis difusa por Metotrexato y sobreinfección que condiciona insuficiencia respiratoria parcial severa secundaria.

### Bibliografía

1. Robert A Balk MD. *Methotrexate-induced lung injury. [Monografía en Internet]. Walthman (MA): UpToDate. 2016 [acceso junio de 2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.*

*Imagen*





## CC-015 ABCESO EN PSOAS. MIOSITIS TUBERCULOSA PRIMARIA

M. Moreno Santana, A. Gil Díaz, S. Hernández Valiente, A. Agustí Adrover, O. Sanz Peláez, J. M. Zarzalejos Andrés, M. A. Cárdenes Santana, S. Suárez Ortega

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canaria*

Varón de 57 años, con antecedentes de diverticulitis aguda en 2008, cirugía de hernia discal lumbar. Valorado en consultas por fiebre de al menos 2-3 meses, diaria, vespertina, asociada a astenia sin focalidad. Al examen físico nada que destacar. En la analítica VSG 39 y PCR 139, anemia inflamatoria y trombocitosis. En los estudios realizados destaca; Mantoux 20mm, hemocultivos x2 negativos, serologías FOD negativas, BK en esputo negativo, Rx de tórax, ecografía abdominal y ecocardiograma normales. Posteriormente aparición de dolor lumbar irradiado a región inguinal izquierda, acompañado de bultoma en fosa iliaca izquierda. Se realiza ecografía de abdomen objetivando colección de 8-10cm intraabdominal, siguiendo el trayecto del músculo psoas, hacia región inguinal ipsilateral. Se somete a intervención quirúrgica urgente (cirugía general/traumatología), comprobando integridad de las asas de intestino y abombamiento de la pared abdominal que no comunica con la cavidad abdominal. Se drena colección inguinal izquierda, con bursa trocantérea libre. Fue tratado inicialmente con piperacilina-tazobactam empírico. Precisó reintervención a las 72h por persistencia de la fiebre y evidencia de colección en el TAC de control. En las muestras intraoperatorias enviadas a Microbiología crecen bacilos ácido alcohol resistentes compatibles con *Mycobacterium tuberculosis*. Se inicia tratamiento con pirazinamida, rifampicina, isoniazida y etambutol.

El *Mycobacterium tuberculosis* es el agente etiológico de la tuberculosis. Pese a que la forma pulmonar es la más frecuente, las formas extrapulmonares no son poco habituales, teniendo una frecuencia de presentación en España en el último año, que oscila entre un quince y un treinta por ciento.

La miositis tuberculosa ha sido muy raramente descrita, siendo de curso crónico e insidioso, más común en pacientes inmunocomprometidos. Generalmente se produce de forma secundaria por diseminación de un foco adyacente, óseo, genitourinario o gastrointestinal. La etiopatogenia del absceso primario de psoas tuberculoso es desconocida, habiéndose relacionado con diseminación hematógena a partir del tracto respiratorio y debilitamiento del músculo por una condición preexistente. Nuestro paciente no presentaba enfermedades subyacentes. La incidencia estimada de miositis tuberculosa primaria es del 0,0026%. El hecho de que la miositis tuberculosa no esté apenas descrita en la literatura, pudiera deberse a que sus manifestaciones son inespecíficas y pueden imitar a otro tipo de patología de tipo inflamatorio y por lo tanto estar infradiagnosticada.

La miositis tuberculosa primaria es una forma de presentación de tuberculosis extrapulmonar muy poco frecuente, infradiagnosticada por su sintomatología inespecífica. Requiere alto índice de sospecha clínica y confirmación microbiológica.

*Imagen*





## CC-016 DOCTOR, ME ENCUENTRO CANSADO...

E. Miranda Sancho, R. Rojas Lorence, J. M. Hernández Rey,

Y. Avellaneda López, J. L. Bianchi Llave

*Servicio Medicina Interna. UGC Medicina Interna del H. Punta de Europa, Algeciras, Cádiz*

### Antecedentes Personales

No RAM conocidas. HTA, hiperuricemia sintomática. Exfumador y Bebedor de 299 gramos de alcohol/día. SAHS severo con CPAP nocturna. Hepatopatía en estudio con autoinmunidad negativa, estudio del cobre negativo, divertículos en sigma. Tratamiento habitual: Espironolactona 100mg/día, Spiriva.

### Enfermedad Actual

Paciente de 71 años acude por astenia progresiva desde hace 3 meses, pérdida de 5 kilos. No pérdidas sanguíneas macroscópicas, orinas oscuras. No fiebre ni sudoración nocturna

### Exploración

Consciente, orientado, colaborador, bien hidratado y perfundido, Eupneico en reposo. Palidez mucocutánea. T36°C, FC 80lpm, TA 99/50, SatO2 98%. Cabeza y cuello: no adenopatías. ACP: rítmico, no soplo. Disminución del murmullo vesicular base izquierda. Abdomen: normal. EE: normales.

### Pruebas Complementarias

Análíticas: Hemograma: hemoglobina 5.5 gr/dl, hematocrito 15.2%, Volumen corpuscular medio 104fl, reticulocitos 2.66%, resto normal. Coagulación: normal. Bioquímica: Glucemia 115mg/dl, urea 54 mg/dl, Creatinina 1.58 mg/dl, Bilirrubina total 6.70mg/dl, bilirrubina indirecta 5.20 mg/dl, LDH 495U/L. Sistemático orina: normal

Pruebas de Imagen: Radiografía tórax: cardiomegalia. ECG: normal. Ecografía abdominal: esteatosis hepática o hepatopatía crónica. Esplenomegalia con patrón ecográfico homogéneo y diámetro longitudinal de 18 cm. Divertículos en marco cólico. Resto normal.

Ante estos hallazgos se realizó interconsulta con Hematología para realizar frotis donde no se observó esquistocitos y test de Coombs directo: positivo. Procediéndose a ingreso para estudio de Anemia Hemolítica y tratamiento con corticoides.

Planteamos diagnóstico diferencial de causas de anemia hemolítica autoinmune y síndrome constitucional:

- Infección
- Proceso linfoproliferativo
- Colagenosis
- Fármacos
- Infecciones
- Síndrome mieloproliferativo
- Sarcoma de Kaposi

Ingresó en planta solicitándose: Haptoglobina, perfil férrico, Vitamina B12 y ácido fólico, tarjeta mono específica, VHC, VHB, VIH, Tc body; se instauró tratamiento corticoideo. Haptoglobina: 28mg/dl. Tarjeta mono específica: IgG 2+, C3d+, título anti-IgG1/10. Tc: esplenomegalia (16.4cm), algunas adenopatías a nivel de ligamento gastrohepático, resto normal. Resto de pruebas normales.

Se realizó biopsia medular con resultado: leucemia linfática crónica B con algún rasgo fenotípico atípico CD 23 +/- y CD38-.

Presentando buena evolución dándose de alta con tratamiento corticoideo y revisión con Hematología

#### **Consideramos destacar en este Caso**

- La mayoría de los casos de anemia hemolítica autoinmune son idiopáticos.
- Los niveles de haptoglobina pueden reducirse hasta un 93%, elevación de la bilirrubina indirecta hasta en un 87%, un 20-37% no tiene el grado esperado de reticulocitosis
- El inicio de la anemia hemolítica autoinmune puede preceder o seguir a un diagnóstico de trastorno linfoproliferativo.



## CC-017 COMPLICACIONES

M. C. Esteban Garrido, I. Fernández Romero, J. C. Villegas De La Lama,  
R. Mateo Paredes, E. Mené Fenor  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Rafael Méndez. Lorca (Murcia)*

Mujer de 56 años, alérgica a Nolotil, abstinente los últimos 5 meses por dependencia alcohólica y desprendimiento de retina derecha. Consulta por fiebre de cuatro días de evolución, vómitos incoercibles, desorientación, cefalea y alucinaciones.

En el examen físico destaca una temperatura de 39.7° C y rigidez nuchal, siendo el resto de la exploración sistémica irrelevante.

En las pruebas complementarias destaca leucocitosis (10500/mm<sup>3</sup> ¿con neutrofilia?), trombocitopenia (100000/mm<sup>3</sup>) y proteína C reactiva elevada (90 ¿unidades?), así como una tomografía computerizada (TC) normal y una punción lumbar con los siguientes hallazgos en líquido cefalorraquídeo (LCR): 20 leucocitos/mm<sup>3</sup> (55% polimorfonucleares), proteinorraquia (123 mg/dL) e hipoglucoorraquia (20 mg/dL).

Ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con bajo nivel de conciencia; precisa de intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI) y se inician Ampicilina, Gentamicina y Fluconazol de forma empírica. Se aísla *Listeria monocytogenes* en el LCR y, con la sospecha de rombencefalitis secundaria, se optimiza el tratamiento antimicrobiano a Ampicilina. Durante el ingreso desarrolla numerosas complicaciones, destacando una diabetes insípida secundaria a hidrocefalia que requiere derivación ventricular externa, una anopsia derecha por extrusión del punto de intervención de desprendimiento retiniano previo y una parálisis facial periférica derecha. Además, se realiza una traqueotomía y permanece con pauta prolongada de VMI, surgiendo como complicación una neumonía nosocomial por *S. aureus* sensible a metilicina.

Tras una estancia de 33 días en UCI ingresa en planta de Medicina Interna para completar tratamiento antibiótico, presentando otras complicaciones añadidas, entre las que sobresale una parálisis de hemilaringe izquierda, y una bacteriemia y neumonía por *Klebsiella pneumoniae* resistente a Ampicilina, secundaria a broncoaspiraciones por deficiente manejo de las secreciones traqueales causado por la parálisis del XI par craneal. Además, surge una bacteriemia por *S. epidermidis* asociada al catéter venoso central. En última instancia, se coloca una sonda PEG para alimentación, presentando una hemorragia digestiva alta posteriormente.

Finalmente, tras 3 meses de ingreso, es alta hospitalaria, trasladándose a un centro de cuidados medios portando cánula de traqueotomía, sin dependencia de oxígeno y con sonda PEG.

**CC-019 FIEBRE EN PACIENTE PLURIPATOLÓGICO CON ENDOPRÓTESIS AÓRTICA**

T. Carrasquer Pirla<sup>1</sup>, M. A. Von Wichmann De Miguel<sup>2</sup>, N. Sarriegi Gorrotxategi<sup>2</sup>,  
A. Landa<sup>2</sup>, S. Clemos Matamoros<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Navarra B

<sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas. Complejo Hospitalario de Donostia, San  
Sebastián, Guipúzcoa

Presentamos un varón de 83 años con antecedentes de HTA de años de evolución controlada con 4 fármacos; Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales; Cardiopatía isquémica (IAM con doble bypass en 1986, angioplastia en 2000; y en 2011 de bypass ocluido; fibrilación auricular anticoagulada y artritis reumatoide en tratamiento con metotrexato y ácido fólico.

En octubre de 2015 ingresa por úlcera aórtica penetrante distal colocándose una endoprótesis bifurcada AFX 22-60-40-15 y posteriormente en diciembre de 2015 se implanta un tubo recto Endurant por dentro de la previa por falta de sellado en la zona de solape.

Con estos antecedentes acude al Servicio de Urgencias por fiebre de 39°C de una semana de evolución sin tiritona que cede con antitérmicos y anorexia. No refiere clínica infecciosa aparente. A la exploración, estabilidad hemodinámica. Consciente y orientado en las 3 esferas. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. No rigidez de nuca. Asimetría de pulsos pedios con izquierdo ausente, radiales simétricos. No otros hallazgos. Analíticamente, anemia ferropénica crónica con Hb de 11,3 g/dl; 8000 leucocitos. Función renal e iones normales. PCR 143 mg/L y PCT 6 ng/ml.

Se extrae urocultivo (negativo) y la primera tanda de hemocultivos donde se aísla un estreptococo del grupo viridans.

Dados los antecedentes se solicita PET-TAC para descartar infección de la endoprótesis que objetiva un aumento de metabolismo en la región posterior de la endoprótesis de aorta abdominal compatible con proceso infeccioso. Se completa estudio con ecocardiograma transtorácico que descarta endocarditis infecciosa.

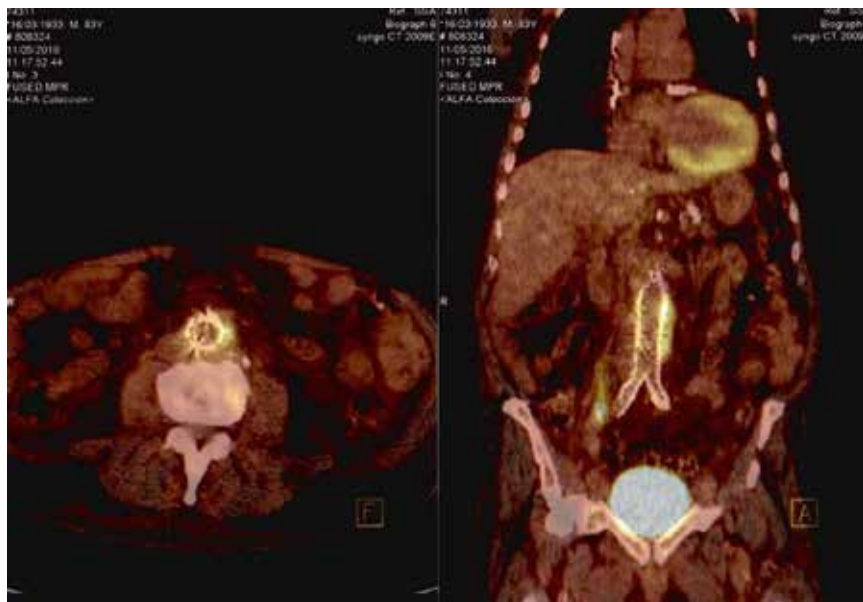
Cirugía vascular tras valorar el caso, dada la edad avanzada junto con el resto de comorbilidad previa desestiman realizar otras pruebas diagnósticas y explante de la prótesis. Así indican, como único tratamiento válido en este caso la terapia antibiótica supresiva y control en consultas externas de Cirugía Vascular.

En la Unidad de Enfermedades Infecciosas se inicia antibioterapia endovenosa con Piperacilina/tazobactam (P/T) durante 15 días junto con vancomicina durante 4 días, siendo dado de alta con Hospitalización a Domicilio a los 10 días del ingreso. A los 15 días de tratamiento con P/T se sustituye por amoxicilina/clavulánico 875/125 mg oral de forma indefinida.





*Imagen*



## **CC-020 VASCULITIS LEUCOCITOCLASTICA EN PACIENTE CON VHC**

C. Martínez Huguet, M. Mallen Díez De Terán, C. Lahoz Lasala,  
V. Carmona Escribano, C. Jimeno Griñó, T. Omiste Sanvicente  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital San Jorge. Huesca*

### **Introducción**

En pacientes con infección crónica por VHC, las manifestaciones extrahepáticas a menudo aparecen precozmente. Las manifestaciones cutáneas aparecen en el 17% de los pacientes. La vasculitis leucocitoclástica (VL) es una manifestación cutánea rara de la infección por VHC en ausencia de crioglobulinas.

### **Caso Clínico**

Paciente de 56 años, con antecedentes de infección por VIH y VHC (genotipo 3a), en tratamiento actual con tenofovir/emtricitabina y nevirapina, con buen control virológico e inmunológico (CV indetectable y CD4 795 copias). Presentó mala tolerancia al tratamiento con interferon y rivabirina. El último Fibroscan es compatible con un estadio F1 (6,3). Ingresó por cuadro cutáneo consistente en aparición de lesiones eritematosas, maculares y mal delimitadas de varios días de evolución de predominio distal en extremidades (foto). En los análisis destaca 13.240 leucocitos con 845 neutrófilos. PCR 2.02 mg/dl. Se solicita estudio autoinmune: ANCA 1/40 (p-ANCA) y ANA 1/320 (patrón homogéneo) con complemento C3, C4 y CH50 normales, crioglobulinas y FR negativos. La CV de VIH es indetectable y la del VHC es de 701188 UI/ml. Los resultados de la biopsia cutánea son compatibles con dermatitis crónica perivascular liquenoide con vesiculación subepidérmica con neutrófilos y daño vasculítico con leucocitoclasia focal. Todo el cuadro clínico es sugestivo de vasculitis leucocitoclástica por lo que se decide iniciar tratamiento CON sofosbuvir y daclastavir presentando una evolución favorable con desaparición de las lesiones.

### **Discusión**

La VL es una vasculitis de pequeño vaso que hasta en la mitad de los casos se asocia a enfermedades de tejido conectivo, fármacos, neoplasias e infecciones. Su etiopatogenia no se conoce bien. Es posible, que niveles altos de viremia jueguen un papel en el desarrollo de dicha entidad en paciente con infección por VHC. La biopsia es necesaria para confirmar el diagnóstico. El tratamiento incluye la terapia retroviral.

### **Conclusiones**

En todo paciente con infección crónica por VHC y que presenta una vasculitis leucocitoclástica deberemos determinar la viremia del VHC e iniciar tratamiento con retrovirales.

# Libro de Casos Clínicos

23-25 de Noviembre 2016  
Palacio de Congresos de Zaragoza



*Imagen*



## **CC-021 MUJER DE 25 AÑOS CON TEMBLOR, ALTERACIÓN DEL HABLA E INESTABILIDAD**

C. Jimeno Griñó, M. Mallen Díez De Terán, C. Martínez Huguet, C. Lahoz Lasala, V. Carmona Escribano, C. Ruiz López, T. Omiste Sanvicente, L. Martínez González  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General San Jorge. Huesca*

### **Introducción**

La enfermedad de Wilson (EW) es una enfermedad hereditaria, debida a una excreción biliar defectuosa de cobre, acumulándose éste en hígado y cerebro. Es una enfermedad poco frecuente, difícil de diagnosticar y con un espectro clínico amplio. El riesgo de que permanezca sin diagnosticar y progrese a muerte, ponen de manifiesto la importancia de que se realice un diagnóstico temprano.

### **Caso Clínico**

Mujer de 25 años fumadora y natural de Rumania.

Acude al Servicio de Urgencias con síndrome cerebeloso. 4 años antes inició cuadro depresivo en tratamiento con paroxetina, que asociaba temblor postural, bilateral, de baja amplitud, en manos. En seguimiento por consultas externas de Neurología fue diagnosticada de temblor esencial, en tratamiento con betabloqueantes sin mejoría clínica. Desde hace un par de meses, dicho temblor bilateral ha ido progresando impidiéndole agarrar objetos y se acompaña de alteración del habla y de la estabilidad, presentando caídas frecuentes hacia atrás, cambio del tono de voz y pérdida de peso. A la exploración habla escandida, disimetría en la prueba dedo-nariz e hiperreflexia generalizada. Marcha inestable con ataxia y ampliación de la base de sustentación. La sospecha clínica, una vez descartada, causa tumoral, neurodegenerativa o malformación, era una causa autoinmune, metabólica o hereditaria. Tras las pruebas complementarias realizadas se estableció el diagnóstico de EW, según los criterios de Leipzig (puntuación 6): presencia de anillo Kayser Fleischer (2), síntomas neurológicos severos (2), ceruloplasmina en suero 0,1 -0,2 g/L (1), cobre urinario 1-2 xULN (1). Se inició tratamiento con Trientine presentando buena evolución clínica.

### **Discusión**

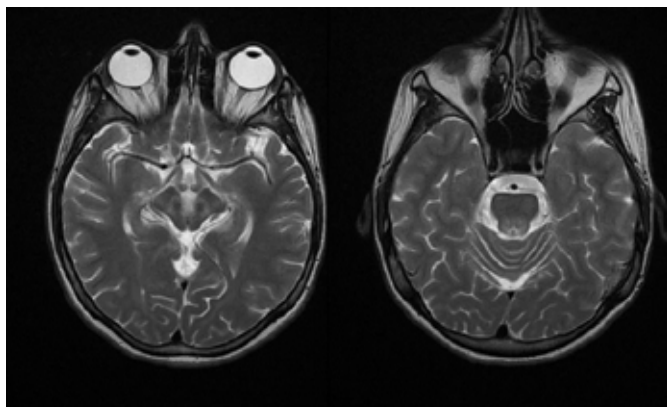
La paciente cumple criterios de EW aunque inicialmente el diagnóstico etiológico era complejo. Fue clave hacer un buen diagnóstico diferencial del síndrome cerebeloso lo que condujo a solicitar las pruebas complementarias necesarias. Destacar que la RMN mostró el signo del doble panda, el cual es un signo infrecuente, pero patognomónico de dicha enfermedad.

### **Conclusión**

Sugerimos considerar el diagnóstico de EW en un paciente joven con síntomas psíquicos (en nuestro caso síndrome depresivo), acompañados de temblor. El diagnóstico temprano, es fundamental para evitar la progresión a lesiones irreversibles.



*Imagen*



## CC-022 VARÓN DE 51 AÑOS CON SÍNDROME CONSTITUCIONAL

C. Jimeno Griñó, M. Mallen Díez De Terán, C. Martínez Huguet, C. Lahoz Lasala, V. Carmona Escribano, C. Ruiz López, T. Omiste Sanvicente, L. Martínez González  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General San Jorge. Huesca*

### Introducción

En los últimos años existe una tendencia a la estabilización en la tasa de nuevos diagnósticos de VIH en nuestro país, siendo la vía de contagio más frecuente la sexual (80%). El diagnóstico tardío (DT) sigue siendo un problema frecuente, sobre todo en el grupo de hombres heterosexuales y en los mayores de 49 años (hasta un 66,2%).

### Caso Clínico

Varón de 51 años que acude a consulta externa de Medicina Interna por presentar desde hace un mes malestar general, sensación distérmica, astenia, hiporexia y dolor lumbar mecánico.

A la exploración destaca febrícula, palidez cutánea, aumento de tamaño de testículo izquierdo. Bioquímica: ALP: 137 UI/L, GGT: 145 UI/L, LDH: 902 UI/L, Ca: 8,6 mg/dL, . Hemograma: anemia normocítica moderada con VSG: 101 mm/1<sup>h</sup>, TC body conglomerado adenopático retroperitoneal sugestivo de enfermedad linfoproliferativa, alteración densidad ósea cuerpo L1. Eco-doppler testicular: formaciones nodulares en relación con infiltración tumoral bilateral. RMN columna lumbar: acúñamiento patológico del cuerpo L1 con infiltración retrocrural, paravertebral, peridural anterior y de agujero conjunción izquierdo L1-L2. Masa peridural anterior y en receso lateral izquierdo en canal sacro S1 y S2. Aspirado medula ósea; Citometría de flujo: Linfoma no hodgkin B (LNH) de células grandes. Inmunohistoquímica: Sistema HLA locus B B\*35 B\*44. Serología VIH positiva (CV 1.415.186 copias y CD4 58 células/mm<sup>3</sup>).

### Discusión

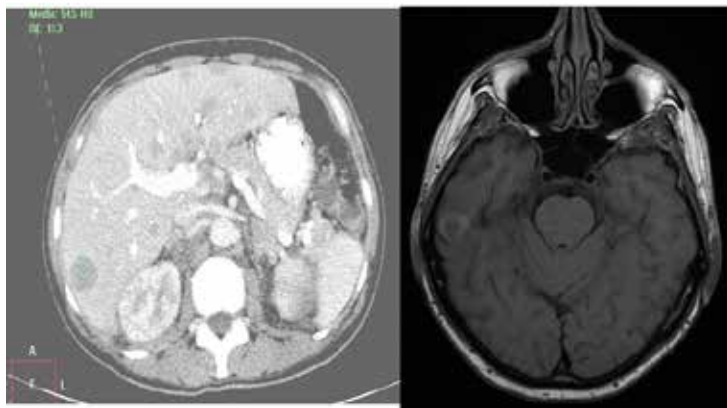
Se trata de un varón de 51 años que se diagnostica de un LNH B difuso de células grandes e infección VIH estadio C3 SIDA. Inicialmente presentó una respuesta metabólica completa tras quimioterapia R-DA-EPOCH. Pero un año después presenta recidiva con metástasis intramedular D5-D6 y LOE temporal derecha. Respecto al VIH se inició Triumeq, septrim forte y lederfolin 15 mg sin conseguir tras un año de tratamiento control virológico (última CV 142 copias).

### Conclusión

Las consecuencias del diagnóstico tardío del VIH son una mayor incidencia de enfermedades diagnósticas de SIDA, aumento de la mortalidad, peor respuesta virológica a TAR y más resistencias, dificultad para la restauración inmunológica, mayor transmisibilidad y aumento de los costes sanitarios. De ahí la importancia de las campañas de diagnóstico precoz.



*Imagen*



**CC-023 VARÓN CON ICTERICIA Y PRURITO**

N. Alcalá Rivera<sup>1</sup>, J. N. Alcalá Pedrajas<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Servicio de Medicina Interna. Hospital Royo Vilanova. Zaragoza*

<sup>2</sup>*Servicio de Medicina Interna. Hospital Valle de los Pedroches. Córdoba*

Varón de 76 años: HTA, Dislipemia. Hiperuricemia. Gammapatía monoclonal de significado incierto. Osteoartrosis. No antecedentes de Litiasis biliar o Hepatopatía, tampoco de Ictericia o transfusión sanguínea. Fumador de 30 cigarrillos/día. En tratamiento con Candesartán, Hidroclorotiazida, AAS, y Omeprazol. Acude a Urgencias por ictericia y prurito No refiere otros síntomas, tales como síndrome constitucional, alteración del hábito intestinal, pérdida de peso, o fiebre termometrada. A su llegada una exploración física normal. En exploraciones complementarias: bilirrubina total 12.3 mg/dL, bilirrubina directa 6.0 mg/dL, GOT/AST 44 U/L, GPT/ALT 89 U/L, GGT 603 U/L, fosfatasa alcalina 324 U/L. Serología infecciosa negativa a Mononucleosis, Serología a virus A negativa. Serología a virus C negativa. Serología a VIH negativa. Serología a CMV positiva a IgG y normal a IgM, indica infección pasada a este virus. Marcadores biológicos dentro de la normalidad, incluye CEA/ACE, alfafetoproteína, PSA, Beta2 Microglobulina 4.27 mg/L. Serología de autoinmunidad con anti cuerpos antiLKM: negativos, AMA: negativos, ASMA: negativos, ANCA-C: normal, ANCA-P: normal. ANA: normal, anti DNA: negativo, anti Sm: negativo, anti Sm/RNP: negativo, anti Ro: negativo, anti La: negativo, anti Jo-1: negativo, anti Scl-70: negativo y AMA y antimicrosomales negativos. Ceruloplasmina normal.

En una ecografía de abdomen realizada: Vesícula biliar colapsada y sin imágenes de litiasis. Vías biliares intra y extrahepáticas no dilatadas. Lo que se visualiza de páncreas y bazo, tienen una ecogenicidad y tamaño normal. Resto normal. Una colangio RM arrojó el siguiente informe: Vesícula biliar escasamente distendida, sin visualizar colelitiasis en su interior ni engrosamiento parietal. La vía biliar intra y extrahepática presenta un calibre normal, visualizando arrosamiento de la vía biliar intrahepática, existiendo un colédoco de paredes lisas, por lo que no podemos descartar colangitis intrahepática leve, el diagnóstico diferencial habría que realizarlo con una fase inicial de colangitis esclerosante. Conducto pancreático no presenta alteraciones significativas. Ligera hepatomegalia global, sin objetivar lesiones ocupantes de espacio intrahepáticas. Posteriormente se realizó una biopsia hepática que permitió alumbrar más el diagnóstico.





## CC-025 VARÓN DE 71 AÑOS CON TROMBOPENIA E ICTERICIA

A. García García, E. Cervilla Muñoz, P. Carrascosa Fernández, J. Alonso Muñoz, C. Recarte García-Andrade, M. Pulfer, A. Albiñana Pérez, A. López Aparicio  
*Servicio Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

Varón de 71 años derivado de la consulta de atención primaria por trombopenia de 6000 plaquetas en un análisis realizado por haber consultado aquejando astenia, coluria y dolor abdominal de seis días de evolución, sin otra sintomatología acompañante. Como antecedentes personales reside en Toledo, dislipémico, prótesis aórtica biológica desde 2012, déficit de vitamina b12. En tratamiento con Atorvastatina, Clopidogrel, Vitamina b12 y ácido fólico. No refiere viajes recientes, no contacto con animales, trabaja de manera ocasional en su huerta y refiere relaciones sexuales de riesgo esporádicas. A la exploración física el paciente esta hemodinámicamente estable, afebril, presenta ictericia con hepatomegalia de dos traveses sin esplenomegalia y una lesión necrótica de un centímetro en la pierna derecha, sin otros hallazgos reseñables. En análisis de urgencias destaca Hemoglobina 12.5 g/dL, VCM (102.5), plaquetas 12.000, Leucocitos 3000 (Neutrófilos 1900), bioquímica ALT 340, AST 390, Bilirrubina 6.6, GGT 103, FA 167. PCR 4.1, test rápido VIH negativo, resto de pruebas complementarias sin alteraciones. Dadas estas alteraciones se cursa ingreso en Medicina Interna para estudio.

En pruebas realizadas durante el ingreso se confirman alteraciones objetivadas en urgencias y se amplía estudio del paciente mediante análisis completo en el que destaca Bioquímica ALT 510, AST 433, Bilirrubina 5.6 (Bilirrubina directa 4.6), Ferritina 1433, Haptoglobina < 10 Coombs directo e indirecto negativo, enfermedad celiaca negativo, ANA, ANOEs negativos y complemento normal, sin otras alteraciones. Frotis de sangre periférica, anisocitosis hipogranulados menores al 3% y plaquetas normales. Serología para virus hepatotropos (VHA, VHC negativos, serología compatible con VHB pasada) VIH, CMV, LUES, VEB, Mycoplasma, Coxiella, Borrelia, Rickettsia negativos. Ante la sospecha de púrpura trombocitopénica idiopática se inició tratamiento con Prednisona 60 mg día y posterior gammaglobulinas sin respuesta.

Se decide ampliar estudio realizando biopsia de médula ósea (previa transfusión de plaquetas), serología para VHE y VHD.

La biopsia mostró hemofagocitosis y la serología para VHE fue positiva con PCR positiva. Por lo tanto, el diagnóstico final fue síndrome hemofagocítico secundario a infección aguda por Virus de la Hepatitis E.

Recibió tratamiento con rivabirina 10 semanas. A la cuarta semana había normalizado las alteraciones analíticas y se encontraba asintomático.

## CC-026 ABDOMEN AGUDO COMO DEBUT DE INFECCIÓN CRÓNICA POR VHC

C. Martínez Huguet, M. Mallen Díez De Terán, L. Martínez González,  
C. Lahoz Lacasa, V. Carmona, C. Jimeno, T. Omiste Sanvicente  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General San Jorge. Huesca*

### Introducción

La infección crónica por VHC se asocia con diferentes tipos de vasculitis, de pequeño tamaño como la crioglobulinemia mixta (CM), y de mediano tamaño como la poliarteritis nodosa (PAN). La prevalencia de anticuerpos anti-VHC se ha descrito en el 5-12% de los pacientes con vasculitis tipo PAN.

### Caso Clínico

Se presenta el caso de un paciente de 48 años de edad, con antecedentes de IAM inferior y tabaquismo. En tratamiento habitual con AAS, bisoprolol y omeprazol. Se solicita valoración a Medicina Interna por episodio de dolor abdominal tras ser intervenido en dos ocasiones en el último mes por abdomen agudo, realizándose una resección segmentaria de íleon en la primera ocasión, y una apendicectomía en la segunda. En el estudio AP se objetivó una importante reacción inflamatoria y los vasos (arterias y venas) mostraban un infiltrado linfocitario con necrosis fibrinoide sin trombosis. Actualmente, el paciente presenta dolor abdominal, astenia intensa, pérdida de peso y disestesias en extremidades superiores. El TAC abdominal muestra aumento de densidad de grasa mesentérica y adenopatías mesentéricas y en la angioRNM abdominal se objetiva oclusión de la arteria mesentérica superior (foto). El estudio de autoinmunidad, incluyendo crioglobulinas, y de trombofilia, tanto genético como hereditario, fue negativo. Serologías de VHB y negativas. Serología de VHC positiva. El cuadro clínico era compatible con vasculitis sistémica tipo PAN con criterios de gravedad (FFS 2 puntos) asociado a hepatopatía por VHC. El paciente recibió seis bolus de ciclofosfamida IV y dosis altas de corticoides en pauta descendente seguido de azatioprina de mantenimiento con evolución clínica favorable. En un segundo tiempo, se realizó tratamiento de la infección por VHC.

### Discusión

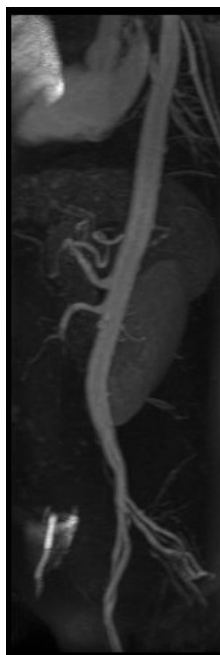
La PAN es una vasculitis que afecta a arterias de mediano tamaño, y que es consecuencia a menudo de infecciones virales, principalmente del VHB. En el caso de la PAN asociada al VHC la participación de pequeños vasos es más frecuente, aparece más tarde y la afectación de la piel tiene mayor prevalencia. Con mayor frecuencia, estos pacientes presentan fiebre y pérdida de peso, hipertensión severa, afectación del tracto gastrointestinal, mononeuropatía sensitivomotora multifocal, microaneurismas hepáticos y renales y un aumento de los niveles de proteína C reactiva.

### Conclusiones

La poliarteritis nodosa asociada al VHC es menos frecuente que la asociada al VHB pero puede llegar a comprometer la vida del paciente. Asimismo, presenta mayores tasas de remisión.



*Imagen*



**CC-027 HIPERCOAGULABILIDAD DE ORIGEN PARANEOPLÁSICO VS. SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO**

R. Acebal Berruguete, M. Aparicio López, N. Solís Márquez, L. Sánchez Suárez, A. García Morán, D. Galiana Martín, J. Noval Menéndez, L. Trapiella Martínez  
*Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias*

Varón 47 años, trabajador en desguaces industriales. Fumador de 30 paq/año, bebedor ocasional. No otros hábitos tóxicos. No antecedentes médicos de interés. Intervenido de fractura de codo hace años. Antecedentes familiares de neoplasia pulmonar (padre, fallecido) y neoplasia de colon (madre, fallecida).

Valorado por disminución del nivel de conciencia y hemiparesia derecha. Según la familia presentaba un cuadro de desconexión del medio con ausencia de lenguaje y dificultad para realizar tareas con la mano derecha, iniciado esa misma mañana. Sin quejas de cefalea, mareo, palpitaciones ni otros síntomas en los días previos. Había consultado quince días antes por cuadro sugestivo de neumonía con anemia normocítica leve, leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda en analítica.

Exploración: paciente consciente, bradipsíquico, afasia casi completa (monosílabos). PINL. MOEs sin alteraciones. Facial supranuclear derecho. Hemiparesia 4/5 en MSD y 3+/5 en MID. No nistagmo. Imposible valorar cerebelo por falta de colaboración. Aceptable estado general. Auscultación cardiopulmonar con disminución de ruidos respiratorios en base derecha sin otros hallazgos. Abdomen normal. No signos de TVP en MMII.

Se realizó TAC craneal en el que se objetivaron múltiples lesiones hipodensas de origen isquémico (confirmado posteriormente mediante RMN), por lo que se decidió completar el estudio con TAC toracoabdominal que mostró tromboembolismo pulmonar e infartos renales y esplénicos, un nódulo pulmonar en lóbulo superior izquierdo con características de malignidad y adenopatías mediastínicas. Se inició anticoagulación (HBPM) y se realizó ETT/ETE que descartaron endocarditis infecciosa y FOP. En analítica presentaba ANCAs negativos, anticoagulante lúpico positivo y trombopenia leve (presente antes de iniciar tratamiento con heparinas). El paciente mostró recuperación completa, por lo que se decidió completar estudios (EBUS, PET-TAC) de forma ambulatoria, manteniendo tratamiento con HBMP. Ingresó de nuevo tres días después por reaparición de la focalidad neurológica y nuevas lesiones isquémicas en TAC craneal. Se añadieron al tratamiento antiagregantes y bolos de corticoides y se llevaron a cabo los estudios que confirmaron la naturaleza neoplásica del nódulo pulmonar (adenocarcinoma avanzado, N3). Dado el pronóstico y de acuerdo con la familia, se decidió tratamiento paliativo con anticoagulación y antiagregación. El paciente falleció tres semanas después del alta.



## CC-029 ¡116.000 LEUCOCITOS!! ¿AHORA QUÉ HACEMOS?

I. Pulido González, A. Merlán Hermida, P. Laynez Roldán, I. G. Marrero, Medina, I. Ramos Gómez, S. Suárez Ortega, J. Arencibia Borrego, J. A. Martín Armas  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Gran Canaria*

### Resumen

Presentamos el caso de un paciente que acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por mal estado general. Se constata la existencia de hiperleucocitosis (Leu 116.000 cél/uL). Revisamos la literatura y comparamos con nuestro caso.

### Caso

Varón de 82 años con AP de HTA, DM2 y gammapatía monoclonal de significado incierto. Presenta astenia, debilidad y somnolencia progresiva. Llega al servicio de urgencias con un GCS 9/15 y se constata hiperleucocitosis (Leu 116.000 cél/uL) con desviación a la izquierda, deterioro de la función renal, elevación de PCR y PCT y anemización. Se realiza frotis sanguíneo que descarta leucemia aguda, leucemia mieloide crónica, leucemia neutrofílica crónica y leucemia mielomonocítica crónica. Tras tratamiento antibiótico empírico (Ceftriaxona) desciende el número de leucocitos (Leu 88.000 cél/uL) pero el paciente fallece a las 48 horas de llegar a la planta de hospitalización. Se realiza autopsia clínica que muestra tromboembolismo pulmonar masivo así como múltiples tumores diseminados de tejido indiferenciado.

### Discusión

Revisando la literatura existe un estudio que evalúa 758 casos de hiperleucocitosis en pacientes con patología NO hematológica. En estos pacientes el 69% es secundario a factores de crecimiento hematopoyético, el 15% a infecciones, el 10% a causa paraneoplásica, el 5% a corticosteroides o vasopresores y el 1% a leucemias de reciente diagnóstico. El caso de nuestro paciente puede ser secundario a causa paraneoplásica (10% de la serie previa) o a infección (15% de la serie previa en la que se señala que la disminución de leucocitos tras tratamiento antibiótico es sugestiva de que sea secundario a proceso infeccioso).

### Conclusiones

No todas las hiperleucocitosis son leucemias. El diagnóstico diferencial es amplio. La mortalidad es elevada. Los procesos infecciosos pueden producir valores de leucocitos muy elevados (se debe evaluar si el paciente tiene condiciones de base que propicien esto).

### CC-030 NEUMONÍA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO NO CONOCIDO

L. Gagliardi Alarcón, P. González Ferrándiz, A. Vegas Serrano,  
Á. Jiménez Rodríguez  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Elena. Madrid*

Varón de 68 años, dislipémico y EPOC no gradado que ingresa por disnea de pequeños esfuerzos de un mes de evolución, fiebre y síndrome constitucional. Inició tratamiento previamente con amoxicilina/clavulánico y levofloxacino.

En Urgencias:

- Analítica: inversión de fórmula leucocitaria (leucocitos totales 5490 $\mu$ l, linfocitos 54'4%, neutrófilos 30'4) sin formas inmaduras en frotis. Elevación de reactantes de fase aguda (fibrinógeno 769mg/dl y PCR 18'8mg/dl). Resto sin alteraciones.
- Gasometría arterial basal: ph 7'51, pCO 29, pO 60, HCO 23
- Radiografía de tórax: no infiltrados, zonas de hiperinsuflación.

Ingresa en planta como Infección respiratoria y síndrome constitucional a estudio, iniciándose tratamiento empírico (Levofloxacino y Amikacina). Se amplían pruebas:

- TC Body: engrosamientos pulmonares intersticiales parenquimatosos difusos, de forma parcheada y bilateral, sin consolidaciones ni derrame pleural. No adenopatías ni datos de hipertensión pulmonar. Resto sin alteraciones.
- Esputos, cultivo de micobacterias y hemocultivos negativos

Analítica completa, apreciando VIH+, con poblaciones linfocitarias de 54CD4 (5%) y carga viral 5'4log. (179000copias). En anamnesis dirigida, probable contagio sexual hace dos años. Niega transfusiones, consumo de drogas intravenosas o tatuajes.

Se cambia antibioterapia a septrim para cobertura de P.jirovecci en espera de resultados. Se inicia TAR con Stribild (elvitegravir/cobicistat/emtricitabina/tenofovir).

Solicitamos broncoscopia: PCR y cultivos negativos para P.jirovecci; obteniéndose DNA de citomegalovirus a títulos muy elevados, por lo que se asume neumonitis por CMV y se inicia tratamiento con Ganciclovir. Presenta alteraciones visuales, valorado por Oftalmología, no evidenciando patología en fondo de ojo.

Tras dos semanas con Ganciclovir intravenoso, carga viral de CMV indetectable y mejoría clínico-radiológica; cambiando a vía oral. Al finalizar el ciclo antibiótico, presenta pico de 39°C en relación a bacteriemia asociada a vía central, con crecimiento en HCx4 de S.hominis. Se descarta endocarditis y se inicia antibioterapia dirigida, con hemocultivos de control negativos.

En controles analíticos: pancitopenia, en probable relación con toxicidad medular por Septrim y Ganciclovir. Tras 4 semanas de tratamiento: linfocitos totales 1700, CD4 119cell/l, CV indetectable. Al alta: Leucopenia 1410, linfocitosis 60'4% y hemoglobina 10'6 mg/dl.

# Libro de Casos Clínicos

23-25 de Noviembre 2016  
Palacio de Congresos de Zaragoza



## Diagnóstico

- Neumonía bilateral por citomegalovirus.
- Insuficiencia respiratoria aguda secundaria.
- Infección por VIH estadio C3.
- Toxicidad medular en relación al uso de fármacos (Septrim y Ganciclovir).
- Bacteriemia asociada a vía central por S.hominis.

**CC-031 TAPONAMIENTO PERICÁRDICO ESPONTÁNEO EN PACIENTE  
ANTICOAGULADO CON DABIGATRÁN**

C. Bautista Galán, J. J. Carabantes Rueda, A. Ruiz Serrato, A. Mata Palma,  
M. Pérez Velasco, P. P. Luján Godoy, C. Vázquez Moreno, J. Villar Jiménez  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Antequera, Málaga*

Varón de 87 años, con hipertensión arterial y diagnosticado de fibrilación auricular (FA) paroxística hacia 5 meses con ecocardiograma sin cardiopatía estructural en tratamiento con enalapril 20mg hidrocortiazida 12.5mg cada 24 horas, bisoprolol 2.5mg cada 12 horas y dabigatrán 110mg cada 12 horas.

Acude a urgencias por malestar general de 5 días de evolución y astenia intensa, sin fiebre. Estando en urgencias, pendiente de estudio, sufre parada cardiorrespiratoria por DEM recuperada tras maniobras de RCP avanzada. Destaca una analítica con hemoglobina 10.5g/dl. INR 1.33, TP 14.2, TPTA 28.9, fibrinógeno 622 mg/dl, creatinina 1.72 mg/dl, troponina 0.302ng/ml, CK 114 U/L; radiografía de tórax con aumento de índice cardiotorácico. TAC toracoabdominal con derrame pericárdico severo y ecocardiograma con derrame pericárdico masivo con colapso de cavidades derechas y aurícula izquierda y compromiso hemodinámico. Se decide entonces revertir anticoagulación con idarucizumab 5mg intravenosos. Posteriormente se procede a pericardiocentesis evacuadora obteniéndose 1350ml de líquido hemático cuyo hematocrito era del 35%. Presentó buena evolución posterior.

El taponamiento cardíaco es una urgencia vital, en el que se produce una compresión cardíaca por la acumulación en el pericardio de líquido, como resultado de un derrame, traumatismo o rotura cardíaca. Su etiología es muy variable. Una serie evaluó las causas de derrame pericárdico hemorrágico complicados con taponamiento entre las que se encontraban las malignas (26%), posteriores a procedimientos invasivos (13%), complicaciones del infarto de miocardio (11%) e idiopáticas (10%).

Dabigatrán es un nuevo anticoagulante oral autorizado para la prevención del ictus y embolia sistémica en pacientes con FA no valvular. Se ha constatado que los episodios de sangrado mayor, la mayoría de origen digestivo y neurológico, constituyen un riesgo significativo para los nuevos anticoagulantes, por lo que recientemente se ha comercializado idarucizumab, un anticuerpo monoclonal que se une a dabigatrán y que revierte su efecto en pocos minutos. En todo caso, no debemos olvidar que por su vida media corta, el mejor aliado para revertir el efecto de los nuevos anticoagulantes sigue siendo el tiempo, por lo que el empleo de estos antidotos en la práctica clínica quedará reservado para situaciones muy concretas, como son el sangrado grave que comprometa la vida o la cirugía de extrema urgencia que no pueda ser demorada.

Nuestro paciente estaba anticoagulado con un nuevo anticoagulante por una FA paroxística, presentando como complicación un taponamiento cardíaco hemorrágico, complicación no referida en los diferentes estudios de empleo de dabigatrán. Precizando reversión de la anticoagulación para realizar pericardiocentesis urgente.





## CC-032 VARÓN DE 68 AÑOS CON VITRITIS AGUDA Y EDEMA MACULAR CON EXUDADO EN ESTRELLA

C. Jimeno Griñó, T. Omiste Sanvicente, M. Egido Murciano, M. Mallén Díez De Terán, C. Martínez Huguet, C. Lahoz Lasala, V. Carmona Escribano, L. Martínez González

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General San Jorge. Huesca*

### Introducción

La enfermedad por arañazo de gato se manifiesta típicamente como una linfadenopatía regional subaguda próxima al lugar de inoculación, una a tres semanas después del arañazo o mordedura por un gato infectado; sin embargo, 5 a 25% de los pacientes infectados por *Bartonella henselae* desarrollan formas atípicas o sistémicas de la enfermedad, incluso en ausencia de linfadenopatía periférica, siendo el órgano extra-linfático más frecuentemente comprometido el ojo.

### Caso Clínico

Varón de 68 años fumador, hipertenso, dislipémico y diabético tipo 2, con residencia en zona rural. Derivado de consultas externas de Oftalmología donde acudió por edema macular bilateral y disminución brusca de la agudeza visual de tres días de evolución. En el fondo de ojo destacaba vitritis intensa, flebitis y edema macular con exudado en estrella de probable etiología infecciosa. Entre sus antecedentes destaca la picadura de una garrapata hace 5 meses y el contacto con gatos. No refería episodios febriles, ni otra clínica excepto la ocular. A la exploración destacaban adenopatías cervicales bilaterales. Los análisis sanguíneos, incluido VSG fueron normales, así como la radiografía de tórax. Las serologías de *Brucella*, *Toxoplasma*, *Borrelia Burgdorferi*, *Bartonella Quintana*, CMV y Lúes resultaron negativas, así como el Mantoux. Siendo positivo la serología para *Bartonella henselae* IgG con un título de 1:64, con IgM negativa. Pautamos tratamiento con Doxiciclina y Rifamicina durante 8 semanas con evolución clínica satisfactoria, objetivándose a los dos meses una regresión de la inflamación a nivel vítreo, sin signos de flebitis, y mejoría de la agudeza visual, observándose una leve fibrosis peripapilar inferior a nivel del ojo izquierdo.

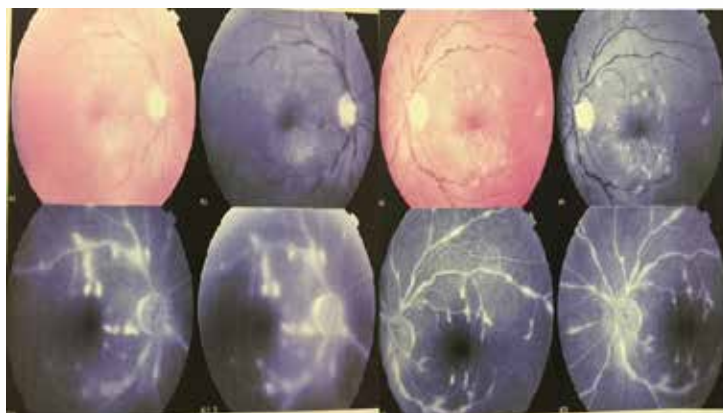
### Discusión

Presentamos una forma atípica de bartolosis ocular bilateral en la que destaca una inflamación vítrea, flebitis severa y exudado macular en forma de estrella que demuestra que *Bartonella henselae* a menudo coloniza e infecta las células endoteliales vasculares y ejemplifica la gran diversidad de manifestaciones oculares de la infección sistémica por *Bartonella henselae*.

### Conclusión

Recomendamos sospechar bartolosis ocular en pacientes con signos clínicos sugestivos, historia de exposición a gatos y serología positiva frente a *Bartonella henselae*. Se recomienda tratamiento si el paciente presenta grave amenaza visual o inmunodepresión.

*Imagen*





## CC-033 LA IMPORTANCIA DE NO SALVAR VIDAS

L. Palacios García<sup>1</sup>, P. Ruiz Sada<sup>2</sup>, A. Lartategi Iraurgi<sup>1</sup>, P. García González<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Basurto. Bilbao, Vizcaya

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Reina Sofía. Tudela, Navarra

Varón de 46 años diagnosticado de ELA hace 5 años, que debutó con debilidad en extremidad superior derecha. Ha progresado lentamente a nivel motor con posterior afectación de la ventilación (precisa soporte respiratorio en domicilio con BiPAP y tosedor). Sigue tratamiento habitual con Riluzol, pregabalina, escitalopram, vitamina D activada e inhaladores. Camionero de profesión, presenta incapacidad laboral absoluta desde hace 4 años; actualmente acude diariamente a centro de día. Vive con su mujer y dos hijos y precisa ayuda para algunas actividades cotidianas. Sale sólo a la calle en silla de ruedas.

El paciente acude traído en ambulancia medicalizada al Servicio de Urgencias tras parada cardiorrespiratoria presenciada y reanimada en el contexto de broncoaspiración. Tras 25 minutos de maniobras de reanimación avanzada, con intubación orotraqueal y administración de Adrenalina y Atropina, el paciente recupera ritmo sinusal. A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable, sedado e intubado, con Glasgow 3, sin reflejo corneal, pálido y mal perfundido, con pulsos débiles y resto de la exploración anodina. Escasos minutos después comienza con bradicardia extrema que deriva en parada cardiorrespiratoria. Dados los antecedentes del paciente, se revisa su historia clínica, donde no consta documento de voluntades anticipadas ni alusión a cuidados al final de la vida en los evolutivos de su neurólogo de referencia. La mujer del paciente, desbordada por la situación, se ha quedado en la calle, incapaz de cruzar la puerta del Servicio de Urgencias.

### Discusión

La ELA es una enfermedad neurodegenerativa que produce una pérdida progresiva de neuronas motoras condicionando una incapacidad para controlar la musculatura voluntaria. El proceso de toma de decisiones en el final de la vida de los pacientes afectados de ELA es indudablemente complejo desde el punto de vista ético. Pero, ¿es en realidad tan diferente de otras situaciones en las que limitamos el esfuerzo terapéutico? Aquello que hace que sea considerada como una de las enfermedades más terribles en la actualidad, es a su vez su mayor “ventaja”; la indemnidad cognitiva de estos pacientes permite iniciar una deliberación acerca de los cuidados en el final de la vida en la mayoría de los casos. Pero no siempre es posible.

**CC-034 ZOSTER CUTANEO DISEMINADO EN PACIENTE EPOC  
EN TRATAMIENTO ESTEROIDEO**

M. Navarrete De Gálvez, J. Osuna Sánchez, J. M. Pérez Díaz  
*Servicio de Medicina Interna Hospital Comarcal de la Axarquía. Vélez-Málaga,  
Málaga*

**Antecedentes Personales**

EPOC severo (FEV1 22%) fenotipo no agudizador tipo enfisema con insuficiencia respiratoria crónica en tratamiento con OCD, teofilinas e indacaterol/glicopirronium. Hipertensión pulmonar secundaria. Fumador activo de 60 paq/año.

**Enfermedad Actual**

Varón de 62 años de edad que consulta por cuadro agudo febril de 72 horas de evolución con dificultad respiratoria en reposo y tos seca. En las últimas cuatro semanas intensificación progresiva de su clínica broncopulmonar crónica recibiendo a diario prednisona a altas dosis. Una semana antes del ingreso nota lesiones vesiculosas “quemantes” a nivel dorsal y en los siguientes días aparecen nuevas que ocupan cara, tronco, abdomen y extremidades. Negaba contactos cercanos epidemiológicos infecto-contagiosos de riesgo. No recordaba varicela en su infancia.

**Exploración Física**

100/64 mmHg, 124 lpm, 39,5 grados, Taquipneico a 22 rpm, Sat O2 91%, neurológico normal sin signos meníngeos, corazón rítmico sin soplos, hipoventilación pulmonar global con sibilancias espiratorias, abdomen indoloro y blando, no edemas. Lesiones cutáneas diseminadas en cielo estrellado (pápulas, vesículas y algunas costras).

**Laboratorio**

HB 16,3 g/dl, Hto 50%, VCM 91 fl, Leucocitos 5220/ul. Glucosa, creatinina, iones, tiempos de coagulación, proteinograma e inmunoglobulinas en rango. PCR 21 mg/dl. ALT 40 U/L, GGT 37 U/L, BT 0,64 mg/dl. Colesterol 196 mg/dl, Triglicéridos 252 mg/dl. Hb glicosilada 5,7%. Serología HIV, lues, virus hepatitis B y C negativos. ECG: RS con onda P pulmonar. GAB: PO2 43 mmHg, PCO2 66 mmHg, PH 7,32. Hemo y urocultivos negativos.

**Imagen**

Rx tórax con severos signos radiológicos de enfisema pulmonar con grandes bullas. Engrosamientos cisurales. No se objetivan infiltrados parenquimatosos.

**Evolución y Diagnóstico**

El curso evolutivo fue tórpido y estuvo bajo condiciones de aislamiento estricto. A nivel cutáneo se generalizó aún más el proceso con intenso prurito, recibiendo tratamiento con aciclovir oral 800 mg cinco veces al día sin desarrollo de nefrotoxicidad. No presento complicaciones (sobreinfección bacteriana o neuralgia postherpética). A nivel respiratorio existía escasa respuesta al tratamiento broncodilatador inhalado por lo que tuvimos que sopesar riesgos/beneficios para aumentar la dosis de esteroides iv. No se vieron involucrados otros órganos.



## Comentarios

La diseminación de herpes zoster está definida como más de 20 vesículas alejadas del dermatoma primario y adyacentes. Nuestro paciente se presentó con cuadro clínico "atípico" de diseminación de zoster cutáneo sin afectación obvia de un dermatoma primario.

En nuestro paciente, la edad avanzada, EPOC y el tratamiento esteroideo deben haber contribuido a la diseminación del herpes zoster. Existen evidencias y registros de que los corticoides son un factor independiente para el desarrollo de estas serias infecciones, superior incluso a terapias biológicas y a otros inmunosupresores.

*Imagen*



**CC-035 ¿CUÁNDO ACTUAR? ¿CÓMO ACTUAR? ¿CUÁNDO PARAR?**

N. Aróstegui Uribe, A. Lartategi Iraurgi, G. Solano Iturri

*Servicio de Medicina Interna Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Vizcaya*

Varón, 79 años, melanoma cutáneo (pT2a) en 2004, insuficiencia cardiaca con fibrilación auricular anticoagulado desde 2008, carcinoma urotelial papilar mucoso de alto grado (G2b, pT1) en 2008, gammapatía monoclonal de significado incierto desde 2009. El 29 de octubre de 2013 dorsalgia aguda de características mecánicas tras esfuerzo físico; hipertrofia prostática III/IV de aspecto adenomatosa. Lobo 33, Barthel 100, Karnofsky 80%, Charlson 3, Drane 3. Rx tórax y parrilla costal normales. Rx columna dorsal y gammagrafía ósea muestran cambios degenerativos/osteoporóticos. Analítica complementaria normal salvo PSA 10,69 ng/ml y proteinograma sérico con 1,71 g/dl de gammaglobulinas (IgG 1870, IgA 133, IgM 64,7 mg/dl) con resto de fracciones normales. Se pauta tramadol/paracetamol y el paciente mantiene excelente estado general desapareciendo el dolor.

1. ¿Qué hacemos? ¿Aceptamos los resultados de las pruebas complementarias practicadas y la buena evolución clínica, o completamos estudio para limitar la incertidumbre de unas posibles metástasis óseas o progresión a mieloma?
2. Si con otras pruebas encontramos otras lesiones, ¿las biopsiamos?
3. Si la biopsia es negativa, ¿la repetimos?
4. Si obtenemos datos neoplásicos ¿le tratamos al paciente activamente o de forma exclusivamente sintomática?

Actualmente (16/6/16) el paciente refiere astenia, sin dolor, buen estado general, con datos clínicos y analíticos estables. Lobo 33, Barthel 100, Karnofsky 70%, Charlson 3, Drane 3.

**Referencias Bibliográficas**

1. *Martínez P. Aproximación básica al paciente con gammapatías monoclonales. Temas básicos en Medicina Interna. SEMI. Ed. Jarpyo. Madrid 2010; 615-624.*
2. *Brunning RD, Arber DA. Discrasias de células plasmáticas. Rosai y Actzerman. Patología quirúrgica. 10ª ed Amolca 2013; 1980-1987.*
3. *San Miguel JF, García R, Mateo MV, Gutiérrez NC, Ocio C. mieloma múltiple. Gonder-Baron M. Oncología Clínica. Volumen 2, 3ª ed. Momento Médico Iberoamericano. Madrid 2010; 793-823.*
4. *Villalobos ML, Molina R, López JL, Álvarez-Mou M. Melanoma. Medicine 2013; 11(26): 1597-1607.*
5. *Christianson DF, Anderson CM. La vigilancia estrecha y el seguimiento de por vida es recomendable en los pacientes con antecedentes de melanoma. Seminars in Oncology. Ed Esp 2004. Vol III(3): 215-219.*
6. *Villalobos ML, Molina R, López JL, Álvarez-Mou M. Cáncer de vejiga. Medicina 2013; 11(20): 1568-1577.*
7. *Heyer ChM, Al-Hadari A, Mueller KM, Stachon A, Nicolás W, Effectiveness of CT. Guided Percutaneous. Biopsies of the Spine. A cad Radiol 2008; 15: 901-911.*



8. Pierot L, Boulin A. *Percutaneous Biopsy of the Thoracic and Lumbar Spine: Transpedicular Approach under Fluoroscopic Guidance. AJNR and J Neuroradiol* 1999; 20: 23-25.
9. Peh WCG. *CT-guided percutaneous biopsy of spinal lesions. Biomed Imagin Interv J* 2006; 2(3): e25.
10. Conde JL. *¿A qué llamamos "evidencia" en Medicina? Evaluación de tecnologías. Fundamentos científicos de la gestión clínica. Gestión del conocimiento y la calidad asistencial. IMAS. Universidad de Murcia* 2014. Materia 4. Sección 17.
11. Blade J. *Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance. N Engl J Med* 2006; 355: 2765-70.
12. Kyle RA, Therneau TM, Rajkumar SV, Larson DR, Plevak MF, Offord JR, Dispenzieri A, Katzmann JA, Melton LJ. *Prevalence of Monoclonal Gammopathy of Undetermined Significance. N Engl J Med* 2006; 354: 1362-9.
13. Medina S, Espiño M, Blanchard MJ, Alenda R, Roldán E, Villar LM. *Marcadores pronósticos en pacientes con gammopatía monoclonal de significado incierto. Inmunología* 2014; 33(1): 6-10.
14. Alexandre ME, Sackmann F, Pavlovsky S, Remaggi G, Pavlovsky MA, Pandolfo M, Madalena L, Fraind S, Facio ML, Pavlovsky A, Bresciani P, Pizzolato M. *Acta Bioquim Clin Latinoam* 2013; 47 (1): 71-84.

**CC-036 UNA MENINGITIS INUSUAL**

C. Vázquez Moreno, P. P. Luján Godoy, M. A. Pérez Velasco, C. Bautista Galán, J. J. Carabantes Rueda, A. Mata Palma, A. Ruiz Serrato, J. Villar Jiménez  
*Servicio de Medicina Interna. Área Sanitaria Norte de Málaga, Hospital de Antequera. Málaga*

Mujer de 60 años de origen británico y residente en nuestro país desde hace 7 años en ámbito rural con su marido, conviviendo con más de 20 gatos y perros. No presentaba alergias medicamentosas ni hábitos tóxicos. No refería viajes recientes ni consumo de alimentos no higienizados. No presentaba antecedentes médico-quirúrgicos de interés, tratamiento farmacológico ni seguimiento médico habitual.

Acudió a urgencias por fiebre de hasta 39°C con bacteriemia de 5 días de evolución, cefalea, desorientación temporo-espacial progresiva, ptosis palpebral izquierda y deterioro del estado general. Sin otra semiología por órganos y aparatos.

En la exploración física destacaba aspecto tóxico, palidez cutánea, febril, hipotensa, taquicárdica con saturación de oxígeno preservada. Obnubilada, taquipneica, con auscultación cardiopulmonar con tonos taquiritmicos sin otros hallazgos. Abdomen y extremidades sin hallazgos patológicos. En piel se apreciaban arañazos y excoriaciones sin datos infecciosos locales, con ausencia de petequias. Neurológicamente presentaba desorientación en 3 esferas, rigidez de nuca con ptosis palpebral y pupila midriática izquierda, siendo el resto de pares craneales y exploración neurológica sin patología.

En la analítica de sangre destacaba 15800 leucocitos con 78.2% de neutrófilos, hemoglobina y plaquetas dentro de la normalidad, coagulación básica normal con fibrinógeno de 1189 mg/dl, bioquímica con creatinina e iones en valores normales y glucosa en 96 mg/dl. Ácido fólico 6.02 ng/ml, vitamina B12 607 pg/ml, TSH 0.619 µU/ml, Procalcitonina 2.44 ng/dl, PCR 52 mg/dl. Gasometría venosa con pH 7.5, HCO<sub>3</sub> 21.4 mg/dl, pCO<sub>2</sub> 27.1 mmHg, lactato 11 mg/dl. Electrocardiograma con taquicardia sinusal. Analítica de orina, radiografía de tórax y TAC de cráneo sin hallazgos significativos.

La punción lumbar resultó patológica con un LCR de aspecto turbio-purulento, 1000 hematíes/mm<sup>3</sup>, 350 leucocitos/mm<sup>3</sup> (85% polimorfonucleares), glucosa <2 mg/dl, proteínas 265 mg/dl. La tinción Gram informaba la presencia de coco negativo.

Se comenzó tratamiento de forma empírica urgente con Vancomicina 1 gr/12 horas, Ceftriaxona 2 gr/12 horas y Ampicilina 2 gr/4 horas. A las 48 horas creció en hemocultivos y en LCR *Pasteurella Multocida* multisensible. Tras estos resultados, se suspendió vancomicina, presentando rápida y excelente evolución, manteniendo tratamiento durante 15 días sin presentar complicaciones.



# Libro de Casos Clínicos

23-25 de Noviembre 2016

Palacio de Congresos de Zaragoza



*Pasteurella Multocida* es un cocobacilo Gram negativo habitual en la flora nasofaríngea y gastrointestinal de mamíferos como gatos y perros. En seres humanos las infecciones suelen ser de piel y partes blandas, siendo otras localizaciones o la forma invasiva muy infrecuente. Los casos de meningitis, aunque descritos, son excepcionales, cursando clínicamente como cualquier otra meningitis bacteriana, siendo sensible habitualmente a penicilinas, cefalosporinas y ampicilina.

**CC-037 UNA FIEBRE CON UN FOCO UN TANTO ESPECIAL**

M. González Pérez, Á. Silva Vázquez, M. Cobos Siles, V. Rodríguez Valea, C. Pérez García, M. Gabella Martín, P. Cubero Morais, E. Giménez Barriga  
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

Paciente de 83 años, sin antecedentes médicos de interés, ni tratamiento crónico. Vive solo en domicilio particular.

Ingresa en la planta de medicina interna, tras 2 días en la Unidad de Cuidados Intensivos, al ser encontrado en su casa con pérdida de conciencia de más de 12 horas de evolución. Presenta amnesia del episodio, y no refiere ninguna otra clínica acompañante. La exploración física es normal, Glasgow 15, sin focalidad infecciosa ni neurológica. Los diagnósticos a su llegada a planta son: fracaso renal agudo obstructivo (RAO, creatinina hasta 4.8), rhabdmiolisis, elevación de troponina secundaria a fracaso renal, con electrocardiograma normal, descartando síndrome coronario agudo. El paciente debuta con fiebre de hasta 38,5°C, sin ninguna focalidad, por lo que se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona. El paciente presenta recuperación progresiva de la función renal, anemia normocítica normocrómica, y elevación de reactantes de fase aguda.

Tras resultado de hemocultivos positivo para *Listeria Monocytogenes*, se inicia tratamiento antibiótico con ampicilina y meropenem. 8 días después persiste fiebre sin focalidad, por lo que se obtienen nuevos hemocultivos (negativos) y se comienza tratamiento con meropenem + linezolid + fluconazol. Se realiza ecocardiograma transesofágico, objetivándose hematoma en pared de aorta torácica descendente. Por lo que se realiza TAC torácico urgente, en el cual se objetivan úlceras penetrantes en aorta descendente con hematoma intramural y aneurisma sacular de aorta torácica descendente.

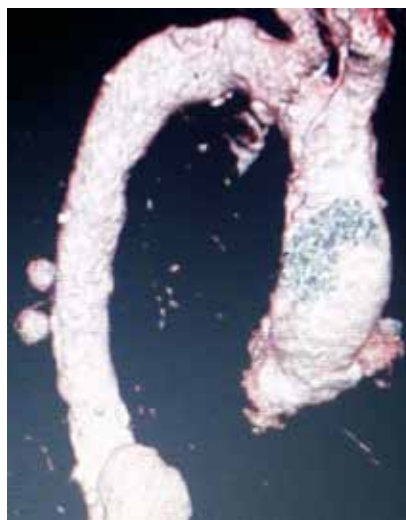
Ante la sospecha de síndrome aórtico agudo inicial y posible aortitis con aneurisma micótico de aorta torácica descendente secundaria a bacteriemia por *Listeria*, se reinicia tratamiento con ampicilina intravenosa y trimetropinsulfametoxazol. Se traslada al Servicio de Cirugía Vascul ar HCU donde se realiza colocación de endoprótesis Valiant y tratamiento con linezolid 600 mg/12h asociado a rifampicina 600 mg/día durante 18 días más.

Tras recuperación progresiva de la enfermedad aguda, remitiendo la fiebre con mejoría clínica del paciente, este fallece al mes y medio por infarto agudo de miocardio.

Los aneurismas micóticos por *Listeria*, son muy poco frecuentes, con una alta mortalidad, hasta del 70%. Más frecuentes en ancianos, aneurismas previos o cirugía, y pacientes inmunodeprimidos.



*Imagen*



**CC-038 DÉFICIT DE VITAMINA B12 Y CARCINOMA GÁSTRICO: EL CRUDO ENGRANAJE EN UNA COMPLEJA MADEJA**

J. M. García Vallejo, I. Pulido González, I. Ramos Gómez, M. D. Pérez Ramada, I. G. Marrero Medina, A. Merlán Hermida, S. Suárez Ortega  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Gran Canaria*

**Objetivo**

El déficit de vitamina B12 (DVB12) afecta al 10% de la población adulta, presentando varias vías patogénicas para disminuir la actividad sexual, como el hiperhomocisteinemia, la neuropatía y la demencia. Se presenta el caso de un paciente joven con un perfil cronológico de: Ictus, DVB12, gastritis crónica autoinmune y carcinoma gástrico, a la par que experimenta una exaltación de la libido que se atribuye al tratamiento del DVB12.

**Caso Clínico**

Varón de 52 años que tras episodio brusco de ambliopía fugax y disartria, de corta duración es etiquetado como ataque isquémico transitorio, sin encontrar factores de riesgo en estudio ambulatorio. En una valoración posterior en el hospital refiere reducción de la libido, por lo que se realizó analítica complementaria, destacando niveles bajos de Ferritina (8,30 ng/mL) y de vitamina B12 (109 pcg/mL) sin anemia, e hiperhomocisteinemia (23,3 mmol/L). La serología para *Helicobacter pylori* fue negativa y los anticuerpos anti-células parietales positivos a título de 1/20. Una endoscopia digestiva alta reveló gastritis crónica negativa para *H. pylori*. Tras un año de tratamiento con VB12 su capacidad sexual se incrementó. Cuatro años después, nota que la almohada amanece teñida de rojo, por lo que se repite la endoscopia que revela carcinoma gástrico. Se realizó exéresis, considerándose curado al quinto año de la cirugía.

**Discusión**

Se asume que el paciente presentó un accidente cerebrovascular precipitado por un factor de riesgo (la hiperhomocisteinemia) que a su vez está en el contexto del déficit de vitamina B12 y ésta es secundaria a la gastritis crónica autoinmune. El que posteriormente se incruste un carcinoma gástrico en tan corto periodo de tiempo es improbable, si bien es un hecho demostrado en la gastritis crónica, considerado un síndrome premaligno para esta neoplasia.

**Conclusiones**

1. El DVB12 es un problema frecuente, especialmente en ancianos.
2. Las manifestaciones neurológicas, digestivas y hematológicas constituyen la triada característica, presentando otras menos frecuentes como descenso de la libido.
3. Es relevante que un paciente refiera incremento de la actividad sexual tras tratamiento con VB12.
4. La demostración de un carcinoma gástrico en la evolución de una gastritis crónica justifica controles endoscópicos periódicos en esta enfermedad.



## CC-039 FIEBRE Y PANCITOPENIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO DE SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO

J. M. García Vallejo<sup>1</sup>, C. Acosta Fleitas<sup>2</sup>, A. A. Álvarez Omar<sup>1</sup>, I. Ramos Gómez<sup>1</sup>, M. D. Pérez Ramada<sup>1</sup>, J. Arencibia Borrego<sup>1</sup>, S. Suárez Ortega<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Hematología. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Gran Canaria

### Objetivo

El síndrome hemofagocítico o linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) se caracteriza por activación y proliferación incontrolada de histiocitos y linfocitos T asociado a hiperproducción de citocinas, causante de los principales signos biológicos. Puede presentarse de forma primaria (mutaciones genéticas) o secundaria a infecciones, neoplasias o enfermedades autoinmunes. Presentamos el caso de un varón de 54 años con fiebre persistente, objetivándose pancitopenia en analítica de ingreso.

### Caso Clínico

Varón de 54 años, con Polineuropatía desmielinizante sensitivo-motora probablemente autoinmune (biopsia de nervio sural de vasculitis de pequeño vaso, con estudio autoinmune completo negativo a excepción de ANA a 1/160 con patrón moteado y Anti-músculo liso a 1/160) y pancitopenia crónica por farmacoterapia prolongada. Refiere fiebre de hasta 40°C con tos y expectoración ocasional, con datos analíticos de bicitopenia (Hb de 10,4 g/dL y Plaquetas de 66.000/uL) y radiografía de tórax inicial sin hallazgos. Se ingresa en Medicina Interna, con persistencia de situación febril a pesar de antibiótico de amplio espectro (Cefepime). Claro empeoramiento en analítica de ingreso, con pancitopenia (leucocitos de 170/uL, Hb de 7,25 g/dL y Plaquetas de 1520/uL), además de elevación de bilirrubina total (4,32 mg/dL a expensas de directa), enzimas hepáticas (AST 161/uL y ALT 94 U/L, GGT 993 U/L y FA 790 U/L), reactantes inflamatorios (LDH 1524 U/L, Ferritina 1478 ng/mL, PCT 3,15 ng/mL) y Triglicéridos (502 mg/dL). A la EF, destacaba hepatomegalia dolorosa, con ecografía de abdomen sin datos patológicos. Se interconsulta a Hematología, que ante sospecha de HLH realiza aspirado de médula ósea, demostrándose fenómenos puntuales de hemofagocitosis.

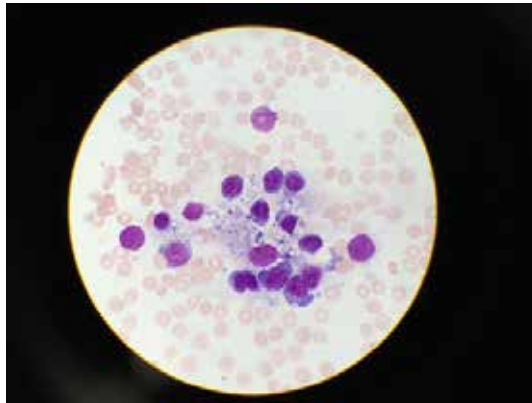
### Discusión

Se amplió posteriormente el estudio, demostrándose también disminución de células NK (3 cel/uL), así como microbiología negativa. Al cumplir criterios de HLH, se comienza tratamiento con Dexametasona, Etopósido y Ciclosporina. Buena respuesta inicial, aunque a las tres semanas vuelve empeorar clínicamente, con datos analíticos compatibles con reaparición de actividad de HLH, situación por la que finalmente fallece.

### Conclusiones

1. La presencia de fiebre, hepatoesplenomegalia y citopenias deben hacernos considerar la presencia de HLH.
2. Es fundamental el reconocimiento precoz y su tratamiento inmediato, siendo el objetivo del mismo la supresión de la excesiva respuesta inflamatoria.
3. Es una enfermedad de alta mortalidad a pesar de tratamiento adecuado.

*Imagen. Fotografía del aspirado de médula ósea del paciente en cuestión*





## CC-040 EOSINOFILIA Y PÚRPURA EN MIEMBROS INFERIORES. PRESENTACIÓN DE UN CASO

J. M. García Vallejo, M. D. Pérez Ramada, I. Ramos Gómez, A. Rodríguez Pérez, A. Merlán Hermida, J. Arencibia Borrego, S. Suárez Ortega  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Doctor Negrín. Gran Canaria*

### Objetivo

La eosinofilia es un dato frecuente en la práctica clínica. Con discrepancias entre autores, se considera eosinofilia cuando la cifra es superior a 500/microL (moderada 500-5000, grave >5000). Se expone el caso de un varón de 85 años con lesiones purpúricas persistentes en miembros inferiores y eosinofilia severa (11700/microL).

### Caso Clínico

Varón de 85 años, con HTA, DM2, DLP, IAM con stent a DA, FA con Acenocumarol, Colectomía izquierda por Adenocarcinoma, SAOS con CPAP domiciliaria, Rinitis intrínseca eosinofílica y Sinusitis recidivante. En dos semanas aparición progresiva de lesiones purpúricas, inicialmente petequiales, confluyentes hasta formar placas en región pretibial y dorso y planta de miembros inferiores, así como edematización e imposibilidad para deambulación por dolor. Analítica de ingreso con eosinofilia de 11700/microL, estudio autoinmune negativo (a excepción de ANAs, 1/160), serologías de enfermedades infecciosas negativas, estudios de neoplasias hematológicas negativos y sin cambios terapéuticos recientes precipitantes. Se llevó a cabo biopsia de lesiones cutáneas, compatible con vasculitis leucocitoclástica. Asintomático durante todo el ingreso, presenta episodio de disnea y desaturación, con sibilancias a la auscultación y radiografía de tórax que presentaba infiltrados alveolares bilaterales de predominio periférico, no cavitados. Se decide tratamiento empírico con corticoides a razón de mg por kg de peso, con mejoría clínica, radiológica y analítica (eosinofilia a las 24 horas de 120/uL). Se realizó posteriormente fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar, apreciándose más de un 50% de eosinófilos en el mismo.

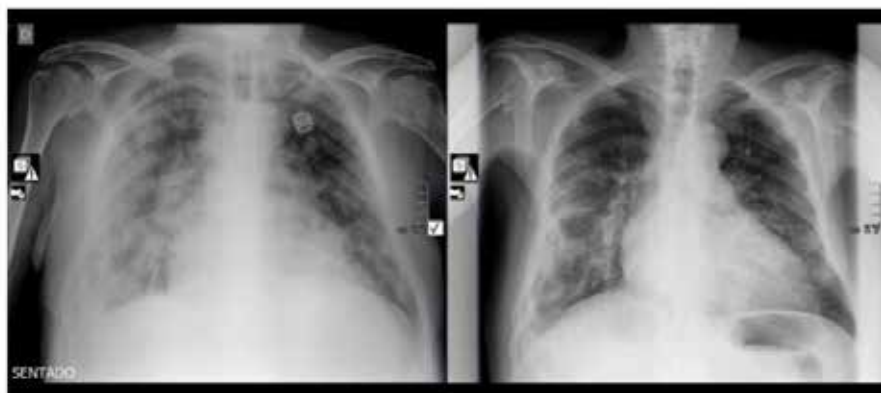
### Discusión

Dada la buena respuesta del paciente al tratamiento, la edad y la pluripatología, se desestimó continuar estudio, estando al alta completamente asintomático. Por ello, no podemos llegar a confirmar completamente el diagnóstico, barajando entre opciones más plausibles el Síndrome de Churg-Strauss (Eosinofilia + Sinusitis + Infiltrados pulmonares transitorios + Posible polineuropatía) o la Neumonía eosinofílica, sin descartar también reacción alérgica medicamentosa.

### Conclusiones

1. La eosinofilia periférica puede estar causada por numerosos procesos, resumidos en la regla mnemotécnica "CHINA": Conectivopatías, Helmintiasis, Idiopáticos (incluidas eosinofalias pulmonares y síndrome hipereosinofílico), Neoplasias y Alergias (medicamentosas o no).
2. La cifra de eosinófilos no predice la afectación orgánica, si bien las complicaciones suelen aparecer con cifras  $>1500/\text{microL}$ .
3. El tratamiento inmunosupresor disminuye los eosinófilos pero debemos tratar la etiología.

*Imagen. Radiografía de tórax del paciente, antes y después del tratamiento corticoideo*



**ANTES DE TTO CORTICOIDEO    TRAS TTO CORTICOIDEO (4 DÍAS)**





## CC-041 LA GRAN DEBILIDAD

G. Lara Martínez<sup>1</sup>, I. Fernández Romero<sup>1</sup>, M. Romero Muñoz<sup>2</sup>, G. Alonso García<sup>1</sup>, R. Mateo Paredes<sup>1</sup>, E. Mené Fenor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Sección Endocrinología; H. G. U. Rafael Méndez, Lorca, Murcia

### Caso Clínico

Paciente de 47 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes Mellitus tipo 2 (de diagnóstico reciente); enolismo crónico con abstinencia en los último mes ; fumador activo . En tratamiento domiciliario con Boika (hipokalemia moderada de 4 meses de evolución); Furosemida 40 mg/ día; Valsartán 160 mg- hidroclorotiazida 25mg/día; Janumet 50 /1000 mg.

Consulta por debilidad en miembros inferiores con incapacidad funcional asociado a parestesias, hematomas en miembros, así como pérdida de peso de 20 kgs en los últimos 4 meses. Destacando a la exploración una gran masa en hipocondrio derecho de consistencia dura e indolora.

Las pruebas complementarias urgentes revelaron: hipopotasemia de 2 mEq/L.

Así, los diagnósticos diferenciales planteados fueron:

- Hipokalemia por aumento de la entrada de potasio a nivel celular.

Aumento de la actividad B-adrenérgica: A favor: Abstinencia alcohólica. Tratamiento con diuréticos/ En contra: No arritmia. Presencia de masa intraabdominal.

Hipokalemia paradójica tras repleción: A favor: tratamiento con potasio/ En contra: Presencia de masa intraabdominal.

Aumento de la producción de células hematopoyéticas.( Leucemia mieloide aguda): A favor: Presencia de masa intraabdominal. Síndrome constitucional. Hematomas./ En contra: Hemograma normal.

- Hipokalemia por pérdidas urinarias.

Diuréticos: A favor: Tratamiento con tiazidas y diuréticos del asa./ En contra: Dosis bajas.

Aumento de la actividad mineralcorticoide. A favor: Hipertenso. Masa intraabdominal.

En estudio analítico se objetivó hipercortisolismo. Se realizó TAC toraco-abdomo-pélvico con contraste que informó de: "Masa gigante suprarrenal derecha con calcificación y áreas de necrosis, con infiltración vascular por contigüidad, así como de hígado y de diafragma". Confirmándose mediante Anatomía Patológica la etiología de Carcinoma suprarrenal.

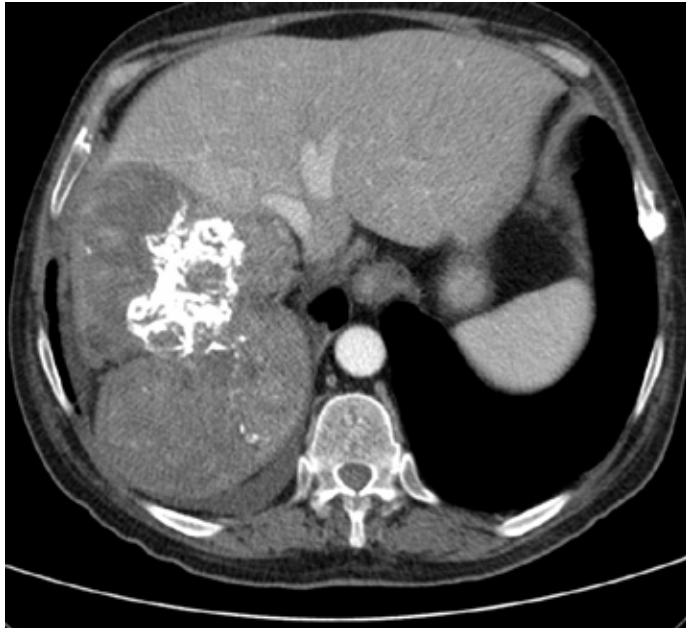
El paciente fue derivado a consulta de Oncología con diagnóstico de "Carcinoma suprarrenal derecho estadio IV con hiperproducción de cortisol", falleciendo meses más tarde.

### Discusión

El carcinoma adrenal es una etiología rara que afecta al 1-2 /1.000.000 habitantes. Aunque clínicamente se manifiesta como síndrome de Cushing sólo o asociado a virilización, también puede provocar síndrome constitucional debilidad e insomnio, sobretudo en aquellos cuyo crecimiento es rápido.

El pronóstico de la enfermedad dependerá del estadio de la misma con una supervivencia < 18 % en aquellos pacientes en estadio IV

*Imagen*





## CC-042 VASCULITIS NECROTIZANTE, SÍNDROME DE SWEET, POLICONDRITIS Y HEPATITIS E: A PROPÓSITO DE UN CASO

M. Vaquero Herrero<sup>2</sup>, T. Porel<sup>1</sup>, G. Pugnet<sup>1</sup>, G. Moulis<sup>1</sup>, J. Izopet<sup>1</sup>,  
M. F. Thiercelin-Legrand<sup>1</sup>, P. Arlet<sup>1</sup>, L. Sailler<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Service de Médecine Interne. Complexe Hospitalier Universitaire. Institución 1.  
Toulouse. Francia

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca. Institución 2.  
Salamanca

Una paciente de 64 años, sin antecedentes, fue hospitalizada debido a una fiebre de aparición reciente, astenia intensa, mialgias y poliartritis. Durante la hospitalización, desarrolló condritis en el oído izquierdo y placas cutáneas inflamatorias e infiltradas en los miembros, evocando un síndrome de Sweet y púrpura vascular.

La analítica encontró una elevación brusca de la PCR, de transaminasas y neutrofilia. El estudio infeccioso mostró una serología IgM positiva de VHE. La infección aguda por VHE fue confirmada por PCR en heces.

Las pruebas inmunológicas, incluyendo ANCA y crioglobulinemia no encontraron anomalías específicas.

Las biopsias de piel mostraron dermatosis neutrofílica y vasculitis con necrosis fibrinoide. Una biopsia de médula ósea no proporcionó argumentos para una enfermedad hematológica. El cuadro llevó a considerar el diagnóstico de policondritis con vasculitis necrotizante.

A pesar de un bolo de metilprednisolona y prednisona a 1 mg/kg /día, aparecieron nuevas lesiones cutáneas. Se inició ciclofosfamida (0,7 g/m<sup>2</sup>), insuficiente para controlar la enfermedad con aparición de nuevas lesiones necróticas en los dedos del pie y persistencia de inflamación y leucocitosis. La enfermedad se estabilizó después de un segundo bolo ocho días después. La paciente fue tratada entonces con un esquema convencional de vasculitis necrotizante. La función del hígado se normalizó de forma rápida y definitiva. Recibió sucesivamente tratamiento con ciclofosfamida, azatioprina, metorexato. Actualmente, tras 3 años de evolución y bajo 5 mg/día de prednisona, la enfermedad se comporta principalmente como una artropatía inflamatoria destructiva digital. Se observó un brote de vasculitis muy limitado. La hepatitis no se ha reactivado.

Presentamos el caso de una asociación sindrómica de vasculitis necrotizante agresiva, síndrome de Sweet y condritis, contemporánea a una primoinfección por VHE. En nuestro caso, la infección pudo ser el detonante de la enfermedad inflamatoria, que se autonomiza. VHE puede causar infección crónica y cirrosis en pacientes trasplantados o con VIH de larga evolución. El pronóstico parece bueno en pacientes con reumatismo inflamatorio bajo inmunosupresores.

Conclusión: la infección por VHE podría ser un desencadenante de vasculitis. No se debe retrasar el tratamiento inmunosupresor por temor a agravar la hepatitis. La vigilancia de la infección es necesaria hasta la curación.

*Imagen*





## CC-043 ALUCINACIONES Y PARESIAS EN PACIENTE VIH

M. Sánchez Ledesma<sup>1</sup>, S. Zhilina<sup>1</sup>, G. Castillo Villa<sup>2</sup>, D. González Calle<sup>1</sup>,  
A. Iglesias Gómez<sup>1</sup>, B. Arias Del Peso<sup>1</sup>, M. Cordero Sánchez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

<sup>2</sup>Servicio Medicina Interna. Hospital Virgen del Puerto. Plasencia, Cáceres

Varón de 52 años.

### Antecedentes Personales

Infección crónica por VIH diagnosticada en 2000, estadio C3 por TBC diseminada. Nadir CD4 116/ $\mu$ L, carga viral 1.483.181 copias, linfocitos CD3/CD4/CD8: 2756/215/2221. Varios TAR desde el diagnóstico, con regular cumplimiento terapéutico. Infección crónica por VHC genotipo.

### Enfermedad Actual

Cuadro de 6 semanas de duración consistente en paresia a nivel del brazo izquierdo, mal estado general, fiebre de 38,5-40°, sensación distérmica, desorientación y disfagia.

### Exploración Física al Ingreso

Cavidad oral: muguet. Murmullo vesicular disminuido de forma generalizada. Hepatomegalia. Signos de veno-punciones en extremidades inferiores. Exploración neurológica: somnoliento, desorientado en tiempo, alucinaciones visuales, lenguaje inteligible, parálisis facial central izquierda. Disminución de fuerza (3/5) a nivel de la ESI y sensibilidad termoalgésica disminuida. Deambulación con aumento de la base de sustentación. Disdiadococinesia y apraxia.

### Pruebas Complementarias Iniciales

Destacaban: Hb:8,9, Leu:12.280 (Li 36.4%), Plaquetas: 62.000, Urea: 171, Cr: 3,89, LDH: 266, K: 6,2, PCR: 12,02, Procalcitonina: 3,24. Gasometría: datos de acidosis metabólica. Filtrado glomerular: 16.36. TAC craneal: área hipodensa en sustancia blanca frontal derecha. VIH demencia scale: 9/12.

Durante el ingreso el paciente presentó empeoramiento neurológico y nuevos picos febriles. Se realizó punción lumbar y TAC cerebral sin cambios con respecto al previo. En el análisis bioquímico del LCR destacaban: leucocitos: 25 (55% mononucleares) y discreta proteinorraquia. Los cultivos del exudado faríngeo, catéter, orina, exudado uretral y sangre fueron positivos para *Candida albicans* resistente a Fluconazol. Se inició tratamiento con Amfotericina B y TAR con Efavirenz + Abacavir/Lamivudina. Al alta el paciente se encontró afebril, con hemocultivos de control negativos y presentando recuperación neurológica casi completa.

### Diagnóstico

Demencia asociada a VIH con encefalitis, insuficiencia renal crónica y candidemia no complicada.

### Discusión

Los trastornos neurocognitivos asociados al VIH constituyen una patología frecuente. La demencia asociada al VIH genera una sintomatología similar al de una demencia subcortical, con síntomas que incluyen afasia, agnosia, apraxia, deterioro cognitivo e incluso síntomas psicóticos. Los trastornos neurocognitivos se consideran factores de riesgo para el desarrollo de candidemia en pacientes con infección crónica por VIH. En estos casos la incidencia de candidemia es de aproximadamente 1 por cada 120 pacientes.



## CC-044 DETERIORO DEL SENSORIO EN PACIENTE CON ESPONDILODISCITIS

M. Sánchez Ledesma<sup>1</sup>, S. Zhilina<sup>1</sup>, E. Sobejano Fuertes<sup>2</sup>, D. Gil<sup>1</sup>,  
D. González Calle<sup>1</sup>, A. Iglesias Gómez<sup>1</sup>, B. Arias Del Peso<sup>1</sup>, M. Cordero Sánchez<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio Hematología. Hospital Universitario de Salamanca

Varón de 72 años

### Antecedentes Personales

Encefalopatía perinatal. Crisis epilépticas. Linfoma no Hodgkin (LNH) en 2006, tratado con R-COP y esplenectomía.

Ingreso en 2012 por derrame pleural de probable origen tuberculoso, por lo que recibió tratamiento con tuberculostáticos. En el lavado broncoalveolar se observaron linfocitos atípicos con un fenotipo idéntico al de LNH previo, por lo que recibió tratamiento con Bendamustina. Además, se detectó la presencia de una masa adyacente a la L5 que se interpretó como afectación por el LNH. Tras el alta, se recibieron los resultados de los cultivos del lavado broncoalveolar donde creció *Micobacterium tuberculosis*. El paciente se había citado en la consulta, pero nunca acudió.

### Enfermedad Actual

En 2014 el paciente ingresó con diagnóstico inicial de sepsis de origen respiratorio y deterioro del sensorio. Se encontraba en remisión completa de LNH. Inicialmente recibió tratamiento con Ceftriaxona, Vancomicina, Ampicilina y Oseltamivir.

### Exploración Física

Destacaban: T<sup>a</sup> 38°. Taquipneico. Ruidos cardíacos regulares a 120 lpm con soplo sistólico mitral. MV conservado con estertores crepitantes bibasales y sibilancias aisladas. Abdomen: masa en hipocondrio izquierdo. Exploración neurológica: desorientado, GCS 15/15, sin signos meníngeos ni otros datos de focalidad neurológica.

### Pruebas Complementarias

Analítica: PCR 30 mg/dL, leucocitosis (con neutrofilia, linfopenia, y anemia).  
Microbiología: cultivos, antigenuria, PCR virus influenza: negativos. Cultivo de líquido pleural: positivo para *Micobacterium tuberculosis* resistente a Pirazinamida.  
Rx tórax: patrón broncoalveolar en hemitórax derecho.

### Evolución

Se inició tratamiento con Rifampicina, Isoniacida, Etambutol, Levofloxacino, y corticoterapia. Se realizó una punción lumbar, en cuyo análisis destacaban: ADA 2,9, LDH 37, glucemia 67, y cultivo negativo para micobacterias.

El paciente presentó, además, hepatotoxicidad secundaria al tratamiento tuberculostático. Se realizó ecografía abdominal, objetivándose un absceso frío a nivel de hipocondrio izquierdo que se drenó. Cultivo del líquido obtenido: positivo para *Micobacterium tuberculosis* resistente a Pirazinamida.

### Conclusiones

La tuberculosis se puede comportar como enfermedad silente (absceso frío). La tuberculosis latente debe descartarse siempre antes de iniciar terapia inmunosupresora. Cada vez más estudios defienden la realización de profilaxis con Rifapentina e Isoniacida semanal durante 3 meses. La tuberculosis suele conllevar un retraso en su diagnóstico, y debe formar parte del diagnóstico diferencial en la práctica clínica.





## CC-045 MÁS ALLÁ DE LA ORGANICIDAD DEL PACIENTE

J. Alba Fernández<sup>1,2</sup>, J. Pla Vidal<sup>3</sup>, J. R. Yuste Ara<sup>2</sup>, F. Lucena Ramírez<sup>1</sup>,  
J. L. Del Pozo León<sup>2,4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Interna, <sup>2</sup>Área de Enfermedades Infecciosas,

<sup>3</sup>Departamento de Psiquiatría Clínica, <sup>4</sup>Servicio de Microbiología. Clínica  
Universidad de Navarra. Pamplona

Varón de 39 años, sin antecedentes personales de interés. No hábitos tóxicos, no toma de medicación habitual. Como antecedentes familiares destaca una parasitosis reciente por *Giardia lamblia* en sus dos hijos. No contacto con animales ni con ambiente rural. No consumo de productos no higienizados. Había viajado a Sierra Leona haciendo turismo hacía 3 años y en Tailandia hacía 6 sin ningún problema de salud relevante.

Acude a la consulta de Enfermedades Infecciosas de nuestro centro por la presencia de lesiones cutáneas nodulares pruriginosas (figuras 1 y 2) de 1 año de evolución en extremidades superiores, pabellón auricular, caderas y espalda. Alguna de estas lesiones se había ulcerado. No impresionaban de sobreinfección a la exploración.

La anamnesis por aparatos era negativa y la exploración física restando lo antes mencionado era anodina.

Se realizó analítica (PCR, VSG, pruebas hepáticas, función renal y hemograma), serología frente *Anisakis* y larva migrans, coprocultivo, coprocultivo parasitario, examen en heces microscópico mediante tinción de Kinyoun (*Cryptosporidium* spp. y *Giardia intestinalis*) y test de Graham para *Enterobius vermicularis*, biopsia de piel y cultivos.

Se interconsultó a Dermatología diagnosticando las lesiones como prurigo nodular.

Se completó estudio mediante TAC cerebral siendo la totalidad de las pruebas normales o negativas. Tras descartarse razonablemente organicidad, se diagnosticó provisionalmente al paciente de Síndrome de Ekbom (Parasitosis delusional) y se indicó iniciar tratamiento con aripiprazol y pregabalina. El paciente rechazó tanto el diagnóstico como el tratamiento inicialmente e incluso logró convencer a su mujer y a sus hijos de que padecían su misma enfermedad.

Tras 2 meses acudiendo a consulta frecuentemente, el paciente asumió su diagnóstico e inició tratamiento con aripiprazol 2.5 (1-0-0) y pregabalina 75 (0-0-1) con mejoría de su sintomatología tras 3 semanas de tratamiento. Además el paciente admitió dicho diagnóstico y comprendió paulatinamente que no padecía enfermedad orgánica alguna, la relación con su mujer y sus hijos mejoró igualmente. Tras 3 meses desde el inicio de la clínica había tomado conciencia de la enfermedad y se encuentra libre de síntomas en el momento actual.

### Conclusiones

- El Síndrome de Ekbom es una enfermedad de difícil manejo por la negativa del paciente a aceptar su diagnóstico.
- La relación médico paciente cobra especial importancia en esta enfermedad.
- Un equipo multidisciplinar es necesario para el manejo de dichos pacientes.
- Es necesario siempre descartar organicidad antes de realizar el diagnóstico de Síndrome de Ekbom.

*Imagen*





## CC-046 STATUS EPILÉPTICO NO CONVULSIVO MULTIFACTORIAL

Y. Avellaneda López, E. Miranda Sancho, R. Rojas Lorence, M. Martín Pérez,  
J. L. Bianchi Llave  
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Punta de Europa. Algeciras, Cádiz*

### Antecedentes Familiares

Sin interés.

### Antecedentes Personales

Alérgico a amoxicilina/clavulánico, codeína, dexketoprofeno y reacción extrapiramidal con primperán. Bebedor 100g de etanol/día. Hipertenso, dislipémico y diabético. Roncador. Temblor esencial. Hipocalcemia e hipomagnesemia, en estudio por medicina interna y nefrología. Tratamiento habitual: losartán, doxazosina, ADO.

### Enfermedad Actual

Varón de 71 años que consulta por presentar desorientación, disnea y sd. vertiginoso. Previamente diagnosticado por atención primaria de proceso respiratorio tratándose con ciprofloxacino. A las 48 horas presenta empeoramiento clínico con agitación, automatismos orales y distonías, motivo por el que ingresa.

### Exploración

Afebril, TA 140/80 mmHg, SatO<sub>2</sub> 98% con oxigenoterapia, glucosa 53mg/dl. Somnoliento, apertura ocular al dolor, no obedece órdenes, no signos meníngeos, PICNR, reflejo corneal conservado, MOE conservados, moviliza extremidades con ROT disminuidos,

### Pruebas Complementarias

- Hemograma normal, incluyendo ferrocínica, fóllico y vitamina B12.
- Coagulación: INR 1.4, TPTA 31.3, Fibrinógeno 822mg/dl.
- Bioquímica: urea 35mg/dl, creatinina 1.39mg/dl, potasio 2.78mEq/l, magnesio 0.46mEq/l, PCR 10.68
- Rx tórax: infiltrado intersticial bilateral.
- Tc de cráneo (sin contraste): infarto lacunar crónico en región frontal del hemisferio derecho.
- ECG: taquicardia sinusal 119lpm.

Se plantean los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Hemorragia subaracnoidea
- Meningitis, encefalitis o abscesos.
- Alteraciones tóxico-metabólicas.
- Iatrogenia por ciprofloxacino

Estudio y evolución en planta:

Se inició reposición hidroelectrolítica con corrección de trastornos iónicos y se realizó una prueba diagnóstica definitiva: EEG compatible con status epiléptico no convulsivo.

Resto de estudio (autoinmunidad/microbiología en LCR/pruebas de imagen con RMN craneal y ecografía abdominal) sin hallazgos.

Tras cambio de antibioterapia e inicio de antiepilépticos el paciente queda asintomático recuperando sus funciones cognitivas basales.

**Discusión: Consideraciones a destacar en este Caso**

- Ante un paciente con estatus epiléptico son fundamentales una anamnesis y exploración física exhaustivas, llegando al diagnóstico definitivo mediante la realización de un EEG no demorable.
- El posible origen multifactorial de un status epiléptico hace imprescindible realizar un estudio de autoinmunidad, despistaje de neoplasias, patología isquémica y alteraciones tóxico-metabólicas.
- Al tratarse de una urgencia neurológica es importante instaurar tratamiento precoz con benzodiacepinas y al menos un antiepiléptico, llegando incluso en algunos casos a necesitar sedación profunda.
- En nuestro caso confluyeron como causas principales las alteraciones hidroelectrolíticas (hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia) y efectos tóxicos farmacológicos (ciprofloxacino).



## CC-047 LAS APARIENCIAS ENGAÑAN

M. S. Zapata Mateos<sup>1</sup>, M. F. Sigler Alcántara<sup>1</sup>, A. Vidal Cordero, T. Lopes<sup>1</sup>,

J. A. Brito Piris<sup>2</sup>, C. López Muñoz<sup>1</sup>, D. Granado Martínez<sup>2</sup>

*Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Mérida, Badajoz*

Varón de 45 años con antecedentes personales de obesidad mórbida, tabaquismo activo leve y síndrome de apnea-hipopnea del sueño, que consultó por astenia intensa y disnea progresiva junto a síntomas de infección respiratoria leve, evolucionando a coma en 12 horas. A la exploración en planta destacaba temperatura 37,4°C, tensión arterial 105/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 52 lpm, frecuencia respiratoria 10 rpm, saturación de oxígeno de 74% con CPAP sin aporte de oxígeno, hipofonesis generalizada a la auscultación pulmonar y edemas hasta rodillas en miembros inferiores. En la analítica presentaba lactato deshidrogenasa 409 U/l, creatinina 1650 U/l, TSH >100 uU/ml con T4 libre 0,088 ng/dl, gasometría arterial basal pH 7,39, pCO<sub>2</sub> 66 mmHg, pO<sub>2</sub> 39 mmHg, bicarbonato 40 mmol/l y saturación de oxígeno 73%. El paciente en el momento agudo precisó ventilación mecánica invasiva a través de cánula de traqueostoma y drogas vasoactivas, por otra lado se inició tratamiento con levotiroxina y corticoides. Evolucionó de forma favorable con cierre de traqueostomía y ajuste de tratamiento hormonal sustitutivo.

Durante el ingreso se revisó el caso, tras lo que se encontró discordancia entre la intensa afectación del nivel de conciencia y el nivel de hipercapnia que presentaba el paciente, así como algunos datos poco congruentes con fallo respiratorio agudo (hipotensión sin datos de sepsis, bradipnea, bradicardia,...), por lo se completó estudio con valoración por cardiología y perfil tiroideo, que confirmaron ausencia de cardiopatía estructural e hipotiroidismo muy severo.

El coma mixedematoso es una expresión extrema de un hipotiroidismo severo, con una baja incidencia. La presentación típica es en mujeres hospitalizadas mayores de 60 años con hipotiroidismo de larga evolución. Se presenta normalmente en pacientes que desarrollan una enfermedad sistémica como infección urinaria o pulmonar, fallo cardiaco congestivo o enfermedad cerebrovascular, superpuesto a un hipotiroidismo no diagnosticado previamente. Esta patología es una auténtica emergencia médica con una alta tasa de mortalidad por lo que requiere un abordaje multifactorial. Lo característico del coma mixedematoso es una disminución del nivel de conciencia asociada a hipotermia, aunque ciertas alteraciones analíticas como hipoglucemia, hipercalcemia, hiponatremia, hipercapnia e hipoxemia pueden ser tanto factor precipitante como consecuencia de este cuadro.

**CC-048 FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO (FOD) EN PACIENTE COLOMBIANO**

M. T. Guinot, P. Albiol, B. Orobitg, I. Pérez, J. Usó

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Castellón*

Varón de 44 años que ingresa por fiebre prolongada. (estudio básico previo: N)

**Antecedentes**

Natural de Colombia, residente en España desde hace 10 años. Regreso de viaje a su país hace 5 meses. Refiere picaduras de mosquitos y garrapatas en ambiente insalubre. Hábitos tóxicos: ex-fumador. Niega alcohol y drogas.

AP: Monorreno congénito. Hernia inguinal derecha. No tratamiento habitual

**Exploración Actual**

El paciente refiere fiebre de  $>38^{\circ}$  desde hace 1 mes, acompañada de artralgias y mialgias generalizadas, con tos seca y odinofagia. No otra sintomatología.

**Exploración Física**

BEG, C-O y colaborador, normohidratado, normocoloreado. Febril ( $38.5^{\circ}$ ). Eupneico en reposo.

Cuello: no bocio ni adenopatías laterocervicales. Orofaringe congestiva. Microadenopatías axilares.

AC: tonos regulares, no soplos ni roces. AP: murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni organomegalias.

MMII: lesiones maculosas eritematosas de 1-2 cm en cara anterior ambos muslos, no adenopatías inguinales. Tacto rectal: N.

**Exploraciones Complementarias**

BIOQUÍMICA: urea:28 mg/dl. creatinina:0,75 mg/dl. bilirrubina: 0,63 mg/dl. GOT:56 UI/l, GPT:78 UI/l. GGT:18 UI/l. FA:67 UI/l. PCR:154 mg/l. procalcitonina: 0,27ng/l, LDH: 882 UI/l, beta-2 microglobulina:2.8 mg/l, ferritina:580 ng/ml . Inmunoglobulinas: N. Resto de analítica anodina.

HEMOGRAMA: leucocitos: 18570/mm. neutrófilos: 86,1%, linfocitos: 8,2%, eosinófilos:0,4%.

Hemoglobina: 12,5 g/dl. Hto: 34,6%, plaquetas: 305000/ $\mu$ L.VSG:60. HEMOSTASIA: I. Quick:

62,8%. T. Protrombina: 14,8". Fibrinógeno: 403,7 mg/dl. APTT: 32". Determinación INR:1,22.

ORINA: negativo.

ECG: ritmo sinusal a 84 lpm, PR 0,16 seg, QRS 0,08, eje QRS a  $60^{\circ}$ .

Rx tórax: N

MICROBIOLOGIA: hemocultivos (x6): negativos. Urinocultivo, coprocultivo y parásitos en heces: negativos. Interferon gamma TB (IGRA):negativo. SEROLOGIA: VIH, VHA, VHB, VHC, VHE, grupo herpes, toxoplasma, rickettsia, borrelia, mycoplasma, clamidia, tripanosoma, salmonella, brucella, leishmania, lúes, parvovirus B19, plasmodium, leptospirosis, chikungunya, dengue y virus Zica: negativa

AUTOINMUNIDAD: negativa. ECA y FR: negativo. Antígeno de histocompatibilidad HLAB-35.



ECO-Cardio: normal. No signos de endocarditis ni derrame pericárdico.

ECO abdominal y prostática: N

TAC toraco-abdominal: adenopatías < 1cm a nivel axilar y retroperitoneal. Resto: N

TAC cerebral y senos frontal y maxilar: N

## Discusión

Inicialmente, dadas las características epidemiológicas, leucocitosis y PCR elevada, se orienta la sospecha hacia un proceso infeccioso pautándose ceftriaxona + doxiciclina sin respuesta, persistiendo la fiebre y con artralgias ocasionales. Serología: negativa. En analítica de control se objetiva aumento de la leucocitosis y de la ferritina a 3852.

Tras completar estudio de FOD (fiebre de origen desconocido) que resulta negativo y la sospecha clínica y analítica de la posibilidad de Enfermedad de Still del adulto, se inicia tratamiento con Prednisona 60 mg/día con excelente respuesta clínica, habiendo remitido la fiebre y encontrándose el paciente asintomático.

Se realiza el diagnóstico diferencial de las causas de FOD: infecciosas, neoplasias, inflamatorias y miscelánea.

La Enfermedad de Still del adulto, es una patología inflamatoria de diagnóstico difícil, ya que las manifestaciones clínicas son poco específicas: (criterios mayores): fiebre, exantema cutáneo, artritis y neutrofilia, (c. menores): serositis, artralgias, mialgias, faringitis, alteraciones hepáticas, adenopatías, esplenomegalia. Analítica destaca: PCR, VSG y ferritina elevadas, leucocitos con neutrofilia, HLA B-35. Se está notificando con más frecuencia como causa de FOD en la actualidad.

**CC-049 FIEBRE, AFASIA Y DEBILIDAD DE MIEMBROS INFERIORES**

L. M. Cantero Nieto, J. Escobar Sevilla, M. Zamora Pasadas, A. Rosales Castillo  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.  
Granada*

Nuestro caso trata de una mujer de 73 años con antecedentes de litiasis biliar. Acudió a Urgencias por afasia y disminución de sensibilidad y fuerza en los cuatro miembros, de 24 horas de evolución. Asociaba fiebre de más de 38°C con tiritona desde hacía 10 días y pérdida de 12 Kg de peso en los 2 últimos meses. astenia, artralgias generalizadas, xerostomía y xeroftalmía.

A la exploración, las constantes eran normales salvo una temperatura de 37.8°C. Neurológicamente presentaba afasia, comprendiendo órdenes simples, borramiento del surco nasogeniano derecho y tendencia de la mirada a la izquierda. Movilizaba las cuatro extremidades con claudicación de extremidades derechas.

En la analítica destacaban unos leucocitos 13.330 con 85.4% N, PCR de 8,3 mg/dL, VSG 59, LDH 883, función renal, iones, coagulación, ECG y radiografía de tórax normales. Se solicitaron marcadores tumorales, proteinograma, inmunoglobulinas, TSH, ECA, complemento, hemocultivos y urocultivo que fueron normales. La autoinmunidad fue positiva con ANAs patrón nucleolar 1/320 y SS-A(RO) 53. Se realizó TAC craneal que mostró múltiples focos hipodensos que afectaban al núcleo lenticular, núcleo caudado y corona radiada izquierdos. Se completó el estudio con RMN, siendo el diagnóstico ictus isquémico de ACM izquierda e infartos silentes en territorio de AMC derecha. El estudio del LCR y el electroencefalograma fueron normales.

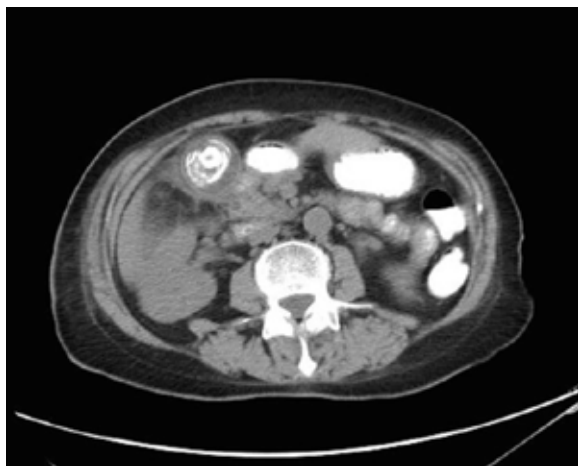
Tras episodio de disnea, se realizó ecocardiografía que descartó endocarditis y angioTAC que mostró tromboembolismo pulmonar bilateral segmentario y subsegmentario. Dado el estado de hipercoagulabilidad, cuadro constitucional y fiebre, se solicitó estudio de coagulación especial que fue normal y un TAC donde los hallazgos sugerían carcinoma vesicular con infiltración contigua hepática con adenopatías hiliares. Se realizó ecografía abdominal, donde se observó en segmento VIII hepático, una imagen de 6 cm, de la que se obtuvieron muestras para anatomía patológica y cultivo por biopsia percutánea. Los diagnósticos finales fueron colangiocarcinoma y absceso hepato-biliar por *Clostridium perfringens*.

El interés de este caso reside en el diagnóstico diferencial del estado de hipercoagulabilidad y síndrome constitucional, como era el caso de nuestra paciente, donde tras el diagnóstico del S. Sjögren se encontraba una neoplasia con infección asociada ocultas.





*Imagen*



**CC-050 ACTINOMICOSIS COMO CAUSA DE ABSCESO ABDOMINAL RECURRENTE.  
A PROPÓSITO DE UN CASO**

M. Gómez- Durán, C. Collado- Pérez, A. Martín-Aspas, N. Caro- Gómez  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*

Varón de 77 años, pluripatológico sometido a colecistectomía quedando una colección residual que no precisó drenaje, realizando pauta corta de antibiótico. Al año, se realiza TAC con colección en lecho vesicular que presentaba absceso retroperitoneal, tratándose con antibioterapia. A los años, comienza con molestias abdominales en mesogastrio, fiebre. La analítica revela datos infecciosos con ecografía normal. A la semana, persisten reactantes, GPT 47, GOT 41. En TAC de abdomen: absceso subhepático. Se ingresa en Medicina Interna, realizándose punción aspiración con aguja fina (PAAF), evacuándose 100 cc de material purulento. En los cultivo se aisló bacilos G positivos ramificados (Actinomyces). Inició tratamiento antibiótico dirigido con amoxicilina 1 g cada 6 h, que mantuvo 6 meses. Se reevaluó mediante TAC: ausencia de absceso, y engrosamiento peritoneal en el lugar del absceso. Entonces se prorroga durante 2 meses más el tratamiento antibiótico. Posteriormente molestias abdominales e ictericia, solicitándose nuevo TAC donde no se observa colección, ni engrosamiento peritoneal, diagnosticándose de colangitis secundaria al uso prolongado de antibiótico, siendo revisado dos meses más tarde, completamente asintomático.

La infección puede ocurrir a cualquier edad y más en hombres que mujeres, con una relación 3:1. La incidencia ha disminuido, pero abdominal y genital, están aumentando, en relación con dispositivos intrauterinos (DIU). La infección abdominal se produce tras cirugía, o procesos abdominales. Otros factores predisponentes son la inmunosupresión por cualquier causa.

Los gérmenes Actinomyces son bacterias Gram positivas, anaerobias, de lento crecimiento (mantener cultivos 14-21 días, observándose los denominados "gránulos de azufre", que no son patognomónicos).

La clínica no es específica, fiebre, dolor abdominal, anorexia y pérdida de peso confundiendo con neoplasias u otras enfermedades infecciosas/inflamatorias. La punción aspiración con aguja fina (PAAF), es adecuada para el diagnóstico guiada por ecografía o TC y junto al antibiótico, ha demostrado ser efectiva. En general, se recomiendan terapias prolongadas y a altas dosis con Penicilina durante 6-12 meses. La cirugía se reserva para situaciones que no se puedan resolver con el antibiótico. Al combinar ambas, los resultados son favorables en más del 90% de los casos. La mortalidad por esta infección es rara.



## CC-051 MUJER DE 37 AÑOS CON VASCULITIS ANCA EN REMISIÓN Y DESARROLLO DE NÓDULOS PULMONARES

M. Sánchez Herrera, I. Gallego Parejo, J. Asensio Rodríguez, M. Díaz Cañestro, I. Garay Hidalgo, E. Esteban Marcos, J. Rascón Risco, L. Pallarès Ferreres  
*Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Son Espases. Palma*

Mujer de 37 años con sinusitis crónica recidivante, ingresada en 2014 por estenosis subglótica y síndrome constitucional. En la exploración destacaba nariz en silla de montar, estridor espiratorio y disfonía. Se descarta causa infecciosa y se solicita perfil autoinmune con positividad de ANCA-Proteinasa3 (PR3) (niveles de 3.160 U/mL). Se diagnostica de vasculitis ANCA+ (poliangeitis granulomatosa) y se administran tres pulsos de Metilprednisolona (MTP) (125 mg IV) con posterior pauta descendente de Prednisona (PDN), junto a Azatioprina (100mg/24h). En revisiones posteriores se evidencia el descenso en los niveles de ANCA-PR3 (125-100 U/mL). La paciente se mantiene asintomática durante el último año.

Ingresada en 2016 por tos, afonía y expectoración blanquecina con hemoptisis aislada y empeoramiento progresivo de la obstrucción nasal. La exploración física y pruebas analíticas son rigurosamente normales, con niveles bajos mantenidos de ANCA-PR3 (100 U/mL). Se realiza Rx Tórax (FIG 1) y se orienta como una traqueobronquitis aguda, con presencia de nódulos pulmonares cavitados a estudio. Se solicitan serologías y PPD con resultados negativos. Se realiza fibrobroncoscopia que evidencia inflamación de mucosa con zonas mamelonadas que sangran al mínimo contacto e impide toma de biopsias. Se cursan BAS, BK y hongos urgentes siendo todos ellos negativos. La citología es compatible con proceso inflamatorio y negativa para malignidad. Se administran pulsos de MTP (125 mg IV) durante tres días con pauta descendente de PDN, y se inicia Micofenolato (2 gr/24h) en sustitución de Azatioprina. Se asocia Rituximab (2gr IV) repartido en dos dosis en catorce días, con buena evolución clínica y radiológica.

Podemos concluir, que la paciente presentó un brote pulmonar de su enfermedad de base, desencadenado probablemente por una infección respiratoria que actuó como trigger. A destacar los niveles de ANCA-PR3 en valores similares a las revisiones previas. Se procedió a un cambio en la estrategia de tratamiento. Se discute la utilidad de los ANCA como predictor de recidivas en el seguimiento de estos pacientes.

*Imágenes*





## CC-052 AMILOIDOSIS SISTÉMICA SECUNDARIA A HIDRADENITIS CRÓNICA. REVISIÓN DE LA LITERATURA. RESPUESTA A LA TERAPIA CON ADALIMUMAB

V. Naranjo-Velasco, P. Villanueva Rodríguez, J. Jiménez Arjona,  
J. C. Anglada Pintado

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

Varón de 42 años. No RAMS. Fumador. Ex-toxicómano. Hidradenitis crónica con infecciones de repetición y úlcera glútea bilateral. No realiza tratamiento. Acude a urgencias por intento autolítico objetivándose úlcera glútea bilateral purulenta, hematuria, fracaso renal (Cr 6 mg/dl) y anemia (Hg 2,7 g/dl). Se decide traslado a UCI. Se constata hidronefrosis bilateral, se realiza nefrostomía bilateral con posterior inicio de hemofiltraciones. Evolucionó favorablemente desde el punto de vista urológico, presentando síndrome diarreico que precisó traslado a M. Interna. Exploración M.I: sensorio conservado. Leve deshidratación. Afebril. PA: 110/80 mmHg. ACP y abdomen anodinos. MMII: edematizados. Pulsos presentes. Celulitis glútea supurante con extensión a región perianal. Pruebas complementarias (a resaltar): anemia normocítica (Hg 8,5 g/dl). Creatinina 2.27 mg/dl. Potasio 6.4 meq/l. PCR 6,42 mg/dl. Proteinuria en orina de 24 horas: 1.596 g/24 h. PCR en suero para Polyomavirus BK: positivo. Cultivo úlcera glútea: Bacterioide Fragilis. Cuantificación de cadenas ligeras: kappa 596 mg/dl, lambda 297 mg/dl. Estudio hormonal: ACTH 55 pgr/ml, cortisol a las 8 horas 9,41 mg/dl, cortisol libre en orina de 24 horas 6,58 mg. Aldosterona < 6.25. Serologías, hemocultivos, mantoux y lowestein en orina, perfil celíaco, tiroideo y estudio de autoinmunidad: negativos. EKG: anodino. Rx tórax y abdomen: sin hallazgos. TAC: derrame pleural bilateral, coágulos vesicales y líquido libre intraperitoneal. Colonoscopia: proctitis inespecífica. Ecografía-abdominal: hidronefrosis bilateral. Leve ascitis. ENG: polirradiculoneuropatía desmielinizante. Ecocardiograma: normal. Sin datos de miocardiopatía infiltrativa. PAMO: 4.6% de eosinófilos, 3.6% de células plasmáticas y aumento de hierro en SMF Evolución: durante su hospitalización se solicitaron interconsultas a las diferentes especialidades. Se confirmó la sospecha clínica de amiloidosis a través de biopsia de recto y biopsia cutánea de úlcera glútea que resultaron positivas para amiloide AA, con posterior toma de muestras y confirmación en el resto órganos. La evolución fue favorable con fluidrocortisona, hidrocortisona oral y doxiciclina. Juicio clínico: amiloidosis multisistémica secundaria a hidrosadenitis crónica supurativa. Plan actuación: el paciente acude a revisiones en M. Interna. Actualmente se encuentra en terapia con Adalimumab tras la aprobación de este fármaco por la comisión europea en 2015 para los casos de HS Crónica con respuesta inadecuada a los tratamientos convencionales.

*Imagen*





## CC-053 ¿Y LA DISNEA?

N. Toledo Samaniego, G. Soria Fernández-Llamazares, M. Toledano Macías,  
C. Ausín García, N. Matskiv, A. Santos Martínez, P. Ditano Vázquez,  
B. Pinilla Llorente

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

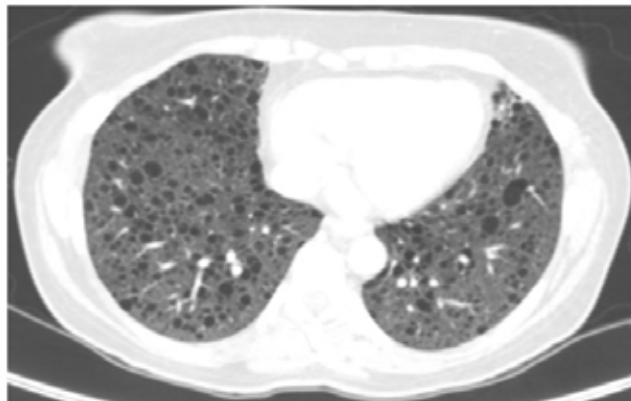
Se trata de una paciente mujer de 34 años sin antecedentes personales de interés que ingresa en Medicina Interna (M.I) tras hallazgo de una masa retroperitoneal en una Resonancia Magnética realizada por hemorragia ginecológica tras legrado por aborto espontáneo. La paciente se encontraba totalmente asintomática, no refería síndrome constitucional. En la exploración física no se demostraban adenopatías a ningún nivel, siendo resto anodino. Analíticamente sin alteraciones.

Ante la sospecha inicial de que se tratase de un linfoma, se realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal y una biopsia de la masa con punción con aguja gruesa guiada por Radiología objetivándose hallazgos compatibles con lesión leiomiomatosa y por lo tanto con el diagnóstico clínico de linfangioleiomiomatosis. Debido a los hallazgos de la lesión biopsiada, se amplía el estudio realizando un TC de tórax, apreciándose áreas destructivas pulmonares de afectación difusa tanto superior como inferior, central y periférica en relación con linfangioleiomiomatosis pulmonar (figura 1). En el TC abdominal además de la masa ya conocida, se confirma la existencia de múltiples lesiones, de localización retroperitoneal, compatibles con linfangiomas. Con todo, se diagnostica de manera incidental de linfangioleiomiomatosis (LAM) con afectación pulmonar, abdominal y retroperitoneal. La paciente, una vez informada de la enfermedad y el pronóstico ante un posible embarazo, se sometió a una cirugía consistente en una salpinguectomía bilateral.

La linfangioleiomiomatosis (LAM) es una enfermedad rara que suele afectar a mujeres jóvenes en edad fértil. Es frecuente la aparición de disnea progresiva como síntoma inicial y, típicamente, aunque con menor frecuencia, neumotórax espontáneo, coincidiendo a veces el debut de la clínica con el inicio de terapias hormonales. No existe un tratamiento eficaz, por lo que el tratamiento es sintomático, evitando la terapia estrogénica y los embarazos, por el mal pronóstico asociado que conlleva. Actualmente el tratamiento que se propugnan por mejorar la calidad de vida según diversos ensayos clínicos son los inhibidores de mTOR (sirolimus), aunque en ningún caso resulta en curación.

Se sigue a la paciente en consultas de M.I y resulta extraño que catorce años tras el diagnóstico y observando las imágenes del TC la paciente permanezca completamente asintomática, sin disnea, con pruebas funcionales respiratorias sin alteraciones. No se ha iniciado tratamiento ante la ausencia de evidencia que lo avale y la no progresión de la enfermedad. No se puede prever el pronóstico de esta paciente, ni si iniciará sintomatología, reevaluando la necesidad de tratamiento si esto último ocurriese. Se han documentado otros casos similares en la literatura, no conociendo el pronóstico de dicha enfermedad en esta clase de pacientes.

*Imagen*







## CC-054 SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO ATÍPICO

M. Pérez Figueras<sup>1</sup>, Á. Usarralde Pérez<sup>2</sup>, S. Sánchez De La Torre<sup>1</sup>,  
M. I. González Anglada<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Farmacia Hospitalaria, Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid

Mujer de 73 años, con los antecedentes de DMII e HTA en tratamiento, cardiopatía isquémica, adenocarcinoma de recto en remisión completa, sarcoidosis, uveítis y bocio multinodular no tóxico, con un ingreso las tres semanas previas por cuadro de diarrea sanguinolenta, con colonoscopia con hallazgo de colitis inflamatoria inespecífica, y pruebas microbiológicas normales. Presentó resolución espontánea del mismo, con analítica al alta con Cr= 0.97, Hemoglobina(Hb)=8.2mg/dl, y Plaquetas=252.000/ $\mu$ L.

La paciente ingresa por astenia, malestar general, empeoramiento de la diarrea, disminución de la diuresis y aparición de edemas en los miembros inferiores. Analíticamente destaca la presencia de anemia severa (Hb=6.2mg/dL), plaquetopenia (54.000/ $\mu$ L), hipoalbuminemia (Alb=2.4gr/dL), elevación de LDH (933U/L), descenso de haptoglobina (<8mg/dL), presencia de 5 esquistocitos por campo en frotis de sangre y un deterioro de la función renal con Cr=4.3mg/dl, urea 290mg/dl y proteinuria=150mg/dL. Se realiza un test de Coombs directo, que es negativo, y un test de Coombs indirecto, que resulta positivo. Ante la sospecha de un cuadro severo de microangiopatía trombótica (MAT) y FRA, se inicia plasmaféresis urgente. Como pruebas complementarias, se solicitan y se obtienen los siguientes resultados: un estudio genético-molecular del complemento sin hallazgos; Serologías para virus (virus hepatotropos, parvovirus...) negativos. Se determina la actividad de ADAMTS 13, que es normal (78,7%), y se realiza test de toxina Shiga en heces, el cual resulta negativo. Por tanto, al haber descartado una púrpura trombótica trombocitopénica, un SHU típico o una MAT secundaria, se concluye que estamos ante un caso de síndrome hemolítico urémico atípico.

Se llevó a cabo una sesión diaria de plasmaféresis durante cuatro días consecutivos con buena evolución, con mejoría de los datos de hemólisis y de la función renal desde la segunda sesión. El quinto día se decide no realizar sesión dada la buena evolución y por la aparición de una importante alcalosis metabólica secundaria a la plasmaféresis. Tras este descanso, la paciente presenta agudización de la patología, con empeoramiento de la función renal y de la hemólisis, por lo que se decide iniciar terapia con eculizumab.

Con este tratamiento, la evolución de la paciente fue muy buena, normalizándose la función renal, así como el número de plaquetas y de la Hb.

#### CC-055 SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON CORONARIAS NORMALES

E. Álvarez Artero<sup>1</sup>, R. Andiñón Ogando<sup>2</sup>, J. Pardo Lledias<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, Complejo Asistencial de Palencia

Mujer de 55 años. Sin hábitos tóxicos. Antecedentes personales: hipertensión de mal control en tratamiento con ARA-II y toma de anticonceptivos orales. Sin antecedentes de diátesis hemorrágica ni episodios trombóticos, dos embarazos con partos normales. Antecedentes familiares: hermana fallecida de IAM a los 39 años, tío materno también fallecido por IAM a los 40 años, y madre fallecida por un cuadro hemorrágico a los 71 años.

Acude al servicio de urgencias por un cuadro de dolor centrotorácico, que comienza a primera hora de la mañana relacionándose con los esfuerzos, refiriendo intenso cortejo vegetativo. Con cifras tensionales de 200/110 mmHg, Tnl pico de 5672 pg/mL y objetivándose ondas T negativas en III, V1-V5, ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos.

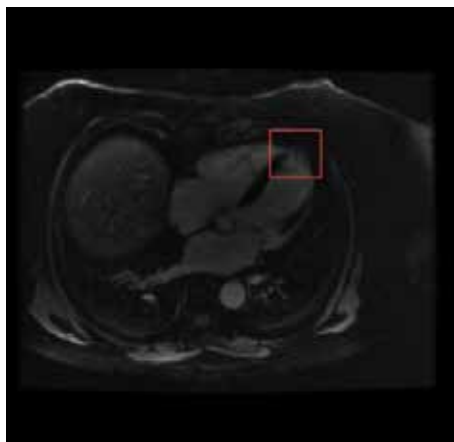
Se realiza cateterismo cardiaco como estrategia de angioplastia precoz demostrándose coronarias sin lesiones significativas. Se realiza ecocardiograma que muestra función sistólica conservada, sin alteraciones de la dinámica segmentaria, y una leve insuficiencia mitral, siendo el resto del estudio ecocardiográfico normal. Se realiza angiotomografía computerizada (angio TC) que descarta tromboembolismo pulmonar y síndrome aórtico agudo, a continuación se decide realización de resonancia magnética cardiaca (RM) con caracterización tisular (realce tardío con gadolinio) como parte del diagnóstico diferencial con otras entidades como la miocarditis. Los resultados de la prueba de imagen evidencian acinesia septal apical, anterior apical y ápex, con realce tardío transmural (figura 1), siendo compatible con IAM apical.

Dados los antecedentes de la paciente se decide doble antiagregación y envío a consulta de hematología para descartar posible trombofilia.

En el estudio de cribado de trombofilias el estudio genético no detecta mutaciones del gen de la Protrombina 20210 ni Factor V Leiden. El estudio fenotípico no muestra niveles elevados de ningún factor; antitrombina III funcional-proteína C funcional-proteína S (funcional-antigénica-libre) fueron normales. Por el contrario el estudio de anticuerpos detecta niveles elevados de anti-B2-glicoproteína (B2GPI) IgM, confirmados en una segunda determinación. Siendo negativos los anticuerpos anticardiolipina (aCL) y anticoagulante lúpico (AL) es diagnosticada de síndrome antifosfolípido (SAF) tipo IIc, cumpliendo un criterio clínico (SCA) y uno analítico Ac anti-B2-glicoproteína (B2GPI) (Sydney 2004), siendo seguida periódicamente en los servicios de cardiología y hematología.



*Imagen*



**CC-056 MUJER DE 37 AÑOS CON ALTERACIÓN DEL COMPORTAMIENTO Y ATAXIA**

M. T. Cruces Moreno<sup>1</sup>, M. Moreno Higuera<sup>1</sup>, V. Ramos Sesma<sup>1</sup>, L. García Pereña<sup>1</sup>,  
R. Ríos Fernández<sup>1</sup>, F. J. Barrero Hernández<sup>2</sup>, J. L. García Serrano<sup>3</sup>,  
J. L. Callejas Rubio<sup>1</sup>

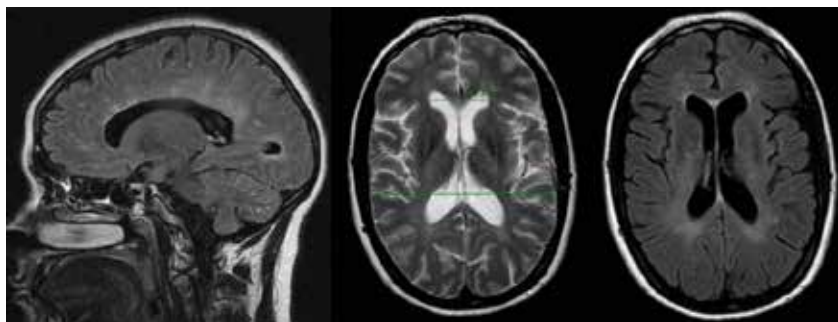
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>FEA Neurología, <sup>3</sup>FEA Oftalmología, Hospital  
Universitario San Cecilio, Granada

Mujer de 37 años, sin antecedentes de interés, que comienza de forma insidiosa y progresiva con bradipsiquia, labilidad emocional alternando con episodios de agitación e inestabilidad en la marcha. No refiere fiebre ni otros síntomas en la anamnesis por órganos y aparatos. No tiene antecedentes ni datos en la actualidad de intoxicación farmacológica ni consumo de tóxicos. Inicialmente se observa una desorientación y una marcha atáxica con Romberg inestable; siendo el resto de la exploración neurológica rigurosamente normal y descartándose signos de irritación meníngea. Con respecto a las pruebas complementarias destacan: analítica de rutina inicial y TC craneal normales; punción lumbar con extracción de líquido claro con presión de apertura normal, proteínas 47,6 mg/dl (10-30), glucosa 85 mg/dl (suero 99 mg/dl), leucocitos 3 mm<sup>3</sup>, hematíes 4 mm<sup>3</sup> y tinción de Gram con ausencia de flora bacteriana; RM craneal con gadolinio con pequeñas lesiones hiperintensas tanto en secuencia FLAIR como en T2 en la sustancia blanca subcortical, ganglios de la base y pedúnculos cerebelosos sin captación de contraste, algunas con restricción de la difusión (Imagen 1). Se amplía estudio con autoinmunidad (FR, ANA, ANCA, ENAS, prolactina, anticuerpos antineuronales y anti NMO, bandas oligoclonales en LCR y suero), proteinograma, marcadores tumorales, serologías (VHA, VHB, VHC, VEB, VHS, CMV, VIH, lúes, parvovirus) e IGRA, todo ello negativo.

Tras descartar de forma razonable etiología tumoral, infecciosa, paraneoplásica y autoinmune (entre éstas sarcoidosis, granulomatosis con poliangeítis y esclerosis múltiple), se establece como diagnóstico inicial una posible vasculitis primaria del SNC y se inicia tratamiento con ciclofosfamida. La paciente mejora inicialmente de la ataxia, aunque meses después comienza de forma progresiva con pérdida de agudeza visual y auditiva, y tinnitus. Se valora por Oftalmología y Otorrinolaringología que tras estudio de la retina con fluoresceína y tomografía de coherencia óptica, y de audiometría, respectivamente, informan de la presencia de una vasculitis retiniana bilateral moderada de predominio derecho e hipoacusia bilateral neurosensorial del mismo lado. En este momento la paciente presentaba la triada clínica característica, que junto con los hallazgos de la RM, nos orientaron al diagnóstico de un síndrome de Susac.



## Imágenes



**CC-057 INSUFICIENCIA MITRAL FUNCIONAL**

I. Sanlés González, P. Hernández Martínez, H. Molina Llorente,  
D. Toresano López

*Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria*

Mujer de 66 años que ingresa por cuadro de un mes de evolución de disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, ortopnea, DPN y edemas en MMII, tras cuadro gripal. Niega dolor torácico, fiebre u otra clínica en el momento actual.

Antecedentes personales: HTA. Enfermedad de Graves Basedow con tiroidectomía total e hipotiroidismo secundario. Enfermedad poliquística del adulto con insuficiencia renal secundaria, que requirió trasplante renal en 2011. Portadora de FAVI en MSI desde 2010.

Exploración física: TA 160/80 FC 87 SatO<sub>2</sub> 93% con FiO<sub>2</sub> al 0,21. Consciente y orientada en las tres esferas. Taquipneica a 24 rpm sin trabajo respiratorio. Normoperfundida. Normocoloreada. Aumento de la PVY. AC: rítmica, soplo sistólico en foco mitral que irradia a axila y desaparece tras comprimir FAVI en MSI. AP: crepitantes moderados bibasales. EEII: edemas con fóvea hasta muslos. MSI: FAVI permeable.

Pruebas complementarias:

- Hemograma: leucocitos 5700 con FN; Hb 10,7; Htco 33,4%; plaquetas 133000; TP 70%.
- Bioquímica: urea 116; Cr 2,01; FG 25; iones y TSH normales.
- Rx tórax: cardiomegalia.
- ECO-TT: VI dilatado con FEVI 25%. IM moderada-severa funcional. Derrame pericárdico de moderada cuantía que condiciona colapso de cavidades derechas.

Evolución: tras instaurar tratamiento diurético para forzar diuresis y proceder al cierre quirúrgico de la FAVI, la clínica remitió, así como el soplo de IM.

Diagnóstico: ICC biventricular e IM funcional secundarias a alto gasto por FAVI permeable. Derrame pericárdico.

Conclusión: el caso presentado es una situación de alto gasto cardíaco secundario a una FAVI permeable. Esta situación de alto débito condicionó una situación de ICC biventricular con insuficiencia mitral funcional, que remitió tras el cierre de la FAVI. Resaltar la importancia de la anamnesis y exploración física, y observar el hecho de la desaparición del soplo de IM tras la compresión extrínseca y posterior cierre quirúrgico de la FAVI.



## CC-058 MUJER DE 64 AÑOS CON DISNEA Y SEQUEDAD

M. T. Cruces Moreno, M. Moreno Higuera, L. García Pereña, G. Fatoul Del Pino, M. Trigo Rodríguez, T. López Plana, R. Ríos Fernández, J. L. Callejas Rubio  
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario San Cecilio, Granada*

Mujer de 64 años diagnosticada de osteoporosis, tratada con bifosfonatos, suplementos de calcio y vitamina D, y sin historia de tabaquismo ni exposición inhalada a otros tóxicos. Se deriva a la Unidad de Enfermedades Autoinmunes con diagnóstico de enfermedad pulmonar intersticial (EPI) desde Neumología, donde estaba en estudio por disnea progresiva de moderados esfuerzos de dos años de evolución, accesos de tos con expectoración mucosa de predominio matutino y sibilantes nocturnos. La exploración objetivó la presencia de crepitantes tipo velcro en ambas bases y una saturación de O<sub>2</sub> del 92% (FiO<sub>2</sub> 21%). Entre las pruebas complementarias destacaban una analítica básica normal (hemograma, iones, función renal y hepática, PCR, hormonas tiroideas); Phadiatop® negativo; una radiografía de tórax con un tenue infiltrado intersticial bibasal; unas pruebas funcionales respiratorias (PFR) compatibles con un patrón restrictivo con afectación moderada de la difusión; y una TACAR torácica con un infiltrado intersticial periférico y septal leve, y un parcheado en lóbulos superiores e inferiores con patrón en vidrio deslustrado e inicio de patrón en panal en segmentos inferiores, sugerente de una neumopatía intersticial no específica (NINE). Se indicó tratamiento combinado con broncodilatadores, pero la paciente empeoró y se nos remite para estudio. En la anamnesis destacaba sequedad ocular y bucofaringea; sin referir artritis, lesiones cutáneas, Raynaud, debilidad muscular, ni otros datos de enfermedad sistémica. Con sospecha de síndrome de Sjögren (SS) se solicitó un test de Schirmer y una gammagrafía salival, ambos patológicos, autoinmunidad (ANA, ENA, FR, ANCA y antiCPP) que fue negativa y una capilaroscopia que no mostró hallazgos significativos. Dado el cuadro pulmonar y la alta sospecha de SS a pesar de la negatividad de los anticuerpos, se realizó una biopsia de glándula salivar que fue positiva. Con diagnóstico de NINE asociada a un SS se indicaron corticoides y pulsos quincenales de ciclofosfamida intravenosa seguidos de azatioprina, con mejoría de la disnea. Este caso es un ejemplo de la necesidad de descartar una enfermedad autoinmune sistémica en los pacientes con EPI. La historia clínica, la capilaroscopia, el patrón de la TACAR y el perfil de anticuerpos son fundamentales para establecer el diagnóstico.

**CC-059 DISNEA, LESIONES CUTÁNEAS Y ACV EN VARÓN DE 50 AÑOS CON PATOLOGÍA RENAL CRÓNICA NO FILIADA**

M. R. Pacheco Yepes, I. Pérez De Pedro, B. Rivas Sánchez, E. Romero Masa, M. Sánchez Montes, G. Millán Sánchez, R. Gómez Huelgas  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Universitario. Málaga*

Varón de 50 años, sin alergias ni hábitos tóxicos. Antecedentes de IR por glomerulonefritis crónica con proteinuria (biopsia renal con glomérulos esclerosados, creatinina basal 1.3 mg/dL). En estudio por hemorragia digestiva alta, EDA con ulceración gástrica extensa. Ingresa en Neurología por cuadro de disartria y hemiparesia izquierda diagnosticándose de ACV isquémico subagudo de ACM derecha. Durante su ingreso, se realiza ecocardiografía con engrosamiento biventricular (patrón granulado) compatible con cardiopatía restrictiva con dilatación biauricular; en ECG ritmo sinusal a 90 lpm, eje derecho, QRS de bajo voltaje y pseudo Q V1-V2. Tras monitorización ECG se evidencian rachas de FA. Los datos de miocardiopatía restrictiva junto a taquiarritmia indican una fuente embolígena causante del ACV.

Rehistoriando al paciente; refería disnea de moderados esfuerzos con ortopnea y edematización de miembros inferiores en los últimos meses junto a facilidad para aparición de hematomas en miembros y periorbitarios. Tras varios días, el paciente presenta deterioro clínico con insuficiencia respiratoria aguda.

A la exploración, REG, taquipneico, afebril, hipotensión 100/60 mmHg a 95 lpm, Sat.O2 88-90% con GN a 4 l/m. Hematomas en antifaz, lesiones petequiales en miembros y pápulas céreas a nivel fronto-temporal y escote. IY. ACR: rítmico y regular sin soplos con crepitantes húmedos bilaterales hasta campos medios. Edematización con fóvea de MMII.

En radiografía tórax, aumento del ICT con infiltrado alveolointersticial bilateral difuso compatible con congestión pulmonar. A nivel analítico destaca anemia normocítica con deterioro de creatinina y alteración de transaminasas con perfil colíptico. Se realizó una RNM cardíaca que muestra aumento de masa de ventrículos con FE conservada y dilatación biauricular con engrosamiento del tabique. Dificultad para hallar tiempo de inversión lo que indica disfunción diastólica.

Ante los datos de afectación cardíaca infiltrativa, fragilidad capilar y deterioro de función renal, nos planteamos la posibilidad de amiloidosis. Se revisa la biopsia de la ulcera gástrica y presenta Rojo congo positivo. En el estudio analítico complementario destacan valores bajos de inmunoglobulina G y la aparición de cadenas ligeras libres Lambda en sangre con cociente kappa/lambda libre 0.01 más leve proteinuria con sedimento normal.

La afectación sistémica de varios órganos y la producción monoclonal de cadenas ligeras libres (lambda) nos hace sospechar una amiloidosis primaria. Para confirmar el diagnóstico, demostrando el depósito de amiloide AL en los tejidos, se realizó biopsia de grasa subcutánea con tinción Rojo Congo positivo e inmunofluorescencia con positividad Lambda.





El estudio de médula ósea muestra infiltración por células plasmáticas (9%) en mielograma y un 1% monoclonalidad lambda en citometría de flujo.

### Diagnóstico final

Amiloidosis sistémica AL lambda con afectación cutánea, cardíaca, gastrointestinal, renal y cerebral.

*Imagen*



## CC-060 NEUTROPENIA Y LESIONES PURPÚRICAS

R. Gamboa Rojo, P. Jiménez Aranda, C. Yera Bergua, J. J. Pucho Paniagua,  
J. F. Rodríguez López, J. Gil Madre  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Salud. Toledo*

### 1º Caso

Mujer 38 años, sin alergias, fumadora.

Presenta cervicalgia, otalgia, odinofagia, ronquera y fiebre de 3 días. Hace un año artralgias inespecíficas.

Exploración física anodina.

Analíticamente: anemia normocítica normocrómica, leucopenia con neutropenia, trombopenia. IgM (+) de CMV. Ac anticardiolipina IgM 97 MPL. Resto de analítica, serologías y Rx tórax normales.

Diagnosticándose infección por CMV.

Analítica posterior no leucopenia, decidiéndose revisión ambulatoria.

### 2º Caso

Mujer de 39 años, sin alergias, fumadora, cocainómana, en tratamiento psiquiátrico.

Presenta fiebre y dos semanas de lesiones cutáneas en miembros inferiores y tronco, no pruriginosas, purpúricas, serpiginosas, aftas orales, astenia e hiporexia. Anteriormente poliartralgias a múltiples niveles.

Exploración: aftas linguales, exudados blanquecinos en encías. Adenopatías laterocervicales bilaterales. Lesiones reticulares y purpúricas, que no desaparecen con vitropresión, en extremidades inferiores. Eritema no pruriginoso en espalda y abdomen. (Imágenes 1 y 2).

Analítica: Hemoglobina 11 gr/dl. Leucopenia con neutropenia. ANCA (+) tipo p-ANCA 1/80. Ac IgG anti-mieloperoxidasa 18. Ac IgG anti-proteínasa 3 2.9. Anticoagulante lúpico: Ac anticardiolipina IgM 22.1. Ac IgG anti beta-2-glicoproteína I 1.8. Ac IgM anti beta-2-glicoproteína I 2.7.

Biopsia piel: trombos de fibrina en vasos de dermis superficial y profunda con escaso componente inflamatorio.

Diagnosticándose vasculitis asociada a p-ANCA inducida por cocaína adulterada con levamisol.

Ingresa se suspende tratamiento habitual, administrándose Filgrastim y corticoides.

Posteriormente exploración normal, neutropenia corregida. Meses después reaparecen lesiones (imágenes 3 y 4) tras nuevo consumo de cocaína.

¿Y la paciente 1?

En revisión comenta consumo de cocaína. Solicitándose p-ANCA (+) (1/640) y Anticoagulante lúpico IgM + (165).

En común con el caso 2:

- Poliartralgias.
- Fiebre.



- Leucopenia neutropenia.
  - Anemia normocítica normocrómica.
  - Anticoagulante lúpico, Ac anticardiolipina.
- Diagnosticándose retrospectivamente la misma patología.

## Conclusiones

El levamisol es un agente antihelmíntico, utilizado en enfermedades autoinmunes y neoplásicas.

Un estudio de la “Asociación de Bienestar y Desarrollo”, analizó 94 muestras de cocaína en 2009 presenciándose levamisol en 48% de ellas.

Clínica:

- Púrpura, livedo reticular.
- Aftas orales.
- Poliartralgias.
- Fiebre.
- Astenia

Pruebas complementarias:

- Neutropenia, trombopenia.
- ANCA (+), anti MPO, anti PR3. Ac antielastasa.
- Ac anticardiolipina.
- Ac anticoagulante lúpico. ANA (+).
- Biopsia piel: Vasculitis leucocitoclástica.

Diagnóstico: exposición al tóxico, clínica y pruebas complementarias.

Tratamiento: evitar exposición y esteroides, solo en fases iniciales.

Ante neutropenia sin clara etiología, incluiríamos consumo de cocaína adulterada con levamisol en el diagnóstico diferencial.

## Bibliografía

1. Ventura Vilamala M. et al. “Cocaína adulterada con levamisol: posibles implicaciones clínicas”. *Med Clin (Barc)*. Elsevier 2010.
2. Trevor T. Muirhead, M. D., and J. Eide, M. D., M.P.H. “Toxic Effects of Levamisole in a Cocaine User”. *N Engl J Med* 2011; 364: e52.
3. Timothy Pearson BS, Matthew Bremmer MD, Jared Cohen BS, Marcia Driscoll MD. “Vasculopathy related to cocaine adulterated with levamisole: A review of the literature”. *Dermatology Online Journal* 18 (7):1. July 2012.
4. “A novel cutaneous vasculitis syndrome induced by levamisol-contaminated cocaine”. *Clin Rheumatol* (2011) 30:1385-1392.
5. “Contaminated Cocaine and ANCA - Associated Disease, McGrath et al. *Clin J Am Soc Nephrol* 6: 2799-2805, December 2011.
6. T. A. Khan et al. “Vasculopathy, Hematological, and Immune Abnormalities Associated with Levamisole-Contaminated Cocaine Use”. 2011 Elsevier.

*Imágenes*

Imágenes 1 y 2:



Imágenes 3 y 4:





## CC-061 ASCITIS QUILOSA COMO PRESENTACIÓN DE UN ADENOCARCINOMA DE PRIMARIO DESCONOCIDO

S. Delgado Romero, M. Poyato Borrego, J. Castilla Yélamo, S. Vidal Serrano, M. N. Benticuaga Martínez, A. Fernández Moyano, I. Vallejo Maroto  
*Servicio de Medicina. Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla*

La ascitis quilosa es una entidad poco habitual en su mayor parte relacionada con causas traumáticas por lesión de los vasos linfáticos peritoneales. Cuando se asocia a entidades neoplásicas suelen ser del ámbito hematológico, siendo muy rara su presentación en otros tipos de cáncer como el adenocarcinoma de primario desconocido. Presentamos el caso de un varón de 71 años que se diagnosticó de dicha neoplasia y cuya manifestación inicial fue una ascitis quilosa.

Se trató de un paciente hipertenso, diabético y dislipémico; Cardiopatía isquémica estable; hipertrofia benigna de próstata, litiasis renal y síndrome depresivo. Funcionalmente autónomo.

Consultó por dolor abdominal intermitente con patrón intestinal alterado (tendencia al estreñimiento) en los últimos seis meses, con heces sin productos patológicos, habiéndose realizado estudios en otro centro médico dos meses antes de su ingreso (ecografía abdominal, endoscopia oral y colonoscopia) con el diagnóstico de enfermedad diverticular del colon y hernia de hiato. Se añadió progresivamente síndrome emético con anorexia y pérdida de peso (habitual de 82 kg y actual de 76.) El paciente describió un aumento del perímetro abdominal consultando de urgencias en nuestro hospital e ingresando para estudio.

En la exploración mostró signos de moderada desnutrición con pérdida de masa muscular y bola de bichat, auscultación cardiorrespiratoria sin hallazgos con tórax con cicatriz de esternotomía previa, abdomen blando con semiología de ascitis moderada y miembros inferiores con ligeros edemas distales con insuficiencia venosa periférica. Reseñar la ausencia de estigmas de hepatopatía crónica sin signos de enolismo y la presencia de adenopatías inguinales blandas, no patológicas bilaterales sin identificar adenopatías en otros territorios.

A su ingreso se realizó un perfil analítico habitual con determinación del índice pronóstico nutricional de CONUT de 10 puntos (alto riesgo) y se completó la evaluación con la realización de una valoración subjetiva global con el diagnóstico de desnutrición moderada calórica, optándose por optimizar la dieta hospitalaria durante la fase diagnóstica con un suplemento nutricional hipercalórico, dos veces al día.

Se realizaron exploraciones complementarias con parecentesis diagnóstica inicial de un líquido de aspecto lechoso y bioquímica compatible con ascitis quilosa y estudios sobre el diagnóstico diferencial de esta entidad, incluyendo finalmente una laparoscopia que puso de manifiesto una carcinomatosis peritoneal con diagnóstico histológico de adenocarcinoma (con inmuno-histoquímica que descartaba inicialmente origen en pulmón y colon) sin poder identificar tumor primario. Se presentó al Servicio de Oncología de nuestro Hospital de Referencia.



## CC-062 ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTIFOCAL

B. Orobitg Doménech<sup>1</sup>, A. Robles Marhuenda<sup>2</sup>, P. Albiol Viñals<sup>1</sup>, G. Gascón Ramón<sup>1</sup>, N. Montañana Rosell<sup>1</sup>, A. Cubides Montenegro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario General de Castelló. Castellón de la Plana

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz de Madrid. Madrid

Paciente de 48 años, residente en Zamora, con antecedentes de ascitis monocítica de etiología no filiada a pesar de dos laparoscopias exploratorias, con toma de muestra peritoneal informada de hiperplasia mesotelial reactiva. En una de las múltiples paracentesis evacuadoras se halla en el líquido ascítico ADA (adenosina desaminasa) positiva. Se realiza la prueba de Mantoux siendo también positiva, comenzando tratamiento antituberculoso.

Meses más tarde se inicia seguimiento por hematología por trombopenia severa. Se realiza biopsia de médula ósea compatible con PTI. A pesar del tratamiento el paciente continuó con plaquetopenia, presentando una epistaxis que no cesó tras taponamiento, indicándose esplenectomía urgente. En dicho ingreso se obtuvo biopsia del peritoneo y de un ganglio axilar palpable, donde se observó intensa hiperplasia mesotelial peritoneal asociada a intensa y difusa hiperplasia folicular linfoide reactiva. El paciente reingresó por TEP agudo bilateral y TVP en humeral izquierda, por lo que se inició HBPM a dosis terapéuticas.

Se remitió el caso al Hospital La Paz en Madrid para completar estudio. Refería fiebre, sudoración vespertina, astenia intensa con artromialgias, dolor pleurítico basal izquierdo con sensación disneica y tos seca frecuente. Durante su ingreso se realizó paracentesis diagnóstica de líquido denso y amarillento, de perfil bioquímico igual al analizado en Zamora, siendo el cultivo estéril y B.A.A.R negativo. En el Angio-TAC de tórax se apreciaron defectos de repleción en relación con tromboembolismo pulmonar agudo. Derrame pleural izquierdo masivo con atelectasia compresiva de LII, adenopatías mediastínicas patológicas de localización prevasculares. Se revisó la muestra ganglionar obtenida en Zamora siendo informada como proceso castlemanoide, con hiperplasia mesotelial reactiva, sin datos de malignidad. El perfil de citoquinas, con altos niveles de IL-6, apoya el diagnóstico de (ECM) Enfermedad de Castelman; y si bien la serología para VVH8 y VHI resultó negativa, la serología para VVH6 fue positiva (1/640). Tras el inicio de esteroides, inmunoglobulinas y Rituximab mostró mejoría clínica, analítica y radiológica.

Reingresa a los pocos meses por trombosis aguda obstructiva de la vena yugular derecha y parcial de la subclavia derecha. Ante la progresión de la enfermedad con Rituximab se inicia tratamiento con Tocilizumab de forma quincenal asociado a corticoterapia.

**CC-063 MUJER DE 65 AÑOS CON HIPOGAMMAGLOBULINEMIA**

D. Paredes Ruiz, B. De Miguel Campo, N. García-Pozuelo Adalia,  
P. Catalán Martín, O. Madrid Pascual, M. Mancheño Losa, R. Martínez Porqueras,  
C. Arévalo Cañas

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

Mujer de 65 años exfumadora, sin hábito enólico, con antecedente de neumonía multilobar en agosto de 2013 por *S. maltophilia*, bajo tratamiento con calcio y vitamina D por osteopenia, que inicia seguimiento en noviembre de 2014 por trombopenia y esplenomegalia de curso crónico. A la exploración física destaca polo esplénico palpable a 4 cm bajo el reborde costal, sin otros hallazgos. Analíticamente, Hb 17,3 g/dl, plaquetas 63000/ul (88000 por conteo manual), leucocitos 3500/ul, frotis de sangre periférica sin hallazgos, bioquímica con perfil férrico, hormonas tiroideas, alfa-1-antitripsina y cupremia normales, hipogammaglobulinemia (banda gamma 7.8%), beta-2-microglobulina 2 mg/l; serologías VIH, VHB, VHC, VHS, VVZ, CMV, VEB, toxoplasma, sífilis, antigenuria de *Leishmania* y autoinmunidad negativos. En TC abdominal se evidencia esplenomegalia de 15 cm y hepatomegalia con lóbulo hepático derecho de 18 cm de diámetro longitudinal, con estudio doppler normal. En mayo de 2015 la paciente ingresa por neumonía basal izquierda sin aislamientos microbiológicos, continuando posteriormente estudio ambulatorio. En perfil electroforético persiste hipogammaglobulinemia (banda gamma 6.8%) a expensas de Ig G e Ig A, asociado a linfopenia CD4 y linfocitosis B leves, con adecuada respuesta inmunovacunal, test de Gaucher negativo, alfa-1-antitripsina fecal normal. La paciente permanece asintomática, sin cambios semiológicos o analíticos hasta marzo de 2016, cuando consulta por dolor en hipocondrio izquierdo de inicio en los 4 días previos, irradiado a escápula ipsilateral, sin cuadro constitucional o síntomas B, evidenciándose esplenomegalia masiva que rebasa línea media y llega hasta 4 cm sobre la cresta iliaca izquierda. Analíticamente destaca Hb 10.3 g/dl, plaquetas 56000/ul, leucocitos 2500/ul, LDH 350 U/l, beta-2-microglobulina 6.8 mg/l, banda gamma 5.7%, Coombs directo poliespecífico negativo, frotis e inmunofenotipo de sangre periférica sin hallazgos. Se realiza biopsia de médula ósea y TC tóraco-abdomino-pélvico objetivando esplenomegalia de 23x19x10 cm con defecto incipiente de perfusión subcapsular. En PET-TAC se evidencia incremento de actividad metabólica de forma difusa en bazo y adenopatías supra e infradiaphragmáticas. Se procede a esplenectomía diagnóstico-terapéutica, obteniendo una pieza de esplenectomía de 2870 g, 24x20x8 cm, con pulpas roja y blanca infiltradas por linfocitos con inmunquímica compatible con linfoma B de bajo grado, congruente con histología en médula ósea.





*Imagen*



**CC-064 NOCHES DE BOHEMIA\***

A. I. Pujades Tárraga, A. M. Garijo Saiz, M. A. Puccarelli Saccomandi,  
S. Pérez Martín, R. Navarro Soler, M. A. Gil Hurtado, F. Pasquau Liaño  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Marina Baixa, Villajoyosa, Alicante*

Se trata de un hombre de 29 años, que de forma súbita inicia cambios en la voz. Como antecedentes personales, trabaja como "cantor", fumador habitual 10 años/paquete, consumo de 30 gr. de alcohol/día y cocaína fines de semana. A la exploración física llama la atención crepitación subcutánea alrededor del cuello. En Rx tórax se aprecia una línea de 2 mm que rodea la silueta cardíaca, compatible con neumomediastino. Se solicita TAC cérvico-torácico que muestra: Neumomediastino que diseca globalmente planos del mediastino y se extiende a planos cervicales. Enfisema de partes blandas y subcutáneo de localización cervical y supraclavicular. Múltiples lesiones blásticas en cuerpos dorsales y esternón. Lesión nodular fusiforme 32x16 mm de origen adenopático laterocervical izquierdo (VA-II) y lesión supraclavicular izquierda 22x15 mm.

Se amplía estudio con: ANALÍTICA: Hb 11.6 mg/dL, Hto 35.8%, VCM 77.1fL, HCM 24.9 pg, Plaquetas 276.000m/uL, Leucos 4.660 m/uL, LDH 232U/L, beta2microglobulina 1,6 mg/dL, PCR 4.4 mg/dL, VSG 2. Coagulación: Normal. PERFIL FÉRRICO, VIT B12 y AC.FÓLICO, PERFIL TIROIDEO, PTH y VIT D: Normal. PROTEINOGRAMA, INMUNOGLOBULINAS: Normal. MARCADORES TUMORALES: Negativos. SEROLOGÍAS VIH, VIRUS HEPATOTROPOS: Negativos. MANTOUX: Negativo. ECOGRAFÍA ESCROTAL: Normal. TAC ABDOMINO-PÉLVICO: Múltiples lesiones blásticas en esqueleto axial.

Ante la alta sospecha de un proceso de características malignas se decide realizar PET-TAC que confirma captación de la adenopatía laterocervical izquierda como posible proceso reactivo/enfermedad linfoproliferativa, sin captación de las lesiones óseas. Se realiza biopsia de la adenopatía cervical con estudio morfológico e inmunohistoquímico sin evidencia de proceso maligno. Dada la negatividad de las pruebas iniciales se decide seguimiento en consultas.

A los dos meses, el paciente acude por reaparición del cuadro. Se repite TAC mostrando reaparición del neumomediastino que asocia enfisema subcutáneo. Lesiones blásticas de cuerpos dorsales y esternón; crecimiento nuevamente de la lesión nodular lateral izquierda de 35x19 mm de origen adenopático. Se decide extirpación de adenopatía y estudio anatomopatológico. Los hallazgos son concordantes con Enfermedad de Castleman de tipo hialino vascular (Figura 1). Se inició tratamiento con rituximab endovenoso con buena evolución posterior.

**Diagnóstico Final**

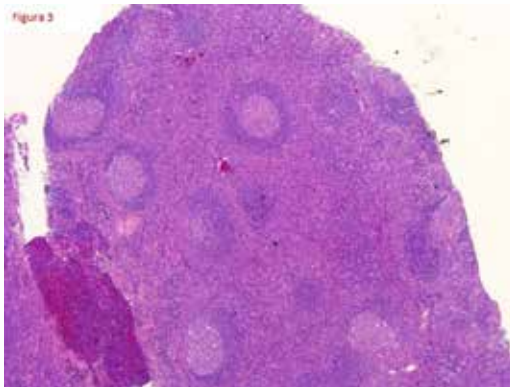
Enfermedad de Castleman tipo hialino vascular de predominio cervical. Lesiones osteoblásticas múltiples estables.



## Interés del Caso

1. Por su excepcionalidad. Los hallazgos clínicos de pacientes con enfermedad de Castleman son inespecíficos, por lo que el diagnóstico clínico es difícil, se requiere anatomía patológica compatible y debe ser un diagnóstico de exclusión.
2. Quedaría la duda de encontrarnos ante un "síndrome de POEMS" pues cumple dos de los criterios menores que deben estar siempre presentes (lesiones óseas osteoblásticas y la propia Enfermedad de Castleman) estando ausentes, por el momento, los criterios mayores.

## Imagen



**CC-065 SÍNDROME RENOPULMONAR, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE VITAL IMPORTANCIA**

E. Piniella Ruiz<sup>1</sup>, S. Prieto<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

<sup>2</sup>Servicio de Enfermedades Autoinmunes, Hospital Clínic de Barcelona

Varón 61 años. No RAMC. No contacto TBC conocido. No hábito alcohólico ni tabaco. HTA. No DM, no DL. Tto habitual: Losartan 50mg cada 24h. Vida basal: IABVD. No deterioro cognitivo.

**Anamnesis**

Disnea de reposo, fiebre de 38° C y hemoptisis franca de 5 días.

**Exploración Física**

TA 132/74mmHg, FC 99lpm, Sat 85% basal. FR 24 rpm. Tª 36.4°C. Glucemia 105 g/dl. Regular estado general. Palidez muco-cutánea. Bien perfundido y nutrido. No lesiones cutáneas. AC: rítmico, no soplos audibles. AP: MVC con crepitantes desde campos medios. Abdomen y MMII: anodino.

**Pruebas Complementarias**

Creat 1.90 ml/min., iones normales. VSG 50, PCR 90. Hb 7.10 g/dl. Resto normal. pH 7.54. PCO2 25. pO2 60. HC03 24. Sedimento de orina: 10-15 leuc/campo, >200 hematíes/campo. Ekg: ritmo sinusal a 85lpm. Eje izquierdo. Hipertrofia ventricular izquierda. Rx tórax: Afectación alveolar bilateral con mayor predominio derecho. TC torácico de urgencias: Parénquima pulmonar con engrosamientos y dilataciones bronquiales bibasales y alguna ocupación distal. Afectación bilateral con opacidades alveolares inespecíficos. Se amplia de urgencia: ANCA positivo, con patrón perinuclear, y AC antiMBG negativos.

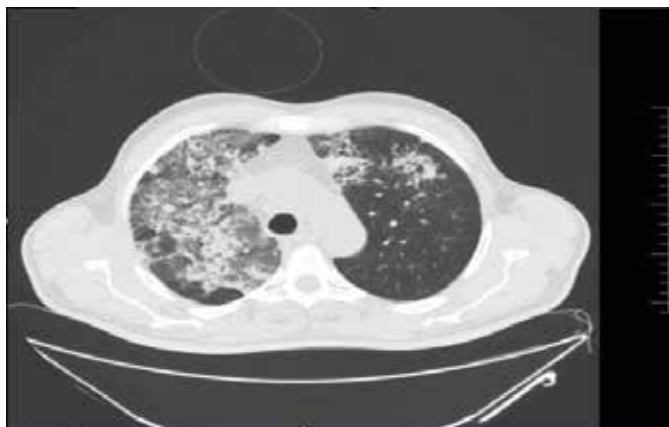
**Discusión**

Presentamos un cuadro de glomerulonefritis y capilaritis pulmonar. En el diagnóstico diferencial de un Sd. reno-pulmonar entrarían como causas más frecuentes las vasculitis asociadas a ANCA así como la Enfermedad de Goodpasture. Con el resultado de ANCA positivo con patrón perinuclear se orientó el cuadro como una vasculitis asociada a ANCA, pudiendo descartarse otras etiologías como: E. Goodpasture (AC-antiMBG negativos), LES (ANA negativos), Crioglobulinemia (complemento normal), Púrpura Schölein-Henoch (Inmunoglobulinas normales), o etiología infecciosa (antigenurias, hemocultivos, virus hepatotropos y quantiferon negativos). La afectación renal, pulmonar y neurológica está presente tanto en la Granulomatosis con poliangeítis (G.Wegener), Poliarteritis microscópica (PAM), como en Granulomatosis con poliangeítis eosinofílica (Enfermedad de Churg-Strauss). El patrón ANCA perinuclear es más frecuente en la PAM con un 58%, a diferencia de E. Churg-Strauss con un 40% y del E. Wegener con un 28%. Además, la ausencia de afectación de vía aérea superior (90% de los casos de E. Wegener), así como de asma, eosinofilia o afectación gastrointestinal para la E. Churg-Strauss hacían menos probable éstos. Independientemente, el tratamiento de las vasculitis asociadas a ANCA y la E.



Goodpasture se basa en bolos de corticoides 1mg/kg/d por 3 días seguidos de corticoides orales 1mg/kg/día en pauta descendente, asociados a ciclofosfamida.

*Imagen*



**CC-066 PACIENTE SENIL CON SONDADJE PERMANENTE Y ORINAS VIOLETAS**

M. D. Navarro Amuedo<sup>1</sup>, F. Ruiz Ruiz<sup>1</sup>, D. Cutiño Ruiz<sup>2</sup>, L. Rivero Rivero<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Comunitaria y Familiar.  
*Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Varón de 83 años con antecedentes de hipertensión, EPOC estadio D con afectación funcional grave y diagnóstico reciente de neoplasia de colon ascendente tratada conservadoramente por comorbilidad. Destaca además ERC estadio 3 e HBP sintomática que precisa sondaje vesical permanente.

Ingresa por deterioro del estado general de una semana de evolución y por haber apreciado coloración morada de la orina en la bolsa del sondaje. Niega fiebre u otra sintomatología focalizadora. En la exploración se evidencian signos de desnutrición calórica grave (IMC 15,8 kg/m<sup>2</sup>) pese a una aceptable ingesta oral y la toma de suplementos nutricionales hiperproteicos.

En las pruebas complementarias solicitadas a su ingreso destacan: deterioro de función renal y síndrome anémico, ambos estables respecto a controles previos (creatinina 2.10 mg/dl, urea 173 mg/dl, Hb 107 g/l), elemental de orina con leucocituria y urocultivo que 48 horas después, resulta positivo para *E. coli* (> 100.000 UFC/ml).

El síndrome de la orina morada en bolsa es una entidad rara que afecta característicamente a mujeres de edad avanzada con sondaje vesical prolongado y debilitadas por enfermedades crónicas. La presencia de patología urológica previa, el encamamiento prolongado y el estreñimiento crónico son factores predisponentes.

Se produce en presencia de elevadas concentraciones de bacterias con actividad indoxilsulfatasa/fosfatasa (géneros *Proteus*, *Providencia*, *Pseudomonas* o *E. coli*, entre otros) que se desarrollan en un ambiente alcalino. No suele asociarse a una mayor morbilidad, y en la mayoría de los casos se resuelve con recambio del sondaje vesical, medidas higiénicas y tratamiento antibiótico. En general son infecciones poco sintomáticas, estando la mayoría de los pacientes afebriles, sin leucocitosis ni otros datos relevantes.

El color morado se debe a la conversión del indoxil sulfato, metabolito del triptófano, en indoxil por la acción de enzimas sulfatasas/fosfatasa bacterianas. Una vez en la bolsa, al entrar en contacto con el oxígeno, se transforma en índigo e indirrubina, cuya mezcla origina un tono morado. El proceso de oxidación tarda unas horas, por lo que inicialmente la orina tiene un aspecto normal y la coloración se aprecia tiempo después en la bolsa recolectora. En este caso, consideramos que el uso de suplementos nutricionales ricos en triptófano, jugaron un papel importante en el desarrollo de este síndrome.



*Imagen*



**CC-067 MUJER DE 38 AÑOS CON CONVULSIONES TÓNICO- CLÓNICAS**

A. Hurtado-Ganoza<sup>1</sup>, M. C. Alarcón-Garcelán<sup>1</sup>, J. Lanseros-Tenllado<sup>1</sup>,  
M. R. García-Serrano<sup>1</sup>, J. E. Ternero-Vega<sup>1</sup>, F. Ruiz-Ruiz<sup>1</sup>, J. Toral-Marín<sup>2</sup>,  
Á. González-Molina<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Presentamos el caso de una mujer de 38 años sin alergias medicamentosas, fumadora de medio paquete al día, G1A0P1, con toma anticonceptivos hormonales orales (ACHO) desde hacía 3 meses. Es traída urgencias porque 2 horas antes notó que de forma brusca no podía manejar adecuadamente la mano derecha. A continuación, presentó un episodio de movimientos tónico-clónicos generalizados con rigidez mandibular y pérdida de consciencia de pocos minutos de duración. Presentó un nuevo episodio convulsivo de las mismas características, 10 minutos de duración que se controló con la administración de 20mg de diazepam rectal, colocación de tubo de Guedel y oxigenoterapia con máscara de reservorio, con recuperación ad integrum al ingresar en la unidad de observación. En la exploración física el único hallazgo destacable era un borramiento bilateral de la papila en el fondo de ojo. Los análisis de sangre eran normales. El TAC craneal no mostraba alteraciones. El EEG mostraba una tendencia lenta de la actividad de base sin signos específicos de valoración patológica.

En resumen, nuestra paciente presenta un síndrome convulsivo de inicio focal (hemisférico izquierdo) secundariamente generalizado a descartar como causas más probables 1. Patología vascular (arterial y venosa) 2. Enfermedad sistémica (vasculitis, LES) 3. Debut de epilepsia.

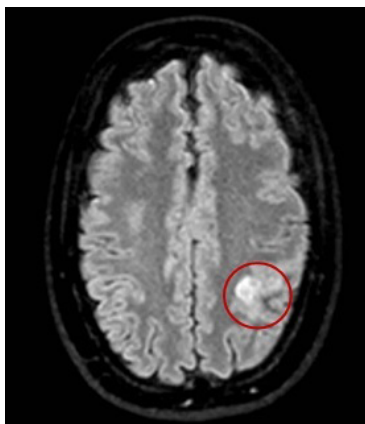
Se realizó una RM cerebral con contraste que mostró signos concordantes con trombosis cerebral superficial de un segmento de unos 2 cm del tercio medio del seno longitudinal superior con extensión hacia venas corticales frontal derecha y parietal izquierda asociada a un infarto hemorrágico de la circunvolución postcentral (Figura). La evolución fue favorable. Se inició tratamiento con levetiracetam, enoxaparina a dosis anticoagulantes que continuó al alta con acenocumarol. El estudio de trombofilia no mostró alteraciones.

Hemos presentado el caso de una paciente joven con un primer episodio convulsivo. Es importante la sospecha clínica ya que, además de sus múltiples presentaciones, puede venir acompañado de un TAC craneal normal que no la descarta. De nuestra sospecha y de la rápida confirmación dependerá la rapidez en el manejo, así como en el inicio de la anticoagulación y la modificación de los factores de riesgo (toma de ACHO) que la ocasionaron.





## Imagen



**Figura:** RM de cráneo, corte axial que muestra alteración de la intensidad del parénquima cerebral parietal en la superficie de la circunvolución postcentral consistente en una lesión hemorrágica.

**CC-068 TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN MUJER JOVEN**

M. Blanco Soto<sup>1</sup>, V. Romero Saucedo<sup>1</sup>, A. Ramírez Bueno<sup>2</sup>, C. Pérez López<sup>1</sup>,  
I. Macías Guzmán<sup>1</sup>, J. Espíldora Hernández<sup>1</sup>, G. Ojeda Burgos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de la Victoria (Málaga)

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Xanit (Málaga)

Mujer de 23 años que consulta por inflamación, impotencia funcional y dolor del miembro inferior izquierdo de cuatro días de evolución. Sin clínica respiratoria, traumatismos ni inmovilización previa. En tratamiento con anticonceptivos orales. A la exploración se encontraba normotensa y afebril, a 90 latidos por minuto y con saturación basal de oxígeno del 99%. Destacaba la extremidad inferior izquierda que estaba con aumento de tamaño y temperatura, y emplastamiento hasta la raíz del miembro. Se solicita una analítica urgente en la que llama la atención un dímero-D de 7.910. La radiografía de tórax y el electrocardiograma no mostraban alteraciones. Una ecografía-doppler evidenció signos compatibles con trombosis venosa profunda a nivel de cayado y tercio proximal de vena safena interna, vena femoral común y vena femoral superficial. Tras estos hallazgos se inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular y se cursa ingreso.

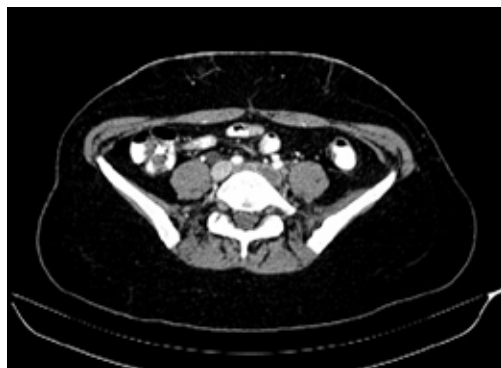
Una vez en planta se realiza analítica completa sin alteraciones y se solicita estudio de autoinmunidad y de trombofilia que fueron negativos. Se decide completar el estudio con una TC de abdomen, apreciándose trombosis de la vena ilíaca común y externa así como femoral izquierda. Además se objetiva un cruce de la arteria ilíaca común derecha sobre la vena ilíaca común izquierda. Una flebografía confirma la presencia de trombosis en vena ilíaca común izquierda, con estenosis a ese nivel y trombos múltiples en vena femoral izquierda con vena poplítea permeable.

Este cuadro es compatible con el síndrome de May-Thurner, que consiste en variante de la normalidad en la que la vena ilíaca común izquierda se encuentra comprimida entre la arteria ilíaca común y la columna vertebral, favoreciendo la formación de trombos.

Dado estos hallazgos se decide realizar una fibrinólisis localizada, con infusión de Uroquinasa a dosis de 100000 unidades/hora. Seis días después, tras comprobar la desaparición del trombo con control angiográfico, se colocan dos stents desde la zona distal de la vena ilíaca externa izquierda hasta la vena cava. Tras el procedimiento la paciente presenta gran mejoría clínica, siendo dada de alta con tratamiento anticoagulante y un único antiagregante. Doce meses después se suspende la anticoagulación manteniendo el antiagregante. Desde entonces permanece asintomática.



*Imagen*



**CC-069 MUJER DE 84 AÑOS CON DEBILIDAD MUSCULAR SEVERA**

A. Rosales Castillo, L. M. Sáez Urán, J. A. Vargas Hitos

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

Se trata de una mujer de 84 años con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento e hipertensión, que acude a los servicios de Urgencias refiriendo cuadro de debilidad muscular proximal grave, astenia y disfagia a sólidos de tres meses de evolución.

En la exploración física, únicamente destacaba una reducción global del balance motor II/V, con reflejos normales y ausencia de debilidad distal, facial o amiotrofia. Analíticamente destacaba la presencia de cifras elevadas de GOT (147), GPT (139), CPK (2806) LDH (824) y Troponina Ultrasensible (941 y 1188 en dos determinaciones seriadas), sin asociar cambios electrocardiográficos.

Rehistoriándola, refería inicio reciente de tratamiento hipocolesterolemiante con atorvastatina, que tuvo que interrumpirse por mialgias, así como sequedad ocular. No otra clínica reseñable. Ingresa a nuestro cargo para estudio de debilidad muscular, elevación sérica de enzimas musculares y troponinas.

Entre las pruebas realizadas en planta, destacan: electromiograma (que confirmó la presencia de afectación miopática proximal); estudio de autoinmunidad ampliado (positividad de anti-SRP (1/150), antiRo (1/98) y antiTIF gamma; negatividad de anti-HMGCoA reductasa); tránsito gastroesofágico (alteraciones segmentarias de la motilidad esofágica), ecocardiografía transtorácica (alteración de la relajación, hipertensión pulmonar moderada) y Cardio-RMN (áreas de edema sugerentes de miocarditis). Se realizó despistaje de neoplasia asociada mediante TC toracoabdominopélvico y PET normales. Finalmente, en la biopsia muscular de cuádriceps se encontraron hallazgos compatibles con miopatía necrotizante autoinmune (áreas de necrosis que alternaban con zonas sanas, escaso infiltrado inflamatorio, intensa sobreexpresión de HLA clase I y abundantes Complejos de Ataque de Membrana en la superficie de los miocitos). Se realizó también test de Schirmer que confirmó la xeroftalmía.

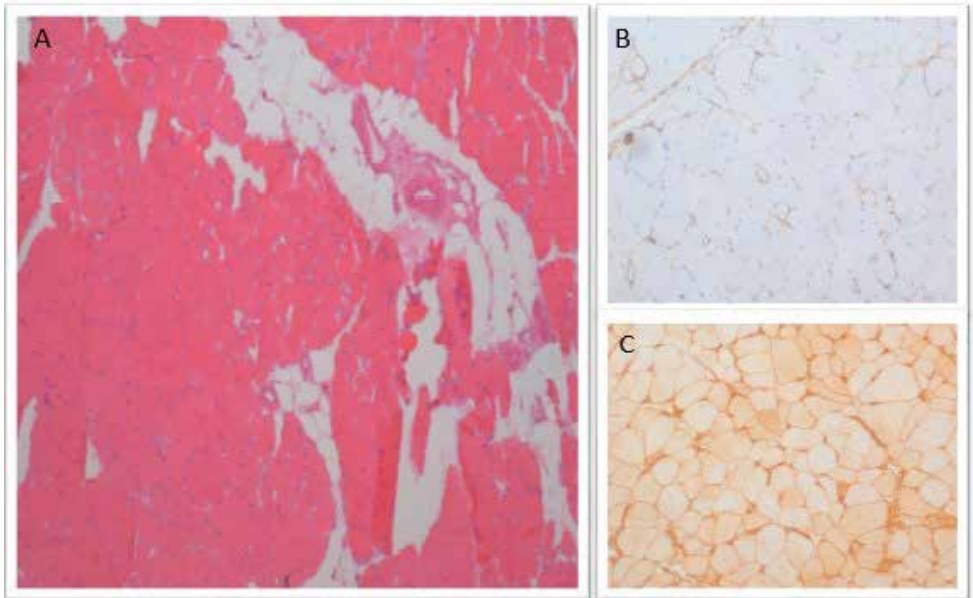
Dada la severidad del cuadro y la afectación esofágica se inició tratamiento con bolos de inmunoglobulinas intravenosas, prednisona 1mg/kg y azatioprina. Tras dos semanas de tratamiento, se objetivó una recuperación importante de la sintomatología, con descenso marcado de CPK y recuperación del balance motor en las cuatro extremidades. Se realizó una pauta descendente lenta, logrando a los 4 meses remisión completa del cuadro y normalización de enzimas musculares y cardíacas.

**Juicio Clínico**

Síndrome Overlap: Miopatía Necrotizante autoinmune por anticuerpos anti SRP con afectación cardíaca y esofágica y Síndrome de Sjögren.



*Imágenes. Microscopic view of vastus lateralis muscle biopsy (panel A). Presence of necrotic fibers and septal fat replacement. Numerous fibers at different stages of muscle regeneration. Scarce inflammatory infiltrate composed of some isolated CD3 + lymphocytes (panel B). Intense cytoplasmic labeling in necrotic and non necrotic fibers of Membrane Attack Complex/ C5b-9 (panel C). Intense overexpression of MHC-1 on the Surface of muscle cells.*



**CC-070 VARÓN DE 64 AÑOS CON DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO**

J. Escobar Sevilla, A. Rosales Castillo, L. Cantero Nieto, D. Esteva Fernández  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Granada*

Presentamos el caso de un paciente de 64 años, con antecedentes relevantes de cardiopatía isquémica y exfumador desde hace 10 años. Había sido valorado numerosas veces en Urgencias por cuadro de dolor fijo, diario, de características inflamatorias en flanco derecho e irradiado a zona lumbar, de 6 meses de evolución. Asociaba astenia y disnea habitual de larga data, sin otra sintomatología de interés. Ante la sospecha de síndrome aórtico agudo, se realizó TAC de abdomen, informado como "proceso inflamatorio perivascular a nivel de arteria renal derecha, sugerente de vasculitis de mediano-pequeño vaso", por lo que ingresó para estudio.

En la exploración, presentaba constantes normales y únicamente destacaba dolor a la palpación en flanco derecho, sin masa ni megalias, ni signos de peritonismo.

En planta, se realizó analítica con hemograma y bioquímica ampliada, marcadores tumorales, sedimento de orina, serología de virus hepatotropos, VIH y lúes, y estudio de autoinmunidad. Todo fue normal salvo una VSG de 52 mm/h. Se realizó PET/TAC donde destacaba un foco hipermetabólico adyacente a glándula suprarrenal derecha que sugería paraganglioma u adenopatía. Tras este hallazgo, se solicitaron baciloscopias seriadas de orina, gammagrafía con MIBG y metanefrinas/catecolaminas en sangre y orina 24 horas, y todas fueron normales. En dos citologías de orina se detectaron células atípicas sospechosas de malignidad, por lo que se realizó uretrrocistoscopia y ureteroscopia bilateral con inspección y toma de biopsias, que fueron normales. Posteriormente, se realizó nuevo TC abdominal que objetivó crecimiento de la formación a nivel de hilio renal derecho, sugerente de neoplasia urotelial infiltrante con adenopatía retroperitoneal derecha. Para llegar al diagnóstico, se realizó PAAF guiada por TC de dicha adenopatía, con resultado de "metástasis de carcinoma compatible de probable origen urotelial". Finalmente, se realizó nefroureterectomía derecha con linfadenectomía, siendo el diagnóstico final anatomopatológico de carcinoma urotelial de alto grado infiltrante.

Consideramos este caso interesante, ya que con un solo síntoma inespecífico y una exploración física normal, el diagnóstico diferencial es muy amplio. Esto nos llevó a realizar numerosas pruebas de forma ordenada, hasta llegar al diagnóstico, mostrándonos la importancia de una correcta interpretación de las pruebas complementarias.



*Imagen*



**CC-071 ASPERGILOSIS INVASIVA COMO COMPLICACIÓN TRAS INFECCIÓN POR INFLUENZA (H1N1)**

M. Fontecha Ortega<sup>1</sup>, J. Fortún Abete<sup>2</sup>, S. García Plaza<sup>3</sup>, A. Villas Claras<sup>3</sup>, E. G. García- De La Pedrosa<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario de Getafe, Madrid

<sup>2</sup>Servicio de Enfermedades Infecciosas, <sup>3</sup>Unidad Cuidados Intensivos, <sup>4</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Aunque clásicamente se ha considerado como factores de riesgo para desarrollar un cuadro de Aspergilosis Invasiva (AI), enfermedades hematológicas agudas, neutropenias severas y mantenidas o pacientes con trasplante de órganos hematopoyéticos (1), recientemente se han identificado nuevos grupos de riesgo como pacientes con EPOC, uso de corticoides a altas dosis o ingresos en unidades de cuidados intensivos (UCI). (2,3) Así mismo, las infecciones virales, especialmente el virus influenza, causante de la pandemia en 2009 (H1N1), son considerados como factores de riesgo en pacientes inmucompetentes. (4,5)

**Caso Clínico**

Mujer de 76 años procedente de EEUU, de raza negra, EPOC y con artritis reumatoide en tratamiento con metotrexate (15mg/semana). Valorada en Urgencias por síncope y desaturación, refiere días previos infección respiratoria bajo tratamiento con levofloxacino. Destaca taquicardia sinusal, con SatO2 basal de 91%, afebril e hipoventilación en base izquierda con roncus dispersos. En las pruebas complementarias destacaba leve coagulopatía con D-dímero 3700. PCR y otros RFA normales. En el angio-CT mostraba opacidades parcheadas y áreas de consolidación en lóbulo medio y lingula (imagen 1). Descartó TEP e ingresa con el diagnóstico de Neumonía bilobar iniciándose piperacilina-tazobactam y levofloxacino. Al quinto día, tras deterioro respiratorio precisa IOT e ingreso en UCI. Se solicita PCR para influenza, resultando positivo, añadiéndose oseltamivir. Ante la mala evolución, a pesar de antibioterapia óptima, se sospecha proceso fúngico intercurrente. Se solicitan nuevos estudios microbiológicos; cultivo bacteriano en BAS, BAL, galactomanano (GMN) en BAL y suero, PCR Pneumocistis jirovecii y mycoplasma pneumoniae. El resultado de GMN en BAL fue > 6.5 y positivo en sangre. El cultivo mostró hifas compatibles con Aspergillus fumigatus complex. Por lo que se inició Voriconazol iv. Destacar, la persistencia de PCR H1N1 positiva tras 21 días de tratamiento, sustituyéndose por Zanamivir, con un rápido aclaramiento del virus al 5º día. Las pruebas de resistencias resultaron negativas. Presentó buena evolución clínica, respiratoria y radiológica, con negativización de GMN tras 3 semanas de tratamiento antifúngico que se prolongó hasta completar seis más.

**Discusión**

La mortalidad asociada en pacientes EPOC con AI (3). La AI es relativamente infradiagnosticada. Uno de los principales motivos es la dificultad para llegar a un diagnóstico probable o probada según los criterios vigentes actuales, los cuales han mostrado su validez





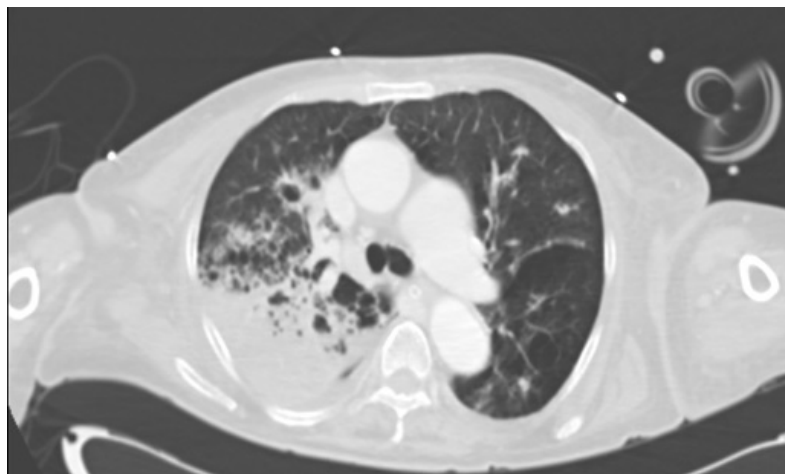
máxima en pacientes oncohematológicos (6). En los pacientes con EPOC o ingresados en UCI, donde las manifestaciones clínicas y/o radiológicas no suelen ser específicas, y en los que la rentabilidad diagnóstica de las pruebas microbiológicas varía dado la alta tasa de colonización hacen más complicado el cumplir dichos criterios (2,3,7). Por otro lado, se ha descrito una interesante asociación entre la infección por el virus influenza A y el desarrollo de AI. Podría explicarse por el estado de “inmunodeficiencia adquirida” que origina el virus en el hospedador (8).

Nuestro caso presentaba múltiples factores de riesgo de AI, además de la co-infección por Influenza H1N1. Gracias a la rápida sospecha e inicio precoz de tratamiento presentó evolución favorable.

## Bibliografía

1. J. Fortún, J.Carratalá, J.Gavaldá, M.Lizasoain, M.Salavert, R.De la Cámara et al. *Recomendaciones sobre el tratamiento de la enfermedad fúngica invasiva por Aspergillus spp. Y otros hongos filamentosos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Actualización 2011. Enferm Infecc Microbiol Clin 2011; 29(6):435-454.*
2. J.Garnacho-Montero, P.Olaechea, F.Alvarez-Lerma, L.Alvarez-Rocha, J.Blanquer, B.Galván et al. *Epidemiology, diagnosis and treatment of fungal respiratory infections in the critically ill patient. Rev Esp Quimioter 2011;26(2): 173-188.*
3. J.Guinea, M.Torres-Narbona, P.Gijón, P. Muñoz, F.Pozo, T.Peláez, J.de Miguel and E. Bouza. *Pulmonary aspergillosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease: incidence, risk factors and outcome. Clin Microbiol Infect 2010;16:870-877.*
4. C.García-Vidal, P.Barba, M.Arnan, A.Moreno, I.Ruiz-Camps, C.Gudiol et al. *Invasive Aspergillosis Complicating Pandemic Influenza A (H1N1) infection in a severely immunocompromised patients. Clin Infect Dis 2011;53.*
5. A.Lat, N.Bhadelia, B.Miko, E.Furuya and G.Thompson. *Invasive Aspergillosis after Pandemic (H1N1). Emerg Infect Dis 2010 16(6): 971-973.*
6. De Pauw B, Walsh TJ, Donnelly JP, Stevens DA, Edwards JE, Calandra T et al. *Revised definitions of invasive fungal disease from the European Organization for Research and Treatment of Cancer/ Invasive Fungal Infections Cooperative Group and the National Institute of Allergy and Infectious Diseases Mycoses Study Group (EORTC/MSG) Consensus Group. Clin Infect Dis 2008; 46:1813-21.*
7. J. Fortún, P. Martín.Dávila, E. Gómez, J.T.Silva, J.García-Rodríguez, D.Benito et al. *Galactomannan in bronchoalveolar lavage fluid for diagnosis of invasive aspergillosis in non-hematological patients. J Infec 2016 article in press.*
8. Bermejo-Martin JF, Martin-Loeches I, Rello J, et al. *Host adaptive immunity deficiency in severe pandemic influenza. Crit Care 2010;14:R167*

*Imagen. TAC torácico*





## CC-072 DÍMEROS-D NEGATIVOS ¿TVP DESCARTADA?

F. Ruiz Ruiz, M. D. Navarro Amuedo, P. García Ocaña, A. Hurtado Ganoza, C. Sotomayor De La Piedra, S. Rodríguez Suárez  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Varón de 36 años derivado desde Urgencias por aumento de volumen y temperatura, edema con fovea y eritema en MII respecto al contralateral de unas tres semanas de evolución. En determinación analítica de Urgencias los dímeros-D solicitados fueron de 257 ng/ml. Negaba fiebre, dolor o aparición de lesiones dérmicas a otro nivel, así como otra sintomatología (incluyendo alteración psiquiátrica-neurológica). La exploración física fue anodina más allá de lo expuesto. Dado el cuadro clínico se solicitó ecografía-doppler de MII que puso de manifiesto una imagen sugestiva de engrosamiento en vena poplítea izquierda, no compresible y con pequeña cantidad de flujo en su interior, hallazgos que sugerían TVP de larga evolución repermeabilizada distal a vena poplítea. Tras el diagnóstico, se inició tratamiento anticoagulante con HBPM inicialmente y posteriormente con acenocumarol. Se solicitó TC de tórax-abdomen (búsqueda de neoplasia oculta) que resultó negativo y estudio de trombofilia, que mostró homocisteína elevada en rango intermedio (82,7  $\mu\text{mol/l}$ ). El estudio de mutaciones fue negativo para el gen de protrombina y Factor V de Leiden pero se halló mutación en homocigosis de la enzima 5-metiltetrahidrofolato-reductasa (MTHFR). Finalmente es diagnosticado de hiperhomocisteinemia en rango intermedio con mutación de MTHFR en homocigosis y con evento cardiovascular (TVP en MII). Se determinaron niveles del complejo vitamínico B (normales) y de ácido fólico, estando disminuidos (2,4 ng/ml). Se inició tratamiento con ácido fólico a dosis de 5 mg/día. Tras dos meses de tratamiento, el cuadro clínico de TVP mejoró pero sin desaparecer el edema, derivándose a consultas específicas de linfedema. Los niveles de homocisteína descendieron hasta 45  $\mu\text{mol/l}$  y los de ácido fólico se elevaron hasta alcanzar niveles normales tras iniciar el tratamiento suplementario. La hiperhomocisteinemia está considerada como un FRCV con cierta trascendencia clínica y en su metabolismo está implicada la enzima MTHFR, cuyas mutaciones (hetero/homocigosis) juegan un importante papel en la aparición de eventos cardiovasculares precoces, como la TVP, si bien es cierto que la negatividad de los dímeros-D dificultó el diagnóstico. El tratamiento consiste en suplementar ácido fólico y vitaminas del complejo B si existen déficits, así como anticoagulación en el caso de TVP.

**CC-073 REINGRESADOR POR INSUFICIENCIA CARDIACA**

L. Cantero Nieto, J. Escobar Sevilla, A. Rosales Castillo, M. M. Arenas Miras  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Granada*

Nuestro caso trata de un varón de 82 años con antecedentes personales de Hipertensión arterial, fibrilación auricular crónica, hipertrofia benigna de próstata y enfermedad renal crónica de causa obstructiva con hidronefrosis bilateral. En tratamiento habitual con bisoprolol 2.5mg, furosemida 40 mg y tamsulosina 400 mcg/dutasteride 500mcg.

En los últimos meses había presentado varios ingresos con diagnóstico de insuficiencia cardiaca sin clara causa desencadenante y con buena respuesta a tratamiento depleccionador. Consulta de nuevo por aumento de su disnea habitual hasta hacerse de moderados esfuerzos, edematización progresiva, y ortopnea de dos almohadas. Asociaba además dolor pleurítico costal derecho, sin otra sintomatología acompañante.

A la exploración, las constantes eran normales. Se encontraba taquipneico a 24 rpm manteniendo saturaciones de 89% con oxígeno a dos litros. Destacaba crepitantes hasta campos medios en la auscultación, con hipofonesis en hemitórax derecho. En miembros inferiores tenía edemas hasta raíz de muslos.

En las pruebas complementarias destacaba una función renal alterada con una creatinina de 6,2, urea 143, proteínas totales de 6.2 mg/dl y una albúmina de 2.8 mg/dl, BNP de 1004 pg/ml, VSG de 55 mm/h y sedimento urinario con hematíes y proteínas. Las inmunoglobulinas y el proteinograma fueron normales. En la radiografía de tórax presentaba una cardiomegalia, con infiltrado algodonoso bilateral y derrame pleural bilateral de predominio derecho, hasta campos medios. Se realizó toracocentesis diagnóstico-terapéutica con extracción de 1.200 ml de líquido plural que fue compatible con trasudado. Se amplió estudio con ecocardiografía donde destacaba un ventrículo derecho dilatado con fracción de eyección deprimida, una insuficiencia tricúspidea secundaria severa, con hipertensión pulmonar moderada. La ecografía abdominal reveló adelgazamiento de ambos riñones compatibles con nefropatía médica. Se realizó estudio de proteinuria en orina de 24 horas que resultó positivo con excrección de 2 gr cada 24 horas. Se solicitó estudio de autoinmunidad que resultó positivo para los anticuerpos antiMPO que fueron de 70.6, diagnosticándose de ERC reagudizada por poliangeitis microscópica.

Dada la edad y la comorbilidad se desestimó biopsia renal, iniciando tratamiento con corticoides a dosis medias con pauta descendente y micofenolato, tras lo cual, no ha presentado nuevas descompensaciones.



*Imagen*



#### **CC-074 PIENSA EN CABALLOS, PERO NO OLVIDES QUE HAY CEBRAS**

J. Abadía Otero, M. Cobos Siles, M. Gabella Martín, Á. Silva Vázquez,  
C. Pérez García, V. Rodríguez Valea, A. Gutiérrez García, L. Pastor Mancisidor  
*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

Presentamos el caso de una mujer de 27 años con antecedentes de abdominalgia, síndrome ansioso depresivo, HTA de origen criptogénico y síndrome de ovario poliquístico en tratamiento con anticonceptivos orales. Ingresa por abdominalgia, íleo adinámico y vómitos alimenticios. Tras 48 horas de ingreso presenta crisis tónico clónica con coma posterior que precisa ingreso en Unidad de cuidados intensivos. Las pruebas de imagen cerebrales (TC y RMN) descartan patología estructural. Como única alteración se objetiva hiponatremia severa (Na 113) con osmolaridad sanguínea y volumen extracelular normales y osmolaridad urinaria alta (767mOsm/kg). Se realiza reposición salina y tras recuperación se deriva a planta.

A su ingreso en Medicina Interna la exploración física es normal salvo disminución simétrica de fuerza en las 4 extremidades (4+/5) y reflejos rotulianos apagados simétricos.

Se realiza diagnóstico diferencial de SIADH. Tras comprobar normofunción tiroidea y suprarrenal y descartar causas comunes de SIADH (fármacos, patología pulmonar y/o tumoral) y ante los síntomas digestivos junto con el antecedente de HTA se sospecha porfiria aguda intermitente (PAI).

Se determinan porfirinas en orina de 24 horas: uroporfirinas 1.348µg pentacarbolsilporfirinas 113µg, hexacarboxil porfirinas 22µg, heptacarboxil-porfirinas 38µg y ácido delta-aminolevulínico: 64.8 mg/g.creatinina (Valores normales <22, <3, <4, <9 y <5 respectivamente).

Se solicita estudio genético de porfirias, resultando la paciente portadora de mutación en heterocigosis en el gen HMBS (posición 11q23.3). Se determina actividad de la enzima PBG-desaminasa eritrocitaria demostrándose hipoactividad del 55%.

Se solicita electromiograma que muestra polineuropatía mixta sensitivo-motora.

Durante su ingreso la paciente recibe tratamiento de soporte y rehabilitación, recuperando nivel funcional similar al basal. Al alta se encuentra hemodinámicamente estable, con niveles de sodio normales. Se recomiendan medidas higiénico-dietéticas (dieta equilibrada rica en hidratos de carbono y evitar alcohol y fármacos que pueden precipitar crisis). Tras dos años de seguimiento no ha presentado nuevas crisis porfíricas.

#### **Diagnóstico**

Crisis tónico clónica y coma secundarios a hiponatremia severa. SIADH secundario a crisis aguda de PAI probablemente desencadenada por inicio de tratamiento con anticonceptivos orales. Polineuropatía mixta sensitivo-motora.

La PAI es una causa rara pero que conviene tener presente en el diagnóstico diferencial de abdominalgia recurrente debido a las complicaciones potencialmente graves.



## CC-075 SÍNDROME EMÉTICO CON DIAGNÓSTICO FINAL POCO FRECUENTE

S. Ferra Murcia<sup>1</sup>, S. López Palmero<sup>1</sup>, A. Lazo Torres<sup>1</sup>, M. Serrano Córcoles<sup>2</sup>, J. Romero León<sup>1</sup>, A. Aceituno Caño<sup>1</sup>, P. Hidalgo Pérez<sup>1</sup>, F. Díez García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Urgencias, Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería

### Antecedentes e Historia Clínica Actual

Mujer de 53 años de edad, con antecedentes de anemia, hipotiroidismo subclínico, menopausia precoz e ingreso hospitalario previo con diagnóstico de sepsis de origen no filiado. Refería imposibilidad para realizar lactancia materna tras el último parto. Ingreso actual tras presentar, en las últimas 48 horas: náuseas, vómitos de contenido alimenticio, dolor en epigastrio, astenia e hiporexia.

### Exploración Física

Moderada sensación de enfermedad. Alerta, consciente, orientada. TA: 107/62mmHg, Fc: 60 lpm, Fr: 13 rpm. Apirética. Palidez cutáneo-mucosa. Ausencia de vello a nivel axilar y pélvico. Regular hidratada. ACR: normal. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, sin delimitar hepato-/esplenomegalia ni semiología de irritación peritoneal. Resto de exploración física sin hallazgos relevantes.

### Pruebas Complementarias

Hb 11,5 gr/dl. Leucocitos 5890/mm<sup>3</sup> (fórmula normal). Plaquetas 238000/mm<sup>3</sup>. Coagulación básica normal. Proteína C reactiva: 0,21mg/dl. Glucosa 21mg/dl. Urea 22mg/dl. Creatinina: 0,7mg/dl. Sodio 122 mEq/l. Potasio 4,2 mEq/l. Calcio 9,17 mg/dl.

### Diagnóstico Diferencial

- Síndrome emético: gastroenteritis infecciosa, hepatitis, pancreatitis, colecistitis, isquemia mesentérica, obstrucción mecánica, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia suprarrenal, porfiria aguda intermitente, fármacos y tóxicos.
- Hiponatremia: pérdidas digestivas, pérdidas renales, secreción inadecuada de ADH, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal.
- Hipoglucemia: antidiabéticos orales, insulina, insuficiencia hepática, insuficiencia suprarrenal, insulinoma, síndrome de hipoglucemia autoinmune.

### Pruebas Finales y Diagnóstico Definitivo

TSH: 1,92 uUI/ml; FT4: 0,60 ng/dl; Cortisol: 1,38 ug/dl. ACTH 4,5 pg/ml. Prolactina: 9,5 ng/ml. FSH 5 mUI/ml. LH: 1,6 mUI/ml. RM craneal (figura 1): silla turca vacía.

Diagnóstico definitivo: Panhipopituitarismo. Síndrome de Sheehan.

### Evolución

Ante la sospecha clínica de panhipopituitarismo asociado a infarto hipofisario postparto (Síndrome de Sheehan), se inicia tratamiento hormonal sustitutivo (hidrocortisona y levotiroxina), mostrando una franca mejoría clínica y metabólica.

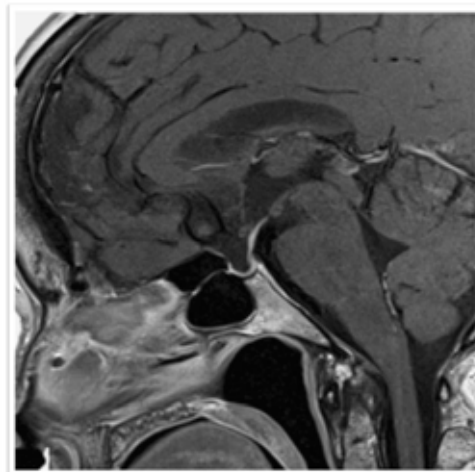
### Discusión

El síndrome de Sheehan obedece a una hemorragia severa durante el parto<sup>1,2</sup>. En nuestro caso, llama la atención la clínica tan larvada, desde el último parto, habiendo consultado en varias ocasiones por astenia, náuseas, vómitos y dolor abdominal, e incluso un ingreso en UCI, por inestabilidad hemodinámica. Este caso nos aporta la importancia de la historia clínica para la identificación precoz de un proceso potencialmente mortal, si no se instaura un tratamiento médico adecuado.

### Bibliografía

1. Keleştimur F. Sheehan's syndrome. *Pituitary* 2003; 6:181.
2. Feinberg EC, Molitch ME, Endres LK, Peaceman AM. The incidence of Sheehan's syndrome after obstetric hemorrhage. *Fertil Steril* 2005; 84:975.

*Imagen*







## CC-076 RICKETTSIOSIS AGUDA POR RICKETTSIA AFRICANA. A PROPÓSITO DE UN CASO

M. V. Carmona Escribano, C. Martínez Huguet, C. Lahoz Lasala, C. Jimeno Grifó,  
M. Mallén Díaz De Terán, L. Martínez González, C. Ruiz López,  
T. Omiste Sanvicente

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General San Jorge. Huesca*

### Introducción

La fiebre por picadura de garrapata africana causada por *Rickettsia africana* se establece principalmente en zonas rurales de países subsaharianos e islas del Caribe, transmitida por vectores (*Garrapatas Amblyomma hebraeum* y *A. variegatum*) con un promedio de incubación de 7 días. La clínica consta fundamentalmente por fiebre, cefalea junto a escara y linfadenopatía regional.

Varón de 81 años, con antecedentes de HTA, dislipemia y fibrilación auricular en tratamiento así como viaje reciente a Sudáfrica. Ingresa por cuadro de fiebre de cinco días de evolución junto a lesiones puntiformes vesiculosas múltiples de diferente morfología en extremidades inferiores, así como escara glútea derecha de coloración negra rodeada por eritema.

### Material y métodos

El resultado del estudio complementario demostró leve alteración de transaminasas junto a neutrofilia y elevación de la PCR, con radiografías sin alteraciones relevantes. Se solicitó hemocultivos, test de paludismo y tinción Giemsa que resultaron negativos, así como las serologías de VHA, VHB, VHC, VIH, *Coxiella burnetii*, *Borrelia burgdorferi* y leishmania, siendo positiva la serología de *Rickettsia*. En este paciente, ante la clínica presentada y el antecedente de un viaje a zona endémica de *rickettsia* con serología positiva, se decide inicio de tratamiento con doxiciclina, con desaparición de la fiebre, encontrándose al alta asintomático.

### Discusión

En un primer lugar se obtuvo positividad a *Rickettsia conorii* por reacción cruzada, siendo posteriormente evidenciada (al enviar las muestras al centro de referencia) la positividad de *Rickettsia africana*.

### Conclusión

La fiebre por garrapata africana se debe tener en cuenta en pacientes con clínica sugestiva y el antecedente de viaje a zonas susceptibles, puesto que es una de las rickettsiosis importada más frecuentemente.

*Imagen*





## CC-077 SÍNDROME DE PARRY ROMBERG, A PROPÓSITO DE UN CASO

M. V. Carmona Escribano, C. Martínez Huguet, C. Lahoz Lasala, C. Jimeno Grifó, M. Mallén Díaz De Terán, L. Martínez González, C. Ruiz López, T. Omiste Sanvicente

*Servicio de Medicina Interna. Hospital General San Jorge. Huesca*

### Introducción

El síndrome de Parry Romberg (SPR) o hemiatrofia facial afecta más frecuentemente a mujeres en la 2<sup>o</sup>-3<sup>o</sup> década de la vida de carácter lentamente progresivo y de etiología desconocida. Puede asociarse a una forma de esclerodermia localizada (lineal) con cierta predisposición genética, autoinmune y desencadenantes como trauma o infecciones. Se caracteriza principalmente por la desaparición del tejido adiposo en la dermis y el tejido subcutáneo celular hemifacial provocando hemiatrofia facial de grasa, piel, tejido conectivo, músculo y, a veces, alteración ósea.

Mujer de 33 años, natural de Perú, alérgica a penicilina, fumadora y con antecedentes de anemia ferropénica y SPR diagnosticado a los 18 años. Se solicita derivación desde Primaria a consultas externas de Medicina Interna por cefalea hemicraneal, alteración en la motilidad lingual (asociado a hipoestesia) junto a molestias en la región mandibular derecha, así como en la extremidad superior derecha. En la exploración destaca la hemiatrofia facial derecha, hemiatrofia lingual derecha así como de extremidad superior derecha junto a alteración dentaria.

### Material y Métodos

Se solicitó analítica junto a autoinmunidad con resultados sin alteraciones relevantes, y RMN cerebral que la paciente no realizó.

### Discusión

En esta paciente ante la clínica y sus antecedentes debemos descartar alteraciones presentes en la progresión natural del SPR como la hemiatrofia de tronco, extremidad superior e inferior, así como atrofia lingual, alteración dentaria, ocular o mandibular, hiperpigmentación o vitiligo, cefalea, epilepsia o alteraciones cerebrales entre otros. La ampliación del estudio mediante autoinmunidad, la biopsia cutánea o RMN cerebral podría resultar necesaria tanto para consolidar el SPR como para descartar otras posibles causas, como formas de esclerodermia localizada u otros síndromes esclerodermiformes.

### Conclusión

El SPR es una entidad poco frecuente, en el cual debemos descartar las complicaciones asociadas y su relación con la esclerodermia localizada. Como tratamientos planteados existen el trasplante de piel y grasa subcutánea buscando el fin estético, así como la asociación de corticoides, fototerapia e inmunosupresores en el caso de su asociación con esclerodermia localizada.

*Imagen*





## CC-078 DOLOR TORÁCICO EN PACIENTE JOVEN, LA IMPORTANCIA DE LA EXPLORACIÓN MINUCIOSA

V. M. Sáñez Montagut, J. R. López Morales, M. Pérez Quintana, P. García Ocaña, S. Suárez Rodríguez, S. García Morillo

*Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Autoinmunes y Minoritarias, del Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

Mujer de 20 años, fumadora de 1 paquete/año, con el único antecedente de interés de esofagitis por reflujo desde los 14 años. Acude a urgencias en su primer mes de embarazo por dolor precordial opresivo de 30 minutos de duración acompañado de sudoración y náuseas. La exploración física no arrojó ningún dato destacable, salvo taquicardia 110lpm. En el EKG se observa un ascenso del segmento ST en la cara anteroseptal y, en la coronariografía, se visualiza una oclusión trombótica de la ADA que se resolvió con la colocación de un stent.

Seis meses después, comienza nuevamente con dolor precordial opresivo acompañado de intensas náuseas y sudoración, sin cambios eléctricos en el EKG, pero con ascenso en la determinación de troponina T de hasta 685 ng/l. Se realizó una nueva coronariografía que demostró la presencia de un trombo intrastent que se resolvió con angioplastia.

Cinco meses más tarde, sufre un cuadro similar, que conllevó ingreso en UCI por shock cardiogénico y que supuso la realización de una angioplastia de mamaria interna y a circunfleja, que presentaban en la coronariografía estenosis críticas.

Ninguna prueba: serologías microbiológicas, estudio de autoinmunidad (ANA, ANCA), TAC, RM, ecografía, ecocardiografía, analítica, estudios de hipercoagulabilidad ni estudios lipídicos encontró etiología alguna que explicara la precocidad y gravedad del cuadro coronario que padecía nuestra paciente. Únicamente, en una exploración minuciosa llevada a cabo en consulta, se evidenciaron unas pápulas amarillentas en la región lateral izquierda del cuello, que se biopsiaron. En los resultados de la biopsia se mencionaba la presencia de “fibras elásticas cortas, irregulares y cierto edema papilar, compatible con Pseudoxantoma elástico”.

Finalmente, aun cumpliendo un tratamiento correcto, es atendida por los servicios de emergencias por dolor torácico de similares características, pero cuando es atendida, la paciente está en parada cardiorrespiratoria, sin responder a las medidas de reanimación.

La hermana 3 años menor que la paciente y su hijo tienen lesiones similares en el cuello, por lo que se decidió realizar la secuenciación del gen ABCC6 en 16p13.1, estudio genético que confirmaba la enfermedad que asumimos que padecía la paciente: PSEUDOXANTOMA ELÁSTICO.

**CC-079 UTILIDAD DE LA TOMOGRAFIA DE EMISION DE POSITRONES EN EL DIAGNOSTICO DE ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES**

V. M. Rodríguez Valea, J. C. Martín Escudero, C. Pérez García,  
M. González Pérez, Á. Silva Vázquez, J. Abadía Otero, M. Gabella Martín,  
M. Cobos Siles

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Rio Hortega, Valladolid*

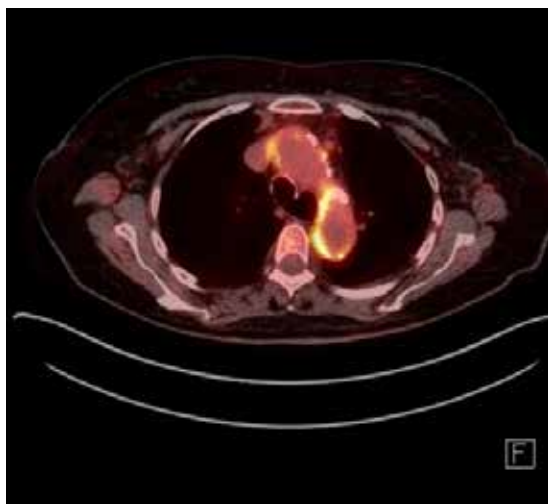
Paciente de 81 años sin AP de interés que ingresa por síndrome constitucional de 2 meses de evolución, consistente en febrícula, anorexia y pérdida de peso de 4 kg. Dolores y debilidad en zona proximal de las 4 extremidades. Tendencia a hipotensión arterial y cuadros de mareo inespecíficos. Presenta desde hace 3 meses anemia normocítica normocrómica no carencial. Interrogatorio por aparatos carente de interés. Niega episodios de amaurosis o claudicación mandibular.

Exploración física sin datos de interés. Se inicia protocolo de estudio de FOD:

Analítica: Hb 9.7 normocítica, normocrómica, VSG 50, PCR 162, sistemático de orina sin alteraciones, resto de analítica rutinaria normal. Hormonas tiroideas, ANA, FR, ANCA, Serologías negativos. Eco abdominal, Radiografía de Tórax, TC torácico sin hallazgos significativos. Urocultivo negativo. Hemocultivos positivos en 2 de 4 para *S. epidermidis* meticiln resistente, se considera contaminación. En una segunda y tercera serie crece en 3 de 4 hemocultivos, idéntico germen y mismas sensibilidades. Ante la sospecha de Endocarditis se comienza con Vancomicina y Rifampicina como antibiótico empírico. Se realiza Ecocardiograma transtorácico y transesofágico que descarta endocarditis. Se realiza posteriormente un PET en busca de síntomas de endocarditis donde se detecta captación aórtica y subclavia, y no de arterias de mediano tamaño. Se realiza angioTC que no consigue demostrar afectación vascular en grandes o medianas arterias. La paciente carece de clínica de afectación vasculítica, pero se sospecha ante estos hallazgos una arteritis de células gigantes y se comienza con pauta de corticoides 16 mg cada 8 horas.



*Imagen*



#### **CC-080 ARTRITIS, EOSINOFILIA Y NÓDULOS PULMONARES**

P. Albiol Viñals, B. Orobitg Doménech, M. Guinot Soler, N. Tornador Gaya, C. Usó Marco, N. Montañana Rosell, J. Usó Blasco, G. Gascón Ramón  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Castelló. Castellón*

Paciente de 38 años de nacionalidad española que acude a urgencias por artralgias migratorias (hombro izquierdo, rodillas, tobillos y codos) asociado a astenia intensa de 7 días de evolución. Niega sensación distérmica acompañante ni otra clínica infecciosa.

#### **Antecedentes**

Fumador 30 paquetes/año. Asma alérgico desde la infancia en tratamiento con salbutamol. No viajes al extranjero recientes. No convive con animales.

#### **Exploración Física**

Regular estado general. Eupneico en reposo. ACP: tonos rítmicos sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado. Abdomen anodino. Ex. Inferiores: signos de artritis en rodilla derecha. Artralgias sin artritis en hombros, codos y tobillos. Sin lesiones cutáneas. No se palpan adenopatías.

#### **Exploraciones Complementarias (Urgencias)**

Rx tórax (1\*): 4 lesiones nodulares en LSD. Analítica: Hb: 14.2 g/dl. Leucocitos: 13.090 (9310 Nt, 1840 Eo). Plaquetas: 372.000. Creatinina: 0.82. PCR: 87.35 mg/L.

#### **Ingreso en Medicina Interna**

TAC tóraco abdomino pélvico: Múltiples imágenes nodulares sólidas la mayoría de origen pleural (la mayor de 2,5cmx 2cm) en LSD y LSI. Múltiples adenopatías paratraqueal derecho, paraórticas, peribronquiales bilaterales. Resto normal. Fibrobroncoscopia/E-BUS: Se realiza PAAF transbronquial. Analítica: Hb: 12.2 g/dl Leucocitos: 10.930 (6.490 Nt, 2.270 Eo), Plaquetas: 303.000. Creat: 0.83mg/dl. PCR: 259 mg/L.

#### **Evolución**

Empeoramiento clínico con artritis bilateral en hombros y codos y reactantes de fase aguda en aumento. Al 5º día de ingreso (pendiente de resultado de A.P) aparece en miembros inferiores y abdomen lesiones purpúricas palpables que se biopsian.

El día 8º: PAAF transbronquial libre de malignidad y de predominio linfocitario. MICROBIOLOGÍA: Hemocultivos y urinocultivos seriados negativos. Estudio de parásitos en heces negativo. Serología completa negativa. Analítica: ANA 1/80. AMBG: negativo. ANCA PR3 + (1/20). Hb; 11.6 g/dl. Leucocitos. 9470 (8220 Nt, 2230 Eo) Creatinina: 1.21mg/dL. PCR: 333.0 mg/dl, Ferritina: 1488 ng/mL.

El día 12º de ingreso: Persiste empeoramiento, aparición de esputo hemoptoico iniciándose tratamiento con bolus de corticoides (250mg/24horas-4 dosis) El día 14º de ingreso: A.P lesiones cutáneas: Vasculitis leucocitoclásica con presencia de eosinófilos. IF: depósitos vasculares inespecíficos de IgA+, IgG+ y C3+++. Compatible con una vasculitis sistémica tipo Churg-Strauss o Wegener. Se administra ciclofosfamida en dosis única (1gr) e





inmunoglobulinas (0.4 gr/kg). En los días posteriores el paciente presenta mejoría analítica con desaparición de eosinofilia y PCR en descenso pero persistencia de deterioro general y progresión de la clínica respiratoria a hemoptisis franca, anemia (Hb: 7.8g/dl) y patrón de infiltración bilateral en Rx tórax (2\*). Se solicita TAC pulmonar que muestra patrón alveolar difuso en ambos lóbulos superiores, rodeado por un patrón intersticial del tipo de vidrio deslustrado, de nueva aparición respecto al TC previo compatible con hemorragia alveolar. El paciente sufre deterioro respiratorio severo y se decide ingreso en UCI para soporte respiratorio y plasmaféresis (5 sesiones). Desde entonces mejoría clínica evidente y disminución de la hemoptisis por lo que el paciente vuelve a planta de medicina interna.

## Resolución

Con el diagnóstico de vasculitis anca-pr3 positiva (probable Churg Strauss) con afectación pulmonar y cutánea se continúan sesiones de plasmaféresis espaciadas (primero 24h y luego 72horas hasta un total de 4) y se completa tratamiento de inducción con rituximab (dos dosis de 1gr espaciadas en 14 días) con buena tolerancia. En el momento del alta hospitalaria con tratamiento de mantenimiento: ac. micofenólico (1gr/12h) y corticoides en pauta descendente. Presenta resolución completa de infiltrado pulmonar, de las lesiones cutáneas y de la artritis; con normalización analítica.

*Imagen 1*



*Imagen 2*



**CC-081 SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF EN UNA PACIENTE CON VÓLVULO GÁSTRICO**

M. López Garrido, N. Moya Notario, L. Suárez Hormiga, A. Ojeda Sosa, F. Romero Santana, J. Orihuela Martín, D. García González, R. Apolinario Hidalgo  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria*

Presentamos el caso de una mujer de 52 años, sin hábito enólico, con antecedente de trastorno depresivo, que acude a Urgencias por cuadro constitucional, con vómitos y pérdida de 20 kg de peso más pronunciada en los últimos dos meses, así como desorientación, labilidad emocional, debilidad progresiva y encamamiento. La paciente había sido intervenida de hernia de hiato cuatro meses antes, y en este período había sido valorada en múltiples ocasiones por Psiquiatría por sospecha de agravamiento de patología depresiva. Finalmente se ingresa en Medicina Interna para estudio de cuadro constitucional con sospecha de neoplasia.

La paciente presenta mal estado general con una exploración neurológica llamativa, tendencia a obnubilación, bradipsiquia, desorientación temporal y nistagmo en la mirada extrema bilateral, tetraparesia flácida y reflejos osteotendinosos disminuidos. Asimismo se debe recurrir a expansión con volumen para conseguir estabilidad hemodinámica. El abdomen se muestra distendido con ausencia de ruidos hidroaéreos y dolor generalizado a la palpación, con una masa palpable en epigastrio. Se realiza TAC de abdomen urgente que se informa de gran hernia paraesofágica y vólvulo gástrico asociado. La paciente requiere intervención quirúrgica urgente, resolviendo el cuadro digestivo.

Dado que encontramos una evaluación neurológica llamativa, se solicita estudio de desnutrición incluyendo vitaminas. Se obtienen valores de B1 de 1,7 µg/dl, B6 < 9 nmol/l y B12 en el límite inferior. El electromiograma resulta compatible con polineuropatía crónica sensitivo-motora de origen carencial.

A la espera de resultados, se reponen posibles déficits vitamínicos y la paciente es valorada asimismo por Neurología y Psiquiatría, objetivándose ejecución limítrofe de la memoria reciente y confabulaciones. Todo ello compatible con un síndrome de Wernicke-Korsakoff.

Tras el tratamiento vitamínico la paciente muestra una mejoría significativa del déficit motor, aunque persiste la alteración de la memoria inmediata a los 4 meses del ingreso.

Se requiere un alto grado de sospecha para la detección de este síndrome en pacientes no enólicos (50% de los casos). Las manifestaciones clínicas y radiológicas pueden ser atípicas, observándose la tríada clásica sólo en un 16-46% de los pacientes. A pesar de una correcta detección, menos de la mitad de los pacientes muestran una recuperación completa.



## CC-083 PACIENTE VARÓN CON DETERIORO COGNITIVO SUBAGUDO

V. Katchan, G. Daroca Bengoa

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Paz, Madrid*

Paciente varón de 70 años ingresa para estudio de deterioro cognitivo subagudo de un mes de evolución y fiebre de reciente aparición. Entre antecedentes personales, presenta trastorno ansioso-depresivo, dado de Alta por Psiquiatría y melanoma ocular estadio IV con metástasis hepáticas. Afectación ocular tratado con radioterapia. Actualmente en tratamiento con anticuerpos monoclonales de ensayo clínico, ipilimumab-nivolumumab. Tratamiento habitual: trazodona. Presenta clínica de un mes de evolución de enlentecimiento de pensamiento, hiporreactividad, alteración del ritmo sueño vigilia y agitación nocturna. Así como heteroagresividad. En la exploración destaca leve taquicardia a 110 lpm. Neurológicamente, presenta desorientación en las 3 esferas, ecolalia, manierismos y perseveración. En la analítica destaca PCR de 49, leve alteración de perfil hepático con colestasis disociada, sin más hallazgos patológicos. TAC craneal realizado no mostró LOES ni otros hallazgos reseñables. En urgencias presentó fiebre de 38° por lo que se realizó punción lumbar, donde se objetiva leve proteinorraquia del 45 mg/dL. Análisis de orina, hemocultivos, urocultivo y rx de tórax no mostraron hallazgos patológicos. Se solicitan hormonas tiroideas como parte de estudio de deterioro cognitivo, siendo TSH de 0.01 y T4 de 7,65, T3: 2.72; Anti-MPO: 152. ECO Tiroidea confirmó tiroiditis aguda. Dado el antecedente de tratamiento con anticuerpos monoclonales, la tiroiditis se relaciona con la administración de ipilimumab, uno de los efectos secundarios descrito con el dicho tratamiento. Se inicia tratamiento con tiroidrilo y propranolol a dosis máximas, asociado a lugol en gotas, con mejoría progresiva aunque lenta del cuadro clínico. Actualmente persiste leve deterioro cognitivo, ha cedido la fiebre y se ha controlado la frecuencia cardiaca. Los episodios de agitación no han vuelto a recurrir tras una semana de tratamiento. Es un ejemplo de encefalopatía de Hashimoto secundaria a tratamiento con ipilimumab.

**CC-085 A PROPÓSITO DE UN CASO: VARÓN CON ASTENIA Y ANEMIA, LAS INESPERADAS COMPLICACIONES DERIVADAS DE SU DIAGNÓSTICO**

A. García Peña, M. J. Martínez Soriano, I. Reche Molina, A. Aceituno Caño, S. Ferra Murcia, A. Lazo Torres, S. López Palmero, F. Díez García  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Torrecárdenas. Almería*

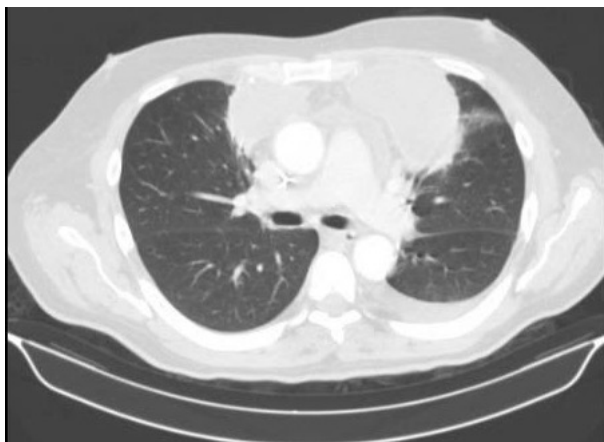
Varón de 46 años sin antecedentes. Ingresó por cuadro de 2 meses de astenia posterior a una neumonía. Dentro de la exploración sólo destacaba una sudoración profusa y palidez mucocutánea. En la analítica se evidenció una anemia severa con hemoglobina de 5g/dl, y una leucopenia leve con 2240 leucocitos/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 47/mm<sup>3</sup>), reactantes de fase aguda normales. Las serologías para VHB, VHC y VIH fueron negativas. La biopsia de médula ósea informó de una leucemia aguda mielomonocítica, iniciando quimioterapia y profilaxis con posaconazol. A los 6 días presentó fiebre de alto grado, dolor centrotorácico no opresivo y escasa tos con expectoración. Se pautó antibioterapia con imipenem y vancomicina. Tanto los hemocultivos como el cultivo de esputo, el galactomanano y la antigenuria a Pneumococo y Legionella fueron negativos. La PCR mostraba un claro ascenso (22mg/dl), en el ECG se visualizaba un bloqueo de rama derecha y en la radiografía se desarrollaron dos condensaciones en lóbulo superior izquierdo. En el contexto de la mala evolución, con persistencia de fiebre, se pautó cotrimoxazol y caspofungina en asociación a voriconazol, suspendiéndose el posaconazol. En el TAC de tórax (fig.1) se certificó una condensación en ambos lóbulos superiores con áreas hipodensas de necrosis versus abscesificación, derrame pleural bilateral y pericárdico de 27mm con engrosamiento y aumento de su captación en relación con una pericarditis. En la ecocardiografía se descartaron anomalías de la contractibilidad, y la toracocentesis mostró una efusión inflamatoria. Se solicitó punción transtorácica guiada por TAC, con resultado de extensa necrosis tisular y estructuras filamentosas anchas y anguladas (plata melanina +), con cultivo negativo. En base a la sospecha de una infección fúngica, a los 22 días se alcanzó el control sintomático mediante el cambio antifúngico a anfotericina y voriconazol, sin cambios en el resto de antibioterapia. Se derivó para biopsia pulmonar extensa, donde finalmente llegó una PCR positiva para *Rhizopus Oryzae*. Se mantuvo tratamiento con anfotericina B y posaconazol, con posteriores complicaciones de rotura del port-a-cath, hemoptisis con múltiples lesiones petequiales traqueales y pseudoaneurisma de la arteria mamaria interna izquierda en el interior de la colección pulmonar.

**Juicio Clínico**

Leucemia mielomonocítica aguda. Infección diseminada por *Rhizopus Oryzae*. Neumonía multilobar. Pericarditis con derrame pericárdico moderado. Aneurisma arteria mamaria interna izquierda. Hemoptisis.



*Imagen*



**CC-086 ENFERMEDAD DE FAHR. UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE CALCINOSIS INTRACRANEAL**

Á. Alejandro De Oña, G. Soria Fernández-Llamazares, A. D. Bendala Estrada, A. D. Chacón Moreno, C. Llamazares Mendo, D. Castrillón Rodríguez, M. Gómez Antúnez, M. V. Villalba García  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

**Introducción**

La enfermedad de Fahr es un desorden neurológico infrecuente, hereditario o adquirido, caracterizado por el depósito anormal de calcio en ganglios basales bilaterales y otras áreas del cerebro. Los síntomas de presentación son muy variados dada la extensión cerebral difusa de las lesiones. La patogénesis es desconocida y el diagnóstico requiere la existencia de ciertos criterios clínicos que pueden confundir el diagnóstico con otras patologías.

**Presentación del Caso**

Acude al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital una mujer de 66 años con antecedentes de hipertensión, presentando disartria de 24 horas de evolución. No refiere hábitos tóxicos. Como tratamiento habitual la paciente precisa de lisinopril. La familia refiere además incontinencia urinaria, bradipsiquia, bradilalia, apraxia del vestido y alteraciones del comportamiento de meses de evolución. La exploración neurológica mostraba desorientación en las tres esferas, restricción para la supravversión ocular, maniobra de Barré con claudicación de miembro superior derecho y reflejos de liberación frontal positivos. No presentaba alteraciones sensitivas ni en los reflejos osteotendinosos. La analítica de urgencias (hemograma, coagulación, y bioquímica básica) no mostró hallazgos de interés. Se realizó TC craneal que mostraba las imágenes de las Figuras 1 y 2. Ingresa en Medicina Interna para completar el diagnóstico etiológico.

Durante su ingreso se realizó un estudio del metabolismo fosfo-cálcico, mostrando valores de paratohormona, calcio libre, fosfatasa alcalina, hierro, calcitonina, fosfato, vitamina D, cobre, cortisol y hormonas tiroideas dentro de los rangos de la normalidad. El estudio inmunológico resultó negativo. Marcadores tumorales negativos. Se realizó ecografía tiroidea que no mostraba alteraciones. Las serologías para citomegalovirus, toxoplasma y herpes virus resultaron negativas. Se llevó a cabo una punción lumbar sin hallazgos de interés.

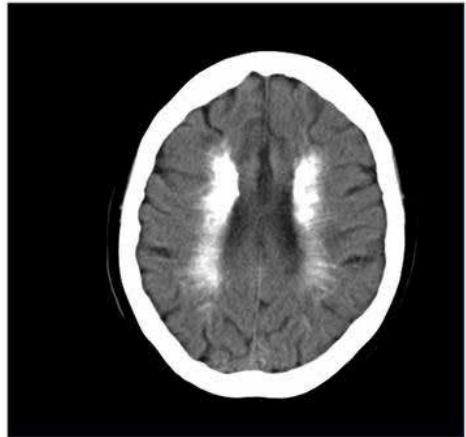
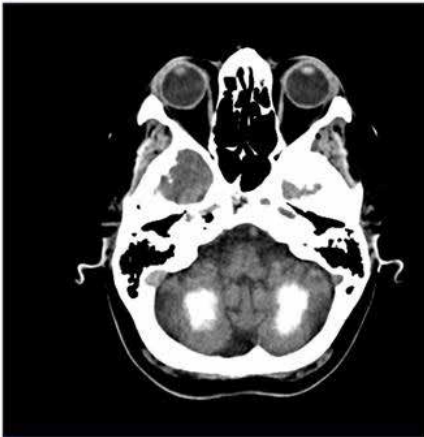
**Discusión**

Existen numerosas causas de calcinosis intracraneal: fisiológicas, vasculares, infecciosas, tumorales, endocrino-metabólicas e inmunológicas. El diagnóstico de la enfermedad de Fahr se basa fundamentalmente en la anamnesis y en la distribución radiológica de las lesiones, apoyándose en la negatividad de otras pruebas complementarias. En nuestro caso, las extensas calcificaciones bilaterales encontradas en el TAC junto a la progresiva disfunción neuropsiquiátrica y la ausencia de anormalidades de laboratorio o clínicos sugestivas de



otras enfermedades sistémicas hicieron que nuestra paciente fuera diagnosticada finalmente como Enfermedad de Fahr.

*Imágenes: Extensa calcificación de núcleos dentados de ambos hemisferios cerebelosos y de corona radiada y centros semiovais adyacentes a ambos ventrículos laterales; calcificaciones en ganglios basales y en la cortical de ambos lóbulos occipitales*



#### **CC-087 TROMBOPENIA ASINTOMÁTICA**

C. Llamazares Mendo, C. Ausín García, A. D. Chacón Moreno,  
Á. Alejandro De Oña, A. Bendala Estrada, A. Muiño Míguez, B. Pinilla Llorente,  
M. Gómez Antúnez  
*Servicio de Medicina Interna.Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

#### **Introducción**

La púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) pertenece al grupo de las microangiopatías trombocitopénicas, caracterizadas por plaquetopenia, anemia y hemólisis. Existe actividad disminuida de la metaloproteasa ADAMTS13 (<10%), que no puede fragmentar multímeros de factor Von Willebrand, provocando adhesión y agregación anómala de las plaquetas, que se acumulan formando trombos en la microcirculación. Esto provoca graves daños en órganos, llegando a una mortalidad del 85-100% si no se inicia tratamiento rápidamente, siendo recomendada la plasmaféresis.

#### **Caso Clínico**

Varón de 56 años con dislipemia, sin otros antecedentes de interés y sin tratamiento habitual. Acude a urgencias por hallazgo en analítica rutinaria de 45.000 plaquetas/ $\mu$ l. Se encuentra asintomático, hemodinámicamente estable, afebril, con excelente estado general. Presenta hematoma costal de 3x3cm y resto de exploración normal.

Ante la sospecha de púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) se comienza tratamiento con corticoides. En analítica de sangre presenta hemoglobina 12.8 g/dl, plaquetas 44.000/ $\mu$ l, LDH 355 U/l, reticulocitos 2%, haptoglobina 34 mg/100ml, test de Coombs directo negativo. El frotis sanguíneo muestra 4-5 esquistocitos/campo. Marcadores tumorales, niveles de anticuerpos (anti-DNA nativo, anti-nucleares, anti-LC-1, anti-LKM-1, anti-mitocondria M2, anti-músculo liso, anti-GSTT1), inmunoglobulinas A, G y M, fracciones C3 y C4 del complemento, sangre oculta en heces, serología a sífilis, VIH, citomegalovirus, Epstein-Barr, parvovirus b19, toxoplasma y brucella, radiografía de tórax, ecografía abdominopélvica y TC toraco-abdomino-pélvico con contraste, todos sin hallazgos patológicos. A pesar del tratamiento con corticoides persisten trombopenia, LDH elevada y descenso de haptoglobina, por lo que se solicita ADAMTS13, cuya actividad disminuida (0,29%) confirma el diagnóstico de PTT.

Se inicia plasmaféresis diaria, 13 sesiones en total, con respuesta clínica excelente y recuperación progresiva de cifra de plaquetas.

#### **Discusión**

La pentada clásica de alteraciones en la PTT es anemia hemolítica, trombocitopenia, insuficiencia renal, síntomas neurológicos y fiebre. Sin embargo, en un porcentaje de pacientes se presentan solo como anemia y trombocitopenia. En estos casos se debe tener un alto índice de sospecha y la determinación del ADAMS 13 nos confirma la PTT.

En este caso, con presentación atípica y buena evolución clínica, la determinación de ADAMTS13 fue determinante para el diagnóstico.





## CC-088 CÁNCER RECTAL: UNA FORMA INFRECUENTE DE PRESENTACIÓN

I. Ramos Gómez, S. Hernández Valiente, M. D. Pérez Ramada,  
J. M. García Vallejo, J. Arencibia Borrego, S. Suárez Ortega  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín.  
Las Palmas de Gran Canaria*

### Antecedentes Personales

Mujer de 61 años, con antecedentes de hemorroides desde la juventud, colecistectomía y exfumadora, sin otros antecedentes personales y familiares de interés.

### Anamnesis por Aparatos

Refiere cefalea frontal recurrente y sangrado hemorroidal habitual desde hace muchos años, sin alteración del tránsito intestinal ni clínica digestiva asociada.

### Enfermedad Actual

Acude al Servicio de Urgencias por hemiparesia izquierda brusca mientras conduce. Refiere cefalea frontal recurrente y autolimitada en las últimas semanas, sin otros síntomas de alarma asociados.

### Pruebas Complementarias

Se realiza TAC craneal urgente en el que se identifican LOE intracraneales sugestivas de metástasis, dada la ausencia de clínica infecciosa en ese momento. Se decide ingreso en la planta de hospitalización de Medicina Interna para completar el estudio y descartar causas tratables de las lesiones que presenta la paciente.

En la analítica de ingreso existe elevación de CEA, CA 19.9 y CA 12.5. La elevación de marcadores tumorales característicos del tubo digestivo nos lleva a la realización de pruebas complementarias accesorias para descartar neoplasia a ese nivel. En el estudio de localización/extensión mediante TAC toraco-abdominal se objetivan metástasis a nivel hepático y pulmonar y un engrosamiento mural del recto. Una posterior colonoscopia revela una neoplasia de recto a 15 cm del margen anal.

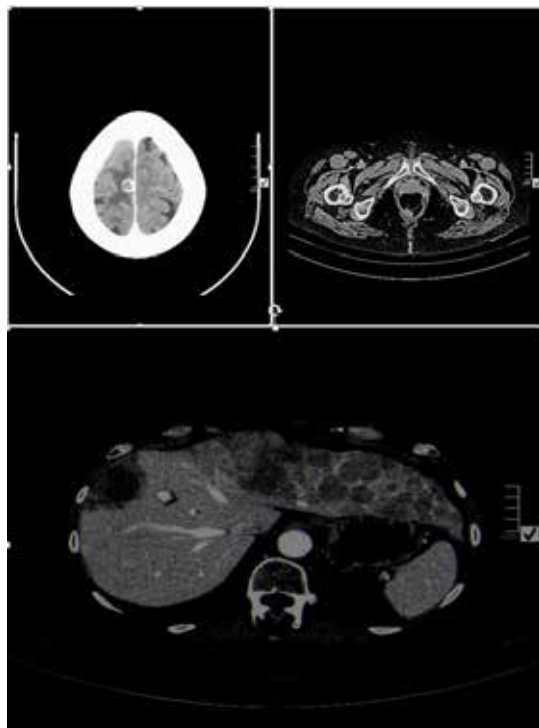
### Diagnóstico y Tratamiento

Se diagnostica a la paciente de cáncer de recto estadio IV y se administra radioterapia holocraneal paliativa, sin otras posibilidades terapéuticas dado lo avanzado del cuadro.

### Discusión y Conclusiones

Las metástasis cerebrales constituyen la forma más frecuente de tumor cerebral en adultos. El tumor primario responsable puede tener origen a distintos niveles, siendo la etiología más frecuente la pulmonar (16-20%), seguida de la renal (7-10%), cutánea (7%) y, más raramente, colorrectal (1-2%). El cáncer rectal se disemina por vía hematógena a través del plexo venoso hemorroidal, siendo la localización más habitual el hígado, seguida de pulmón, hueso y cerebro. La focalidad neurológica es una rara forma de presentación del cáncer colorrectal. Una historia de sangrado en las heces o alteraciones clínicas sugestivas en el debut neurológico constituye indicación suficiente para buscar una neoplasia de colon oculta mediante colonoscopia u otras pruebas diagnósticas adecuadas.

*Imágenes*





## CC-089 Y SI NO ES SOLO NEUMONÍA...

A. D. Bendala Estrada<sup>1</sup>, M. Toledano Macías<sup>1</sup>, M. Gallego Alonso-Colmenares<sup>1</sup>,  
G. Oarbeascoa Royuela<sup>2</sup>, Á. Alejandre De Oña<sup>1</sup>, C. Llamazares Mendo<sup>1</sup>,  
A. Chacón Moreno<sup>1</sup>, C. López González-Cobos<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Hematología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

### Introducción

El síndrome de POEMS (Polineuropatía, Organomegalia, Endocrinopatía, Gammapatía monoclonal, y alteraciones cutáneas) es un raro trastorno multisistémico, crónico y progresivo, de origen paraneoplásico que resulta de una alteración monoclonal de células plasmáticas. Su diagnóstico exige un alto índice de sospecha ante la presencia de polineuropatía en un paciente con gammapatía monoclonal. Se presenta un caso de Síndrome de POEMS diagnosticado en un paciente que ingresa en Medicina Interna por síndrome constitucional.

### Caso Clínico

Varón de 79 años con antecedentes de Diabetes Mellitus y polineuropatía diabética, hipertensión arterial, dislipemia y enfermedad renal crónica. Ingresó por un cuadro compatible con neumonía, además de un síndrome constitucional prolongado con pérdida de 25 Kg en el último año y debilidad muscular intensa.

En la exploración física destacaba la presencia de distensión abdominal y edemas bilaterales de miembros inferiores, además de hiperpigmentación cutánea con leve acantosis y telangiectasias. La tabla I muestra las determinaciones analíticas realizadas. Destacaba el ascenso de TSH y HbA1C y un componente monoclonal de cadenas ligeras tipo lambda libres en sangre y orina.

En las pruebas radiológicas sobresalía un PET-TAC BODY con hallazgos compatibles con neumonía izquierda, adenopatías significativas en tórax, con aumento difuso de actividad metabólica en médula ósea del esqueleto axial. La serie radiológica ósea mostró una fractura aguda por aplastamiento de L4.

La endoscopia y colonoscopia fueron normales. Las biopsias gástricas, de grasa subcutánea y médula ósea, resultaron negativas para amiloide. La biopsia cutánea mostró marcada hiperplasia vascular en dermis e hipodermis, con capilares dilatados. Se realizó biopsia de médula ósea en la que destacaba plasmocitosis, del 8% con inmunofenotipo patológico. La tinción para el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) mostró positividad en las células plasmáticas.

Posteriormente, el paciente desarrolló disnea de mínimos esfuerzos (sin cardiopatía, ni alteraciones espirométricas), astenia y pérdida de fuerza en miembros inferiores, de rápida instauración; se solicitó electromiograma con hallazgos de polineuropatía sensitivo-motora severa, con componente axonal y desmielinizante.

Se planteó la posibilidad diagnóstica de Síndrome de POEMS (criterios diagnósticos reflejados en tabla II) y se inició tratamiento con Melfalán, Prednisona e Inmunoglobulinas

intravenosas con mejoría clínica inicial. Posteriormente el paciente presentó insuficiencia respiratoria franca y fue trasladado al Servicio de Cuidados Paliativos falleciendo días después.

#### **Conclusión**

El síndrome de POEMS es un trastorno infrecuente que se debe sospechar ante todo paciente con cuadro polineuropático de evolución crónica, fundamentalmente si se asocia a gammapatía monoclonal ya que se trata de un proceso tratable y potencialmente curable.



## CC-090 MICROCITOSIS PERSISTENTE EN EL DÉFICIT DE VITAMINA B12 ASOCIADO A TALASEMIA MINOR

I. Ramos Gómez, J. M. García Vallejo, I. G. Marrero Medina, M. Moreno Santana, M. D. Pérez Ramada, D. Godoy Díaz, S. Suárez Ortega  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria*

### Introducción

La microcitosis es un hallazgo ocasional en el déficit de vitamina B12, asociado habitualmente a pérdidas hemáticas, celiaquía o talasemia. En la Talasemia menor asociada al déficit de vitamina B12, la microcitosis es constante, enmascarando el diagnóstico. La alta probabilidad de déficit de vitamina B12 en mayores de 50 años y su asociación con hipertensión arterial e hipotiroidismo primario justifican el cribado periódico de hipovitaminosis B12 en este grupo de edad. Se presenta una paciente afectada de Talasemia menor asociada a hipotiroidismo primario, déficit de B12 e hipertensión arterial.

### Caso Clínico

Mujer de 60 años, con antecedentes personales de Talasemia menor, hipotiroidismo primario, dislipemia y obesidad moderada, que consulta en nuestro servicio por hipertensión arterial mantenida y malestar general de varios meses de evolución, sin otra clínica asociada.

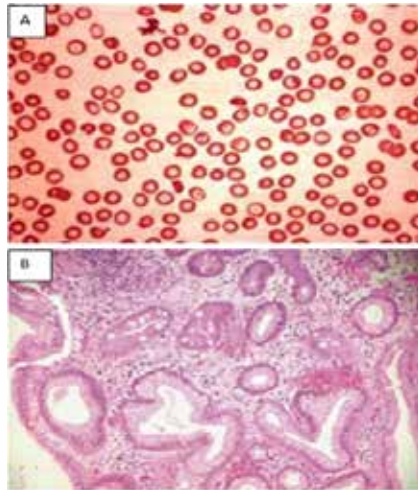
Se realiza estudio de hipertensión secundaria, incluyendo niveles de vitamina B12, con valores alterados en dos ocasiones (152 y 160 pg/ml, normal >200 pg/mL) y autoinmunidad, con anticuerpos anticélulas parietales, antifactor intrínseco y antitiroideos positivos, e hiperhomocisteinemia (26,31  $\mu\text{mol/L}$ ). En el hemograma apreciamos microcitosis mantenida en el tiempo, con valores de VCM en torno a 60 fL y Hb de 11 g/dL, sin otras alteraciones analíticas significativas.

Una posterior endoscopia revela una gastritis crónica, con negatividad para infección por *H. pylori*. Se inicia tratamiento con vitamina B12 intramuscular, con mejoría del cuadro clínico pero no de los parámetros hematológicos, continuando con un índice de Mentzer inferior a 12. Durante su evolución la paciente presenta diabetes mellitus tipo 2 y un síndrome coronario agudo, en relación con su aumento de riesgo cardiovascular.

### Conclusiones

1. La presencia de microcitosis no descarta el déficit de vitamina B12.
2. El déficit de vitamina B12 con hiperhomocisteinemia asociada está muy relacionado con la hipertensión arterial.
3. En la Talasemia menor con déficit de vitamina B12 asociado, el tratamiento con B12 mejora la sintomatología y podría incrementar los niveles de hemoglobina en algunos casos.
4. La asociación de disfunciones órgano-específicas autoinmunes múltiples, como la diabetes, el hipotiroidismo y la gastritis crónica autoinmune es frecuente en la edad adulta.

*Imágenes: A. Frotis de sangre periférica. Se aprecian hallazgos de talasemia minor  
B. Signos de gastritis crónica atrófica intensa y metaplasia intestinal*



A: Frotis de sangre periférica. Se aprecian hallazgos de talasemia *minor*. B: Signos de gastritis crónica atrófica intensa y *metaplasia* intestinal.



## CC-091 PACIENTE CON ¿SIMPLES? MIALGIAS. UNA EVOLUCIÓN INESPERADA

M. Fontecha Ortega, R. Vates Gómez, A. Rodríguez Benavente

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Getafe. Madrid*

Las vasculitis asociadas a ANCA (VAA) son vasculitis necrotizantes de pequeño vaso paucimunes, caracterizadas por la existencia de anticuerpos contra antígenos citoplasmáticos de neutrófilos (ANCA), posible base de su etiopatogenia, si bien no totalmente aclarada. La incidencia global anual en los estudios recientes varía entre 13-21 casos por millón de habitantes. La presentación clínica de gran diversidad dificulta el diagnóstico y su clasificación exacta. Dentro de este grupo destacan la Poliangeitis microscópica (PAM), granulomatosis con poliangeitis o Granulomatosis de Wegener y la granulomatosis eosinofílica o Churg-Strauss, en ocasiones con síndrome de solapamiento entre ellas que dificulta un diagnóstico exacto. Presentamos el caso de un varón de 67 años como antecedentes destaca DM tipo 2 bajo tratamiento con ADO y DL con simvastatina. Consulta por mialgias en miembros inferiores de varios meses de evolución (progresivas a pesar de CPK normales y retirada de estatinas), a lo que se añade desde hace unas semanas, disestesias, astenia y fiebre, hemoptisis leve con orinas ligeramente coléricas. Análiticamente destaca función renal normal con sedimento mínimamente alterado, hipertransaminasemia leve con PCR > 190 y VSG 85, leucocitos con neutrofilia. En radiografía de tórax, afectación alveolo-nodular bibasal (control previo hace 24 horas normal). En el ingreso en planta se amplió estudio serológico resultando negativo así como estudio de autoinmunidad con positividad para C- ANCA (IFI) a título 1/20 (anti-PR3 64, anti-MPO normal). Resto normal. En el estudio electrofisiológico mostró datos de PNP sensitivo-motora axonal de predominio motor y expresión asimétrica con EMG normal. Tras 36 horas del ingreso, dada la mala evolución con insuficiencia respiratoria aguda y hemoptisis franca, se realiza angio-TAC objetivándose empeoramiento radiológico con zonas parcheadas bilaterales de consolidación alveolar periférica subpleural en vidrio deslustrado con adenopatías en múltiples compartimentos y derrame pleural bilateral, iniciándose tratamiento con prednisona (bolus 1g x 3 días) y Ciclofosfamida iv (1000mg), con buena evolución inicial. Los resultados de biopsia de nervio periférico, así como de ORL a ciegas resultaron negativas. Tras un mes reingresa, habiendo estado estable, con cuadro de hemoptisis y deterioro de la función renal (creatinina 4 mg/dl con FG 14.26 ml/min), añadiéndose al tratamiento 7 sesiones de plasmaféresis con realización de biopsia renal posterior que mostró imagen compatible con vasculitis paucimune. El cuadro, tras los resultados obtenidos y evolución posterior sería compatible Vasculitis C-ANCA (granulomatosa con poliangeitis vs PAM).

El diagnóstico de un síndrome vasculítico específico se basa en la combinación de datos clínicos, de laboratorio y siempre que sea posible con confirmación histopatológica, presentando un amplio diagnóstico diferencial. En ocasiones la rápida evolución y deterioro rápido con compromiso vital como en nuestro caso, obliga a actitudes agresivas antes de un diagnóstico definitivo.

**CC-092 PACIENTE DE 40 AÑOS CON ALGIAS GENERALIZADAS, SUDORACIÓN Y DIPLOPIA DE UN MES DE EVOLUCIÓN**

A. Gil Morillas<sup>1</sup>, C. García Redecillas<sup>1</sup>, F. Alberti Vargas<sup>2</sup>, A. Colodro Rodríguez<sup>1</sup>, R. Martín Navarro<sup>1</sup>, I. Poyato Ayuso<sup>1</sup>, A. Campos Calero<sup>1</sup>, M. López Zúñiga<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén

<sup>2</sup>Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba

**Presentación del Caso**

Varón de 40 años de edad, sin antecedentes de interés, sin tratamiento habitual ni hábitos tóxicos, que consulta por cuadro de artromialgias, diplopía y sudoración nocturna, con pérdida de 8 kg de peso en las últimas 4 semanas. Trabaja como ganadero y agricultor.

**Exploración Física**

La exploración física es anodina, ha presentado fiebre de 38,5°C una sola noche. Destaca una lesión en muslo izquierdo compatible con picadura de garrapata y una parálisis de VI par craneal derecho desde 72 horas antes al ingreso.

**Pruebas Complementarias**

En urgencias se realiza analítica simple, radiografía de tórax y TAC craneal sin contraste, que no muestran alteraciones.

**Diagnóstico Diferencial**

- Proceso infeccioso: analítica general y serologías (incluyendo lúes, VIH, brucella, borrelia, rickettsia, clamidia y toxoplasma), hemocultivos, urocultivos, coprocultivos, mantoux, y punción lumbar (bioquímica, cultivos bacterianos, hongos y micobacterias, PCR virus herpes y serologías, incluyendo tuberculosis). Se realiza también ecocardiograma transesofágico. El resultado de todo ello es negativo.
- Proceso neuropático: estudio electrofisiológico negativo.
- Proceso paraneoplásico: marcadores tumorales, proteinograma y body-TAC con resultado normal a excepción de pequeños infartos renales.
- Proceso autoinmune: determinación de ANA, antiDNA, C3, C4, HLA B27, HLA B51 y cuantificación de IG, resultan normales. Angio TAC de aorta normal.

Se realiza RMN craneal con y sin contraste, donde destaca un engrosamiento de tallo hipofisario como único hallazgo.

**Evolución del Caso**

La evolución del paciente es tórpida, con algias que no ceden con analgesia y síndrome febril. Es tratado empíricamente con Doxiciclina y esteroides, y posteriormente con Ceftriaxona y Ciprofloxacino, sin mejoría del cuadro clínico. A los pocos días debuta con hepatitis y pancreatitis agudas, junto con severa trombopenia (4300/mm<sup>3</sup>) y marcada clínica de poliuria y sed. La ecografía abdominal es normal.

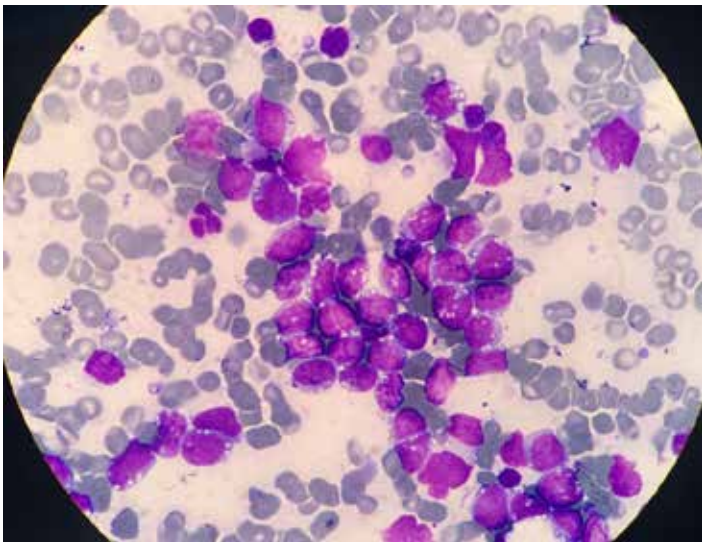




Se realiza, entonces, biopsia ósea de cresta ilíaca que confirma el diagnóstico: Leucemia aguda linfoblástica B madura, L3 (LLA). Tras una valoración multidisciplinar del paciente se descarta patología digestiva primaria, diagnosticándose de hepatitis y pancreatitis infiltrativas, así como de diabetes insípida, parálisis del VI par e infartos renales, secundarios a la infiltración.

Se inicia tratamiento quimioterápico intratecal con rápida y favorable evolución del paciente.

*Imagen*



**CC-094 ESPLENOMEGALIA MALÁRICA HIPERREACTIVA Y VHC ASOCIADOS A LINFOMA EN PACIENTE ECUATOGUINEANO**

J. Balsa Vázquez<sup>1</sup>, B. Alonso Moreno<sup>1</sup>, M. Novella Mena<sup>1</sup>, D. Alonso Menchen<sup>1</sup>, G. Hernández García<sup>1</sup>, C. J. García Asenjo<sup>1</sup>, G. Rojo Marcos<sup>1</sup>, N. Peláez Gómez<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Madrid

La esplenomegalia en pacientes que vienen del trópico representa un reto diagnóstico por su alta frecuencia y múltiples etiologías. En el caso de esplenomegalia masiva se incluyen patologías de nuestro medio como la leishmaniasis o el linfoma y tropicales como la esquistosomiasis hepática o la esplenomegalia malárica hiperreactiva (EMH).

Presentamos el caso de un varón ecuatoguineano de 61 años, obeso, diabético tipo 2, recién llegado de Guinea Ecuatorial con febrícula, síndrome miccional e hiperglucemia. A la exploración presentaba hepatomegalia y gran esplenomegalia a 10 cm de reborde costal.

En la analítica destacaban: Leucocitos 9.100/μl, linfocitos 62,8%, Hemoglobina 9.8 g/dl, VCM 82,4, Plaquetas 78.000/μl, glucosa 692 mg/dl, creatinina 1,69 mg/dl, GOT U/L, 275 U/L, GPT 200 U/L, GGT 337 U/L, IgM 374 mg/dl. El TAC abdominal confirmó la hepatomegalia con hipertensión portal (HTP), esplenomegalia de 16 cm y adenopatías peripancreáticas. En urocultivo creció *Klebsiella pneumoniae* BLEE. La gota gruesa fue negativa con PCR positiva y serología 1/640 para *P. falciparum*, serología VHC positiva con carga viral 6.153.616 UI/ml. Se pautó Imipenem-cilastina, Dihidroartemisinina/Piperaquina y control glucémico con insulina y sueroterapia con mejoría clínica y analítica.

El paciente cumplía criterios diagnósticos de EMH: Esplenomegalia > 10 cm, IgM y títulos elevados de anticuerpos antimaláricos y PCR positiva de *P. falciparum*. Al persistir la linfocitosis se realizó una biopsia de médula ósea y citometría de sangre periférica que mostraron un linfoma B de bajo grado esplénico de zona marginal. Este linfoma se relaciona con infecciones crónicas por VHC. La EMH también se ha asociado con trastornos linfoproliferativos. Actualmente se ha confirmado la asociación de la aparición de linfomas con la estimulación antigénica crónica por otras infecciones como *H. pylori*, VEB o VHH8.

En este paciente conviven tres etiologías de esplenomegalia interrelacionadas entre sí (EMH, linfoma, HTP) con una dificultad diagnóstica que requiere una alta sospecha clínica y pruebas especializadas. Otro punto de interés es la posibilidad de remisión del linfoma y la esplenomegalia con tratamiento para el VHC y la malaria.

El paciente decidió volver a su país y se recomendó profilaxis permanente para malaria con cloroquina, tratamiento para el VHC y revisiones analíticas.



## CC-095 MASA PARAMANDIBULAR DE PARTES BLANDAS DE DIAGNÓSTICO INSÓLITO: A LA CUARTA VA LA VENCIDA

N. Valdeolivas Hidalgo<sup>1</sup>, F. López Medrano<sup>2</sup>, A. García Fernández<sup>3</sup>,

M. C. Postigo Llorente<sup>4</sup>, J. L. Rodríguez Peralto<sup>5</sup>, J. M. Aguado García<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Unidad Enfermedades Infecciosas, <sup>3</sup>Unidad de Anestesiología y Reanimación, <sup>4</sup>Servicio de Dermatología, <sup>5</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Varón de 49 años, de profesión comercial, fumador de 30 paquetes-año y bebedor de 120 gr de alcohol al día, con antecedente de ictus isquémico criptogénico talámico en 2012.

Consultó en Abril de 2016 por tumefacción paramandibular derecha de dos meses de evolución tratada mediante curetaje y amoxicilina-ác. clavulánico con el diagnóstico de “infección odontógena”, sin mejoría.

Presentaba a la exploración placa hiperpigmentada, empastada y adherida a piel, de 6x3 centímetros, en región mandibular inferior derecha. Ingresó para tratamiento de “celulitis facial de origen odontogénico” y se realizó TC en el que presentaba cambios inflamatorios/flemonosos y adenopatías de tipo reactivo, sin afectación del hueso mandibular.

Se inició amoxicilina-ác. clavulánico más levofloxacino intravenoso y se extrajeron varias piezas dentales, pese a lo cual presentó estancamiento clínico y empeoramiento radiológico. Se descartó causa infecciosa mediante varios cultivos de la lesión que resultaron negativos para bacterias, hongos y micobacterias, incluyendo PCR para leishmania y tuberculosis en la muestra, así como serologías para VIH, sífilis, hepatitis y leishmania, también negativas. Se descartaron causas autoinmunes habituales o neoplásicas mediante analítica (VSG y anticuerpos negativos) y dos biopsias de la lesión con presencia de tejido fibroconectivo e inflamación aguda y crónica sin evidencia de malignidad, vasculitis o granulomas. Se aisló únicamente enterococo vancomicina-resistente, motivo por el cual se cambió antibioterapia a tigeclina, sin mejoría.

Finalmente, con el diagnóstico de presunción de “actinomicosis” se inició amoxicilina vía oral. De manera conjunta con servicio de Dermatología y Anatomía Patológica se realizó nueva biopsia en la que persistía inflamación aguda y crónica con focos de necrosis, abundantes histiocitos macrofágicos habituales (CD 68), aisladas células CD56 positivas y se identificaron células plasmáticas. Ante la sospecha de enfermedad relacionada con IgG4, se solicitó analítica en la que se detectaron niveles elevados de IgG4 (306 mg/dl). El estudio inmunohistoquímico confirmó la presencia de más de 30 células IgG4 positivas por campo. Estos hallazgos, confirmaron el diagnóstico de enfermedad relacionada con IgG4 con afectación cutánea y de partes blandas.

A la cuarta va la vencida: Ante la presencia de lesiones inflamatorias de etiología desconocida, tras descartar causas infecciosas, neoplásicas y autoinmunes debemos considerar la enfermedad relacionada con IgG4.

*Imagen*





## CC-096 DERRAME PLEURAL EN PACIENTE CON CIRROSIS

V. Ramos Sesma<sup>1</sup>, C. Serrano Fernández<sup>2</sup>, M. T. Cruces Moreno<sup>1</sup>,  
A. E. Guillamón Sánchez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina interna del Hospital Universitario San Cecilio de Granada

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Torrevieja, Alicante

Varón de 69 años que como antecedentes personales es hipertenso con buen control, tiene cardiopatía isquémica crónica. Presenta una cirrosis hepática de origen enólico. Ha tenido varios ingresos por descompensación hidrópica y por trombosis de las venas suprahepáticas. Es exfumador desde hace 30 años, exbebedor desde hace 12 años. Ingresó a cargo de medicina interna por disnea progresiva, hasta hacerse de reposo de dos días de evolución. A la exploración, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, destacaba una abolición del murmullo vesicular en hemitórax derecho, con una disminución de la transmisión de las vibraciones vocales; además presentaba una hepatoesplenomegalia no dolorosa, sin datos de datos de ascitis. En las pruebas complementarias realizadas de urgencia, destacaba derrame pleural masivo, que vela hemitórax derecho. Se colocó un tubo de tórax, con un débito inicial de 1800 cc. El líquido obtenido, tenía características de trasudado.

Por las propiedades del líquido, parece poco probable que el origen del derrame sea un tumor, una infección o relacionada con un proceso inflamatorio o sistémico; ya que cursaría con un exudado. Se descarta que el derrame pleural sea por descompensación cardiaca; porque el ecocordio que resultó normal. Se revaluó desde el punto de vista digestivo, con una endoscopia; en la que se aprecian varices esofágicas medianas y una gastropatía por hipertensión portal. E la TC de abdomen mostró un sistema porta permeable.

El derrame pleural ascítico o hidrotórax hepático es una complicación poco frecuente, secundaria a la hipertensión portal. Puede cursar sin ascitis. Se produce como consecuencia de defectos de cierre del diafragma, que permiten el paso de líquido a la cavidad pleural.

El tratamiento médico con restricción hídrica y diuréticos; es poco efectivo. El objetivo es controlar la presión portal como paso intermedio hasta del trasplante hepático; ya que la presencia de esta manifestación; se considera estadio avanzado da enfermedad hepática.

Tras colocación del tubo de tórax, la primera opción terapéutica fue el talcaje químico pleural, que al no ser efectivo; se le colocó un TIPS, que logró controlar el derrame.

Al alta, el paciente se encontraba asintomático y en lista de espera para trasplante hepático.

#### CC-097 MUJER DE 76 AÑOS Y DEBUT DE PSICOSIS

A. Gil Morillas<sup>1</sup>, R. Martín Navarro<sup>1</sup>, A. Campos Calero<sup>1</sup>, F. Alberti Vargas<sup>2</sup>,  
C. García Redecillas<sup>1</sup>, A. Vílchez Parras<sup>1</sup>, I. Poyato Ayuso<sup>1</sup>, G. Gutiérrez Lara<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén

<sup>2</sup>Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba

#### Presentación del Caso

Mujer caucásica de 76 años de edad, alérgica a Penicilina, con antecedentes personales de hepatopatía crónica por virus C y DM tipo 2 sin complicaciones. En tratamiento actual con Metformina 850 mg 1/12 horas, Prednisona 40 mg/24 horas y Ciprofloxacino 500 mg 1/12 horas, como quimioprofilaxis de PBE ( peritonitis bacteriana espontánea ) por descompensación reciente de su hepatopatía crónica. En las tres semanas siguientes, la paciente desarrolló un fracaso renal agudo por nefritis alérgica al fármaco. Se realizó tratamiento con esteroides en bolo seguido de Prednisona oral en domicilio.

Dos meses después, la paciente ingresa en Medicina Interna por cuadro de trastorno conductual de un mes de evolución, consistente en agresividad, insomnio, discurso incoherente con falta de juicio, pensamiento acelerado, agitación y labilidad emocional.

#### Pruebas Complementarias

Se realizaron las siguientes pruebas complementarias con resultado normal de todas ellas:

- TAC craneal.
- Radiografías de tórax y abdomen.
- Análítica completa.
- Tóxicos en orina.
- Punción lumbar con examen de LCR.

#### Diagnóstico Diferencial

- Proceso infeccioso, neofornativo, cerebrovascular.
- Encefalopatía hepática.
- Proceso autoinmune/ sistémico.
- Proceso secundario al consumo de tóxicos.
- Delirium.
- Reacción vivencial anormal de características maníacas.
- Manía primaria vs secundaria: el debut de una manía en una paciente de 76 años, sin antecedentes psiquiátricos y coincidente en el tiempo con el consumo de altas dosis de corticoides, hacían improbable que se tratase de una manía primaria. Dada la normalidad del resto de pruebas complementarias nos planteamos entonces, como diagnóstico de exclusión, manía secundaria al consumo de fármacos.

#### Evolución

Se redujo la dosis de Prednisona, asociando Risperidona 1 mg/día antes de dormir, con desaparición de las alteraciones neuropsiquiátricas a las 72 horas.



## Discusión

Las reacciones neuropsiquiátricas como efecto indeseado del consumo de glucocorticoides presentan una incidencia del 1,8-57 % en los pacientes que reciben este tratamiento, pudiendo aparecer durante o posterior al mismo. El mecanismo de producción no está demostrado. En la mayoría de los casos son reversibles, destacando la importancia de informar al paciente sobre su aparición y la realización de una correcta historia clínica que nos permita detectarlas a tiempo.

**CC-098 ENCEFALITIS LÍMBICA PARANEoplÁSICA: LA IMPORTANCIA DE UN BUEN DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

P. M. Pereira Fernandes<sup>1</sup>, Ó. Del Río Pérez<sup>1</sup>, N. Bruguera Ávila<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neumología. Hospital Comarcal Sant Jaume de Calella. Calella, Barcelona

Mujer de 61 años sin alergias conocidas y fumadora activa, remitida por cuadro de desorientación, apraxia y lenguaje fuera de contexto. La paciente no sabía explicar que le pasaba ni el motivo de venir a urgencias.

Como Antecedentes Patológicos destacan hernias discales lumbares en tratamiento analgésico, Polineuropatía axonal sensitiva leve diagnosticada meses antes por EMG, con vitamina B12 y Ác. Fólico en valores normales, autoanticuerpos negativos, en tratamiento con pregabalina y clonacepam. Estado basal normal. Trabaja como administrativa.

Ingresó en Medicina Interna presentando tendencia al sueño los primeros días y desorientación temporal, aunque mejorando progresivamente. Se realizó un amplio estudio con análisis de sangre y orina (normal), serologías infecciosas (negativas), punción lumbar (cultivos negativos, no células malignas), RX tórax y ECG anodinos, un TAC cerebral (sin patología vascular u ocupante de espacio), EEG (encefalopatía inespecífica), RMN y Angio-RNM cerebral. Ante la RMN cerebral que sugería probable encefalitis herpética se inició tratamiento empírico con Aciclovir ev durante 3 semanas, presentando buena evolución clínica pero un empeoramiento radiológico (RMN de control con nuevas lesiones) y también citológico (2ª punción lumbar: 100% células mononucleadas, PCR Herpes simple 1 y 2 negativa). Además, dada la positividad de anticuerpos anti-HU en suero (y también de anti-HU y anti-SOX1 en LCR) se practicó un TC toracoabdominal que no evidenció patología relevante. Encontrándose estable clínicamente se decidió continuar el estudio ambulatoriamente.

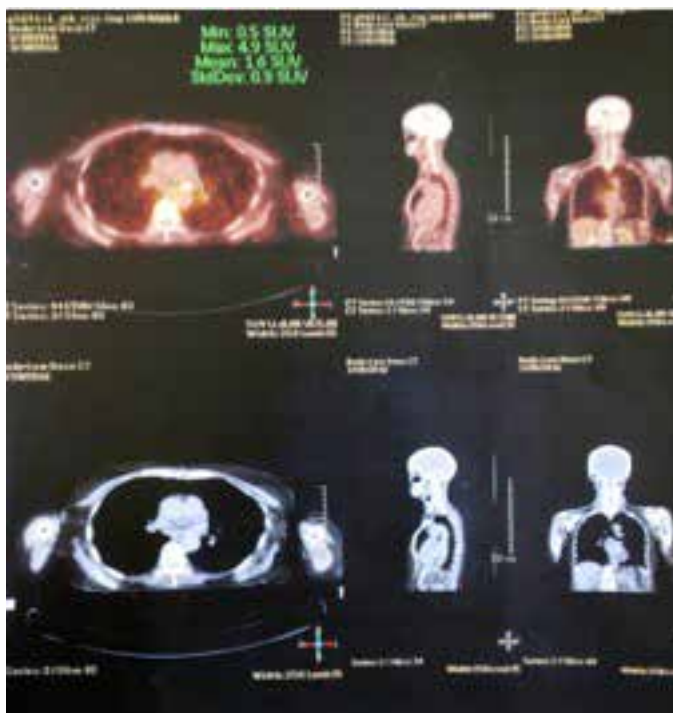
Unos días después presenta en domicilio cuadro de disminución del nivel de consciencia y agitación psicomotriz, siendo remitida de nuevo. Se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, eupneica. La exploración cardiorrespiratoria y abdominal era normal. A nivel neurológico, parcialmente desorientada en tiempo/espacio, bradipsíquica, marcha muy inestable con lateropulsión hacia la izquierda. Fue tratada con Levetiracepam consiguiendo mejoría. Ingresó para estudio estando desorientada y confusa las primeras noches. Concordando los datos con una probable encefalitis paraneoplásica se comentó con Neurología, recomendando iniciar bolus de metilprednisolona y realizar PET-TAC, que mostró un foco hipermetabólico en la región de la bifurcación del bronquio pulmonar izquierdo. Discutido en sesión con Neumología y considerando a la lesión como una probable adenopatía paraesofágica se realizó una broncoscopia flexible, sin lesiones endoluminales, y posteriormente una broncoscopia-EBUS que localizó diversos ganglios, siendo todas las PAAF negativas para células malignas, excepto en la estación 7(1) que fue compatible con metástasis de carcinoma de célula pequeña.





La paciente fue derivada a Oncología iniciando tratamiento específico.

## Imágenes



**CC-099 DERRAME PERICÁRDICO SECUNDARIO A CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES**

M. M. Ortiz Sidera, A. Ruiz Hernández, J. A. Colomar Jiménez, J. Cacheiro Pérez, A. Belmonte Domingo, S. Vela Bernal, C. Fernández Rodríguez, M. J. Fabiá Valls  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Valencia*

**Caso Clínico**

Paciente de 55 años con antecedentes de Diabetes mellitus tipo 2, HTA y Dislipemia en tratamiento, presenta disnea progresiva de varias semanas de evolución, astenia, hiporexia y pérdida de peso no cuantificada. No clínica en la anamnesis por sistemas.

Exploración física: destaca palidez mucocutánea, resto anodino.

Exploraciones complementarias se objetiva:

1. Anemia ferropénica (Hemoglobina 4,5 g/dL, VCM 59 fL, HCM 15 pg/cél, Hierro 10 µg/dL y Ferritina <10 ng/mL)

2. Cardiomegalia de novo en radiografía de tórax.

Inicialmente se amplía el estudio con:

- Gastro-Colonoscopía : Esofagitis infecciosa por *Cándida albicans*(confirmación microbiológica) y hemorroides internas
- Ecocardiografía transtorácica: Derrame pericárdico severo con colapso sistólico parcial de aurícula derecha.

Se completa con:

- Estudio serológico amplio: Negativo
- Ac antinucleares (ANA) 1,6(0,0-1,0), resto de autoinmunidad negativa.
- Estudio de líquido pericárdico: Aspecto serohemático compatible con exudado. Estudio bacteriológico, incluido micobacterias, y anatomía patológica negativos.
- Mantoux: positivo, sin evidencia de infección por micobacterias (esputo, jugo gástrico, líquido pericárdico)
- TAC toraco-abdomino-pélvico: Nódulo cervical derecho, heterogéneo, con zonas de alta densidad que sugieren carácter hipervasculares y no permite descartar feocromocitoma o tumor glómico. Nódulo calcificado en lóbulo tiroideo derecho.
- Catecolaminas en sangre y orina 24 horas: Normales
- Mamografía bilateral: Sin alteraciones significativas
- PET-TAC: Conglomerado adenopático laterocervical derecho con aumento moderado del metabolismo.

Se somete a cervicotomía exploradora, en la biopsia intraoperatoria de ganglio linfático se informa de infiltración por carcinoma papilar de tiroides tipo folicular, se procede a tiroidectomía total (Carcinoma papilar multicéntrico) y vaciamiento cervical central.



## Discusión

La etiología neoplásica representa aproximadamente el 5-7% de los casos de pericarditis aguda/derrame pericárdico y, rara vez, es la manifestación inicial de la enfermedad maligna (sólo en el 4%). La causa más común es el cáncer de pulmón, seguido del de mama, linfomas, leucemias y cáncer de esófago. Es muy poco frecuente en el cáncer de tiroides, especialmente como la primera manifestación. La mayoría de casos registrados en la literatura se refieren a carcinoma papilar de tiroides como ha sido nuestro caso.

### CC-101 URTICARIA CRÓNICA ¿ES HORA DE LLAMAR AL INTERNISTA?

A. Vílchez Parras<sup>1</sup>, M. V. López Sánchez<sup>1</sup>, M. J. García Gómez<sup>1</sup>,  
R. Solórzano Mariscal<sup>2</sup>, M. Martín Armada<sup>1</sup>, A. Colodro Ruiz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Complejo  
Hospitalario de Jaén. Jaén

Mujer de 29 años. Antecedentes de GNMP tipo I con semilunas e insuficiencia renal terminal en diálisis, HTA e hipercolesterolemia. Lesiones urticariales, pruriginosas predominantes en espalda sin desencadenante alimentario, físico o medicamentoso, tratadas con corticoides orales y antihistamínicos, diagnosticada por Alergología de urticaria crónica. ANAMNESIS: En consulta de enfermedades autoinmunes, refería episodios compatibles con angioedema en labios, lengua y sensación de "hinchazón en el cuello" con ahogo. Artralgias y artritis periféricas en codos, muñecas, tobillos y algún dedo a nivel de IFP. Exploración física normal.

#### Pruebas Complementarias

Análítica: anemia normocítica normocrómica, hipercolesterolemia, VSG 49. Marcadores tumorales y de autoinmunidad negativos salvo ANA positivos en una ocasión y cifras de complemento C3 bajas repetidamente. Ecografía de Abdomen y Pelvis: Riñones disminuidos de tamaño, con disminución del grosor parenquimatoso. Valoración oftalmológica: normal. Biopsia lesiones cutáneas: Piel con edema en dermis papilar e infiltrado difuso en dermis superficial y profunda de polinucleares neutrófilos y eosinófilos afectando músculos erectores del pelo (músculo liso) y vasos sanguíneos con endotelios hinchados, sin observarse necrosis fibrinoide. Compatible con urticaria vasculitis.

#### Diagnóstico Diferencial

Deben descartarse las siguientes patologías: urticaria alérgica, física o colinérgica, erupción farmacológica, penfigoide bulloso, urticaria vasculitis, urticaria pigmentosa (tipo de mastocitosis cutánea, eritema multiforme menor, dermatosis neutrofílica urticarial, Sd. Schnitzler's, Sd. Muckle Wells).

#### Diagnóstico Definitivo

Urticaria vasculitis hipocomplementémica.

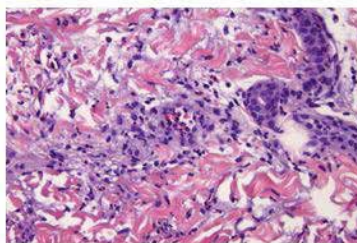
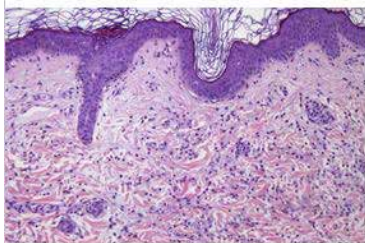
#### Discusión

Vasculitis de pequeño vaso. Enfermedad rara, predominante en mujeres 2:1. Incidencia máxima entre los 40-50 años. Se manifiesta como lesiones cutáneas habonosas, fijas, dolorosas o urentes, durante más de 24 horas que se resuelven con hiperpigmentación residual. Puede asociar otras manifestaciones cutáneas. El diagnóstico se realiza mediante biopsia, encontrando histología de vasculitis leucocitoclástica. Puede ser idiopática, secundaria a fármacos o estar asociada a enfermedades crónicas. Se desconoce su desencadenante, pero está demostrada una patogenia mediada por una reacción de hipersensibilidad tipo III. En términos de severidad y pronóstico, se han descrito tres síndromes según el nivel de activación y consumición del complemento (normocomplementémica,



hipocomplementémica y síndrome de UV hipocomplementémica). El tratamiento es complejo, no estandarizado, centrado en la gravedad de la enfermedad y la presencia o no de afectación sistémica.

## Imágenes



#### CC-102 EL CASCANUECES ABRIÓ EL DIAGNÓSTICO

R. Vates Gómez<sup>1</sup>, S. J. Rodríguez Álvarez<sup>1</sup>, J. Martínez Carrilero<sup>2</sup>,  
M. N. Rodríguez Pascual<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio Medicina Interna Hospital Universitario de Getafe. Madrid

<sup>2</sup>Servicio Medicina Interna Hospital Universitario del Henares. Madrid

<sup>3</sup>Servicio de Medicina Comunitaria y Familiar. Centro de Salud Las Ciudades.  
Getafe. Madrid

Se trata de una mujer de 33 años, alérgica a sulfamida, fumadora de 3-4 cigarrillos día, y con antecedentes de pericarditis, asma bronquial y anorexia nerviosa, que en el contexto de gestación de 25 semanas presenta TVP en miembro inferior izquierdo (Eco Doppler: TVP extensa desde cayado de la vena safena hasta poplítea); se inició heparina de bajo peso molecular (HBPM) a 1mg/kg/día que mantuvo hasta el momento del parto, cuando se suspendió por presentar hematoma en herida quirúrgica tras cesárea. En mes y medio después se revisa en Medicina Interna, sin alteraciones en bioquímica, autoinmunidad ni hemograma ni coagulación, ni signos de TVP en nueva ecografía doppler, el estudio de hipercoagulabilidad normal y negativo el de trombofilia. Por dolor abdominal inespecífico en ecografía se descubre fenómeno de cascanueces (compresión de vena renal izquierda por arteria mesentérica superior) asintomático. Tras este hallazgo se sospechó la existencia de un síndrome similar vascular congénito que afectara a la vena ilíaca izquierda, (síndrome de May-Thurner), como probable etiología de la TVP y el embarazo como desencadenante. Dicho diagnóstico se confirmó mediante AngioTC abdominal y AngioRMN venosa de miembros inferiores, sin presentar datos de trombosis en ese momento.

El síndrome de May-Thurner es definido como una compresión extrínseca de la vena ilíaca común izquierda en el cruce con la arteria ilíaca común derecha contra las vértebras lumbares bajas. La incidencia y prevalencia son desconocidas, en algunas series de casos de TVP se ha observado una prevalencia de 2-5%. Se presenta de la 2<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> década de la vida con un predominio en mujeres sobre hombres (ratio 2:1), relacionándose con factores clásicos de trombosis; como es el caso de nuestra paciente. Se requiere un alto índice de sospecha, fundamentalmente por la presencia de trombosis venosa a nivel ilio-femoral, para seguir con test adicionales como AngioTC y Angio RMN, aunque la prueba más sensible para esto son los ultrasonidos intravasculares (IVUS)..

Nuestra paciente no presentó clínica debido al fenómeno del cascanueces, sería interesante conocer si existe una asociación entre dichos síndromes, pero en la literatura sólo se describen tres casos que se presentan simultáneamente. Aun así lo interesante de este caso, es que debería sospecharse en toda mujer joven que presente TVP ilio-femoral de MII, incluidas las que estén en tratamiento con anticonceptivos o tengan otra causa desencadenante.



## CC-104 MUJER 30 AÑOS CON DISNEA DE ESFUERZOS

M. Ruiz Campuzano<sup>1</sup>, A. Peláez Ballesta<sup>1</sup>, G. Lara Martínez<sup>1</sup>, I. Fernández Romero<sup>1</sup>, J. J. Hernández Roca<sup>1</sup>, E. Mené Fenor<sup>1</sup>, V. Martínez Pagán<sup>1</sup>, R. Alcaraz Martínez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez. Lorca, Murcia

<sup>2</sup>Servicio de Urgencias Hospitalarias. Hospital Vega Baja. Orihuela, Alicante

A.P: Tiroidectomía por bocio multinodular con hipotiroidismo secundario en tratamiento sustitutivo. Fumadora activa 6 paquetes/años. Profesión: ama de casa.

E.A: Mujer de 30 años que consulta por poliuria y pérdida de peso de un mes de evolución.

P.C: Analítica: Glu 98 Urea 20 Creat 0,9 Ca 8,1 Na 149 K 3,6 Osmolalidad 300 mOsmol/kg Hemograma normal. Orina: iones normales, osmolalidad 250 mOsmol/kg

J.C: Diabetes insípida de origen central.

PLAN se remite a Endocrino quien confirma el diagnóstico y comienza tratamiento con desmopresina.

CUATRO AÑOS MÁS TARDE: Nueva consulta en MI por tos seca irritativa y disnea de esfuerzo de un año de evolución. No refiere dolor torácico, no ortopnea ni DPN. Afebril.

E. F: anodina.

PC: Analítica: Bioquímica, Hemograma, PCR, VSG, MCT, Autoinmunidad, Mantoux, Serologías víricas: normales.

Radiología simple de tórax con infiltrados intersticiales retículo nodular bilaterales.

TCAR: patrón retículo-nodular bilateral de predominio izquierdo y en lóbulos superiores.

Broncoscopia: normal. BAAR y cultivos negativos. AP: negativa para células malignas.

PFRC: Espirometría normal. DLCO disminuido (leve).CPT: normal.GA basal normal.

Broncoscopia: BAL: extendido citológico constituido por fondo seroso en el que se observa moderada cantidad de elementos epiteliales del tracto respiratorio junto con abundantes células histiocitarias y ocasionales PMN. Estudio inmunológico de BAL con inversión del cociente CD4/CD8 y aumento de CD1. Se realiza biopsia pulmonar por videotoracoscopia derecha.

AP: Bronqueolitis crónica de tipo folicular, con escasos macrófagos. Positividad para el hierro, proliferación de células histiocitarias con núcleos ovoides y a veces lobulada que se acompañan de escasos eosinófilos. Proteína S-100 y CD1a positiva.

J. C: Histiocitosis de células de Langerhans.

### Discusión

Proliferación intersticial y/o alveolar anormal de células de Langerhans. Afecta a adultos jóvenes entre 20-40 años de predominio en fumadores. Incidencia 1/200.000 casos al año. Constituye alrededor 5% de las EPID. De diagnóstico difícil por BAL y biopsia trasbronquial. Presentación más orientativa es el neumotórax (10-20%). Tos persistente y disnea de esfuerzo. Enfermedad localizada o sistémica. Tratamiento: Abandono del tabaco, corticoides, citostáticos y trasplante pulmonar. Pronóstico variable, remisión, afectación multiórgano, neoplasias hematológicas.

*Imagen*







## CC-105 UNA INFECCIÓN RECURRENTE

S. Tabares Rodríguez, M. I. González Anglada, J. I. Collado Álvarez,  
M. Chichón Sánchez, M. M. Bermejo Olano, S. Bellón Vallinot,  
S. S. Mendoza Lizardo, N. Mayoral Canalejas  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid*

Varón de 63 años con Antecedentes Personales de: HTA, Miastenia gravis asociada a timoma con timentomía en 2008 y recidiva mediastínica inoperable en 2013 tratada con quimioterapia paliativa y en respuesta parcial mantenida desde entonces con controles semestrales y Prostatectomía por carcinoma en Mayo 2013, estable.

Tratamiento habitual: Imurel 50mg; Prednisona 10mg; Omeprazol 20mg.

Enfermedad actual: Ingreso en Septiembre de 2015 por fiebre y dolor abdominal, con aislamiento en hemocultivos y urocultivo de Salmonella enteritidis, tratada con cefalosporinas de 3ª generación durante el ingreso y ciprofloxacino al alta. Ante la sospecha de foco entérico de la infección, se programa TC toracoabdominal ambulatorio, coincidente con sus controles semestrales por su patología de base.

Ingres a por segunda vez en Diciembre de 2015 por dolor lumbar y fiebre, sin clínica miccional. Diagnóstico de pielonefritis aguda y bacteriemia por Salmonella enteritidis (aislamiento en hemocultivos y urocultivo), de nuevo tratada con cefalosporinas de 3ª generación. TC toracoabdominal de control en Noviembre de 2015 sin cambios respecto a previo de Abril 2015.

Ingres a nuevamente en Mayo 2016 por fiebre con tiritona y disuria. Aislamiento en urocultivo de nuevo de Salmonella enteritidis, con hemocultivos negativos.

Se realiza analítica que muestra elevación de PCR y leucocitosis con neutrofilia, resto normal. Serología VIH negativa. Sistemático de orina con leucocitaria y bacteriuria. Radiografía de tórax normal. Hemocultivos de vía periférica x2: negativos. Urocultivo: Salmonella enteritidis, ampicilina, cefotaxima, ciprofloxacino y cotrimoxazol sensible.

Ecografía Abdominal: Sin litiasis biliar ni renal. Ligera ectasia pielocalicilar izquierda con uréter proximal de 7 mm sin llegar a ver más trayecto. No líquido libre ni otras alteraciones.

El paciente ingresó en la planta de Medicina Interna y se inició antibioterapia con Ceftriaxona 1g cada 24 horas y, dado que se trataba del tercer ingreso con aislamiento de esta especie bacteriana, se realizó interconsulta al servicio de Enfermedades Infecciosas, el cual valoró al paciente y, teniendo en cuenta el contexto y la sospecha clínica, se solicitó un angio-TC abdominal que mostró un Aneurisma sacular de la arteria hipogástrica izquierda de 32 mm, que condicionaba dilatación de la vía excretora izquierda y que, debido a sus características era altamente sugestivo de corresponder a un aneurisma infectado. Con la alta sospecha clínica de tratarse de un aneurisma micótico post-bacteriemia por Salmonella se comentó con el servicio de Cirugía vascular y el paciente fue intervenido con éxito en los días siguientes, completando 4 semanas de antibioterapia postcirugía.

*Imagen*





## CC-106 DEL ROJO CONGO AL VERDE MANZANA

M. Cano Torrente<sup>1</sup>, G. Alonso García<sup>2</sup>, J. Merino Montes<sup>3</sup>, J. Béjar Valera<sup>2</sup>,  
E. Sánchez Fernández<sup>1</sup>, T. Parra Alonso<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna,

<sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Rafael Méndez,  
Lorca (Murcia).

### Introducción

Varón de 80 años que acude al servicio de urgencias por contusión hemicraneal izquierda tras caída accidental que posteriormente sufre desviación de la comisura labial hacia la izquierda e imposibilidad para cerrar el ojo derecho. Además comenta infección respiratoria días previos con aumento de su disnea habitual, edemas en miembros inferiores y dolor costal derecho.

### Descripción

De antecedentes personales refiere ser alérgico a quinolonas y macrólidos. Padece anemia macrocítica, prostatitis crónica y está en estudio en S. Cardiología por disfunción diastólica ventricular izquierda. Se le realizó ecocardiografía y cardio-RM con la que se evidencia enfermedad infiltrativa sugerente de amiloidosis. La biopsia endomiocárdica resulta negativa para amiloidosis, por lo que queda como miocardiopatía infiltrativa pendiente de filiar.

A la exploración, destaca ingurgitación yugular con reflujo hepatoyugular positivo. Auscultación cardíaca y pulmonar, con tonos arrítmicos sin soplos audibles e hipoventilación en ambas bases, más acusado en base derecha. Resalta dolor a la palpación en hipocondrio derecho y edemas con fóvea +++ en miembros inferiores. En cuanto a la exploración neurológica, Signo de Bell positivo en ojo derecho.

Como pruebas complementarias, se descubre una fibrilación auricular a 110 lpm de inicio indeterminado, con complejos de bajo voltaje en el electrocardiograma; en la analítica fosfatasa alcalina 140 y GammaGT 184 y en radiografía de tórax derrame pleural derecho. Se piensa en enfermedades que puedan cursar con miocardiopatía infiltrativa tales como: sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, hemocromatosis y amiloidosis como patologías más frecuentes.

Ampliamos pruebas complementarias con enzima convertidora de angiotensina en 34, c-ANCA negativo, proteinograma normal, IST 36%, proteinuria de 512,5 mg/g creat y proteína de Bence-Jones negativo. Así, queda como principal sospecha diagnóstica amiloidosis, por lo que se solicita biopsia de mucosa rectal.

Tórpida evolución del paciente, precisa ingreso en UCI y fallece en unos días. Después recogemos el informe de anatomía patológica que da el diagnóstico definitivo post-mortem: amiloidosis secundaria (AA).

### Juicio Diagnóstico

Amiloidosis secundaria (AA).

### Discusión

Sorprendentemente, pese a ser negativa la biopsia del órgano afectado, obtuvimos un diagnóstico de amiloidosis secundaria. Por tanto, se puede inferir que la anatomía patológica no siempre es concluyente, aporta alta especificidad pero menos sensibilidad.

### Bibliografía

1. William J McKenna, MD. *Clinical manifestations and diagnosis of amyloid cardiomyopathy*. UpToDate. 2016 [acceso junio 2016]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
2. Peter D Gorevic, MD. *Pathogenesis of secondary (AA) amyloidosis*. [Monografía en internet]. Uptodate. 2016. [acceso junio 2016]. Disponible en <http://www.uptodate.com/>.

*Imagen*





## CC-107 VASCULITIS SILENTE DE GRANDES VASOS ENMASCARADA POR SÍNDROME GENERAL

M. Cobos Siles, M. Gabella Martín, V. Rodríguez Valea, Á. Silva Vázquez, M. González Pérez, J. Abadía Otero, I. Arroyo Jiménez, L. Briongos Figuero  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

Presentamos el caso de una mujer de 76 años, con antecedentes de HTA, remitida a la Unidad de Diagnóstico Rápido por cuadro de dos meses de evolución de fiebre diaria vespertina, sin focalidad, que persiste tras tres ciclos de antibiótico. Asociado, presenta deterioro del estado general, hiporexia y astenia progresivas con cefalea de predominio frontal, sin claudicación mandibular ni otros síntomas.

### Exploración Física

Consciente, orientada, colaboradora. Bien nutrida e hidratada. No se palpan adenopatías, bocio ni arterias temporales. No presenta signos meníngeos ni focalidad neurológica. Resto de exploración sin hallazgos de interés.

### Pruebas Complementarias

- Sistemático de sangre: leucocitos 8100/ml, hemoglobina 8.9 g/dl, hematocrito 27%, VCM 83.2 fl, HCM 28 pg, plaquetas 354000/ml.
- Bioquímica y coagulación sin alteraciones.
- Proteína C reactiva 120 mg/dl; VSG 120 mm.
- Estudio de anemias: ferritina 151 ng/ml, vitamina B12 y ácido fólico normales, IST 9.4%.
- Función tiroidea, estudio de autoinmunidad, cortisolemia basal, proteinograma y marcadores tumorales normales.
- Gastroscopia: hernia de hiato.
- TC toraco-abdomino-pélvico: sin alteraciones de interés.

### Evolución y Tratamiento

Ante la ausencia de hallazgos que expliquen la clínica de la paciente, se decide, dado el cuadro general y la elevación de la VSG, la realización de una biopsia de arterias temporales, cuyos hallazgos son compatibles con arteritis de células gigantes (ACG) silente.

Se inicia tratamiento con 3 bolos de 125 mg de prednisona, seguido de una pauta descendente iniciada en 30 mg diarios, junto a suplementos de carbonato cálcico/colecalciferol. Tras seis semanas, la paciente presenta remisión de la fiebre, normalización de los parámetros inflamatorios analíticos, desaparición de la anemia y ausencia de brotes.

### Discusión

La incidencia de presentación silente de la ACG es variable (7,5-46%) según las diferentes series. Recientemente se ha descrito una sensibilidad para ACG no tratada del 90% en los anticuerpos anti-péptido de ferritina humana, aunque no son específicos y el gold standard diagnóstico sigue siendo la biopsia de la arteria temporal. Por ello es necesario un alto índice de sospecha en pacientes mayores de 50 años, dados los distintos patrones de presentación de la enfermedad, y así prevenir el desarrollo de posibles complicaciones isquémicas asociadas al curso de la misma.

**CC-108 PACIENTE DE 78 AÑOS CON CEFALEA Y FIEBRE**

A. García Villafranca, V. Alende Castro, E. Páez Guillán, C. Macía Rodríguez,  
M. J. Domínguez Santalla, I. Novo Veleiro, A. González Quintela  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de  
Compostela*

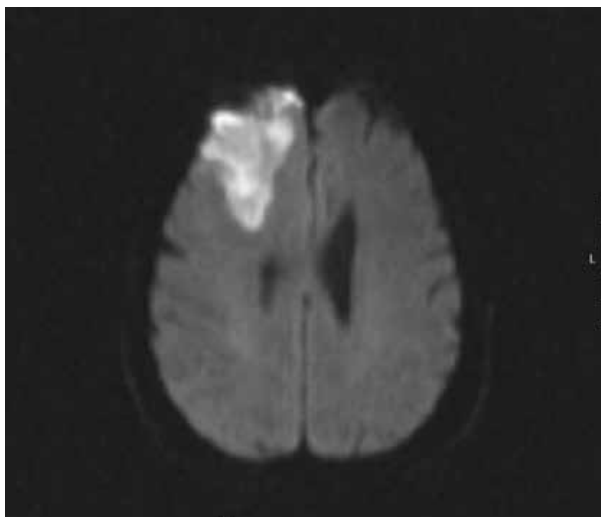
Presentamos un caso de una mujer de 78 años con antecedentes de Artritis reumatoide refractaria y osteonecrosis maxilar en probable relación con etanercept, insuficiencia renal crónica estadio 3, insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial. Recibe tratamiento domiciliario con metilprednisolona 4 mg, leflunomida, nebivolol 5 mg, olmesartan/amlodipino 20/5 mg.

En 2012, postextracción dentaria, presenta osteonecrosis de maxilar siendo necesario realizar maxilectomía derecha con acceso al seno maxilar en agosto de 2013. El cuadro evoluciona mal, desarrollando además fístula periorbitaria superior derecha. La enferma es seguida en Consultas externas de Cirugía Maxilo-facial y Oftalmología, desde entonces con manejo conservador. El día 2/05/2015 ingresa en Neurología por cuadro de malestar general, cefalea y datos analíticos compatibles con proceso infeccioso. Durante el ingreso se realiza punción lumbar que resulta patológica (líquido turbio con 1400 células de predominio PMN, glucosa baja, proteínas 1.37) así como TAC craneofacial donde se observa área de cerebritis frontal derecha. A los pocos días de estancia en planta presenta varias crisis parciales motoras en extremidad superior izquierda. El 9/5/15 se realiza limpieza quirúrgica de ambos senos, eliminando secuestros óseos y colocando sistema de drenaje. En las muestras enviadas se aisló *Streptococcus anginosus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Actinomyces meyeri* y *Candida albicans*. Se mantuvo antibioterapia con piperacilina-tazobactam, linezolid y fluconazol. A pesar de la mejoría clínica, en los estudios de imagen realizados se objetiva absceso frontal derecho, realizándose nuevo drenaje quirúrgico con exéresis de absceso cerebral a través de craneotomía frontal derecha. Posteriormente se objetiva mejoría radiológica. Tras tres meses de ingreso es dada de alta sin secuelas neurológicas y recuperación completa del estado basal.

La actinomicosis cérvicofacial es una patología crónica caracterizada por la formación de abscesos, fístulas y fibrosis. La osteonecrosis maxilar es una complicación rara pero potencialmente seria. Presentamos un caso de una mujer con actinomicosis y absceso polimicrobiano como complicación de osteonecrosis mandibular.



*Imagen*



**CC-110 ENFERMEDAD DE KIKUCHI. A PROPÓSITO DE UN CASO**

M. Gabella Martín<sup>1</sup>, J. Abadía Otero<sup>1</sup>, C. Pérez García<sup>1</sup>, Á. Silva Vázquez<sup>1</sup>,  
V. M. Rodríguez Valea<sup>1</sup>, M. González Pérez<sup>1</sup>, M. M. Cobos Siles<sup>1</sup>,  
L. Socorro Briongos Figueroa<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria y FEA  
Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid

Mujer de 27 años, sin antecedentes de interés, derivada a nuestra consulta por su médico de atención primaria por agrandamiento de adenopatías cervicales de un mes de evolución, tos y expectoración purulenta. No refiere fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna, ni otra sintomatología. En la exploración física se palpan múltiples adenopatías laterocervicales bilaterales y supraclaviculares >1cm, de consistencia elástica, no dolorosas ni adheridas, siendo el resto de exploración anodina. La analítica fue normal y los hemocultivos, quantiferón y serologías (VIH, hepatitis, toxoplasma, rubéola, VEB y CMV) fueron negativos. Los valores de ANA, anti-ADNn, FR y complemento estaban dentro de la normalidad. La TAC cervico-torácica objetivó varias adenopatías en región laterocervical a ambos lados, de hasta 17mm de diámetro, y en ambas regiones supraclaviculares de hasta 13mm. Se realizó PAAF que no fue concluyente, por lo que se practicó biopsia ganglionar hallando áreas paracorticales de necrosis con detritus celulares y numerosos histiocitos compatibles con linfadenitis necrotizante no granulomatosa o Enfermedad de Kikuchi (EK).

**Discusión**

La EK es una enfermedad poco frecuente, de distribución mundial, descrita en 1972 independientemente por dos patólogos japoneses: Kikuchi y Fujimoto. Presenta mayor prevalencia en asiáticos, afectando a adultos menores de 40 años y más frecuentemente a mujeres. Su etiopatogenia es desconocida aunque la hipótesis viral es la más aceptada. Puede asociarse a diferentes enfermedades del tejido conectivo, sobre todo a LES. Se manifiesta con la aparición de adenopatías no dolorosas, preferentemente cervicales posteriores y hasta en la mitad de los casos fiebre. La afectación extraganglionar es rara. El diagnóstico diferencial incluye infecciones y el linfoma. La ausencia de alteraciones analíticas es la norma aunque es frecuente encontrar neutropenia leve o aumento de VSG. El diagnóstico de certeza se obtiene mediante el estudio histológico tras la biopsia escisional ganglionar que pone de manifiesto focos paracorticales de necrosis con histiocitos (CD68+ y mieloperoxidasa +), células reticulares intersticiales citoqueratina positivas (CIRC) y áreas de hiperplasia folicular y expansión paracortical. No existe tratamiento específico empleando antiinflamatorios como tratamiento sintomático. Su evolución es autolimitada (entre 1-4 meses) y la recurrencia es rara. Sin embargo, se recomienda seguimiento por su posible evolución a LES.





## CC-112 SÍNCOPE EN MUJER DE 28 AÑOS

M. J. García Gómez, A. Vílchez Parras, A. Gil Morillas, M. V. López Sánchez, M. Martín Armada, A. Colodro Ruiz  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén*

Mujer de 28 años sin antecedentes de interés. Consulta por síncope. ANAMNESIS: vértigo, episodios de dolor y pérdida de fuerza en extremidad superior izquierda, cansancio y epigastralgia recurrente.

### Exploración Física

TA 144/66 mmHg en brazo derecho; 124/70 mmHg en brazo izquierdo. Pulsos braquial, radial, tibial y pedio izquierdo disminuidos. Frialidad miembro superior izquierdo. Auscultación cardiorespiratoria, abdomen y exploración neurológica normales. Soplo cervical bilateral, en fosas supraclaviculares e infraclavicular, soplo abdominal en epigastrio y fosas ilíacas.

### Pruebas Complementarias

Análítica: Hemograma, coagulación, bioquímica y PCR normales. VSG 35. Angio-RMN de troncos supraórticos, tórax y abdomen: Estenosis de arteria carótida (AC) común izquierda y arteria subclavia izquierda. Estrechamiento difuso de la luz de AC común derecha. Dilatación fusiforme de la arteria subclavia derecha. Estenosis tubular de aorta abdominal inmediatamente distal a las arterias renales, de 65 mm de longitud, hasta el origen de la arteria mesentérica inferior, y un diámetro máximo de 1 cm. El diámetro luminal mínimo aórtico es de 3 mm, con discreto aumento de grosor de su pared en la zona estenosada. Arteria mesentérica superior con irregularidades de morfología arrosariada, hasta ramas de segundo orden.

### Discusión Diagnóstica

La paciente presenta un síndrome de robo de subclavia. Entre las causas encontramos arteriosclerosis, anomalías congénitas de la aorta, vasculitis (arteritis de células gigantes y arteritis de takayasu), tras cirugía de coartación de aorta o tetralogía de fallot.

### Diagnóstico Definitivo

Arteritis de Takayasu.

### Discusión

Vasculitis crónica granulomatosa que afecta de forma predominante a vasos de gran calibre, principalmente la aorta y sus ramas principales, así como a la arteria pulmonar. Incidencia de 1,3 casos/millón de habitantes/año, debutando antes de los 40 años. Etiológicamente se ha relacionado con factores genéticos e inmunológicos. El diagnóstico se establece por la presencia de lesiones características en la aorta y sus ramas tras descartar de forma razonable otras etiologías. El estudio anatomopatológico no suele ser viable dadas las dificultades de obtener una muestra. Por ello, las pruebas de imagen son fundamentales para el diagnóstico. La sintomatología sistémica y aumento de VSG y PCR apoyan el diagnóstico. Los criterios más aceptados son de la ACR 1990. El tratamiento se basa en el uso de corticoides e inmunosupresores (metotrexate y azatioprina).

**CC-113 LESIÓN CUTÁNEA SOBRE CICATRIZ EN MUJER DE 30 AÑOS**

I. Poyato Ayuso, A. Vilchez Parras, M. J. García Gómez, M. Martín Armada,  
A. Colodro Ruiz  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén*

Mujer, 30 años.

**Antecedentes Personales**

Migraña. Consulta por nódulo en la palma de la mano derecha, no doloroso, de un año de evolución sobre una cicatriz tras caída accidental en la infancia.

**Exploración Física**

Normal. Se deriva para exéresis.

**Diagnóstico Diferencial**

Ante una lesión cutánea en una cicatriz pensaremos en: queloide, granuloma por cuerpo extraño, sarcoidosis cicatricial, lupus vulgar, lepra tuberculoide.

**Evolución**

La biopsia reveló una dermatitis granulomatosa con presencia de numerosos granulomas de tipo sarcóide. Reinterrogamos a la paciente que niega ojo rojo, adenopatías, tos seca, disnea, mialgias, artralgias/artritis y eritema nodoso. Solicitamos las siguientes pruebas para descartar sarcoidosis sistémica: analítica: Hemograma normal; Bioquímica: fosfatasa alcalina 131 U/L, CPK 199 U/L. Coagulación: normal. PCR 12'5 mg/L, VSG 20 mm, ECA normal. Orina 24 horas normal. Radiografía de tórax: tenue aumento de densidad en lóbulo superior derecho (LSD). Ligeramente ensanchamiento mediastínico superior. TAC-AR de tórax: Múltiples adenopatías mediastínicas no calcificadas, paratraqueales, prevasculares y en ventana aortopulmonar. Parénquima pulmonar con imágenes nodulares centrolobulillares, peribroncovasculares y subpleurales, en lóbulos superiores, y segmento apicales de lóbulos inferiores. Opacidades en vidrio deslustrado conformadas por múltiples imágenes micronodulares, en racimo, en LSD.

**Diagnóstico**

Sarcoidosis cutánea cicatricial y pulmonar estadio II.

**Discusión**

Enfermedad multisistémica caracterizada por la presencia de granulomas no caseosos en uno o varios órganos. Con mayor frecuencia se implican: pulmones, ganglios linfáticos, ojos y piel. El 25 % tiene enfermedad cutánea, siendo la afectación de antiguas cicatrices una de las formas más inusuales pero más características. La etiología de las cicatrices es variada (áreas de traumatismo crónico, tatuajes, cirugía, biopsias, vacunas, venopunción, Mantoux, y sobre herpes zóster), pudiendo ocurrir desde seis meses hasta 59 años tras la lesión., Etiología desconocida. Pueden aparecer antes de la enfermedad pulmonar o de forma paralela a ésta y a la aparición de la uveítis. Puede coexistir con otras lesiones cutáneas. La sarcoidosis limitada a cicatrices es una variante benigna. En pacientes en remisión, la exacerbación de las lesiones sobre cicatrices suele ser indicadora de reactivación de la

# Libro de Casos Clínicos

23-25 de Noviembre 2016  
Palacio de Congresos de Zaragoza



enfermedad. Podría ser más frecuente, ya que muchas lesiones son maldiagnosticadas como cicatriz hipertrófica o queloides, ambos responden a la terapia intralesional con corticoide

#### **CC-114 MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM E INFILTRACIÓN RENAL**

I. García Fernández-Bravo<sup>1</sup>, J. Churruga Sarasqueta<sup>2</sup>, E. Cervilla Muñoz<sup>1</sup>,  
D. Pulfer<sup>1</sup>, L. Ordieres Ortega<sup>1</sup>, A. García García<sup>1</sup>, A. Santos Martínez<sup>1</sup>,  
E. Donis Sevillano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Hematología, Hospital General  
Universitario Gregorio Marañón, Madrid

#### **Introducción**

La Macroglobulinemia de Waldenström (MW) representa el 2% de las neoplasias hematológicas. Se asocia a gammapatía monoclonal IgM secundaria a linfoma linfoplasmocítico (LLP) que infiltra la médula ósea. La infiltración renal es inusual en la MW y las manifestaciones más comunes son la proteinuria y la microhematuria.

#### **Caso clínico**

Presentamos el caso de un varón de 81 años con antecedentes de tabaquismo activo, hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 5 mg/24horas y cáncer vesical en 2004 en remisión completa. Acude a urgencias por una clínica de rápida instauración consistente en síndrome constitucional extremo, asociado a marcha inestable con ortostatismo, temblor intencional y pérdida de memoria de 3 meses de evolución. Desde un primer momento se pensó en enfermedad de parkinson con posible componente paraneoplásico asociado, se solicitaron un TAC, RMN craneales y un SPECT con dopamina que fueron normales. La analítica de sangre mostraba hemoglobina de 6,4 mg/dL, velocidad de sedimentación globular de 88fL, plaquetas de 126.000, leucocitos de 6.200, creatinina de 4,16 mg/dL y filtrado glomerular de <15mL/min. Destacaba una gammapatía biclonal IgG Kappa (muy débil) e IgM Lambda de 1.5 g/dl, sin clínica de hiperviscosidad asociada. Se realizó biopsia de médula ósea que mostraba infiltración por LLP severa (>70%), estableciendo el diagnóstico de MW. Se inició tratamiento con bortezomib, dexametasona y rituximab. Se realizó también una biopsia renal que mostró fibrosis tubulointersticial, fibrosis y necrosis secundaria a infiltración linfoidea de linfocitos B CD20+ y por último, depósitos de amiloide. A pesar del tratamiento con quimioterapia, plasmaféresis de repetición y varias sesiones de hemodiálisis, el paciente falleció 7 meses tras el inicio de los síntomas.

#### **Discusión**

La infiltración renal en la MW es poco común. Hay tres mecanismos de daño renal descritos en esta patología: Depósitos de IgM sobre la membrana basal glomerular, infiltración del intersticio por células linfoides y por amiloide. A pesar de que en la mayoría de estudios la media de supervivencia es del 79% a los 10 años, nuestro paciente tuvo una rápida y mala evolución de la enfermedad, falleciendo a los 7 meses de aparición de los síntomas.



## CC-115 MUJER DE 77 AÑOS CON MIOPATÍA NECROTIZANTE AUTOINMUNE INDUCIDA POR ESTATINAS

C. Macía-Rodríguez, E. Páez-Guillán, A. García-Villafranca, V. Alende-Castro, H. Pernas-Pardavila, M. R. Alende Sixto, J. A. Díaz-Peromingo, B. Sopeña Pérez-Argüelles

*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, La Coruña*

Presentamos a una mujer de 77 años con antecedentes de HTA, dislipemia e ictus isquémico de cerebral media derecha sin secuelas que acude a las consultas de medicina interna por hipertransaminasemia. Está a tratamiento con Ácido acetilsalicílico 100 mg/24h, Atorvastatina 80 mg/24h, Telmisartan 80 mg/24h e Hidroclortiazida 12,5 mg/24h.

La paciente refiere dificultad para subir las escaleras de un mes y medio de evolución asociada a pérdida de peso no cuantificada y dolor en cadera derecha. En la exploración destaca únicamente pérdida de fuerza en extensión y flexión de ambos muslos de predominio derecho.

Se solicita una analítica en la que se objetiva elevación de transaminasas (AST: 454 Ui/l, ALT 478 Ui/l) con GGT y fosfatasa alcalina normales y elevación de creatina quinasa (CK) de 3818 Ui/l con función renal normal.

Ante la sospecha de miopatía asociada a estatinas, se suspende la Atorvastatina y se solicita analítica a los 15 días en la que se observa empeoramiento de hipertransaminasemia (GOT: 651 Ui/l y GPT: 726 Ui/l) y la CK > 7800 Ui/l, por lo que se ingresa a la paciente para completar estudio.

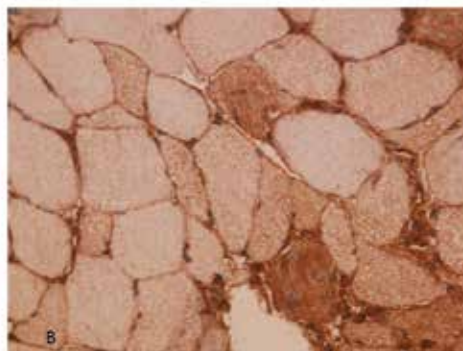
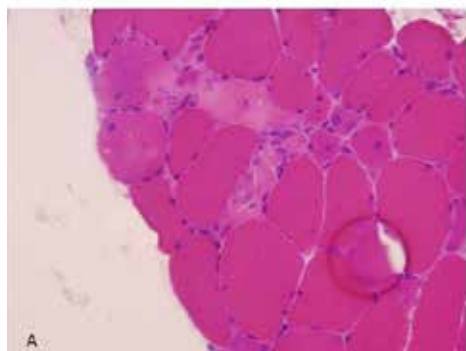
Se solicita una resonancia magnética nuclear de extremidades en la que se observa hiperseñal a nivel de musculatura pélvica y de los muslos compatible con edema muscular secundario a miopatía de distribución bilateral.

En el electromiograma se observa datos sugestivos de un proceso miopático en actividad con abundante denervación activa.

Se solicita una biopsia muscular del vasto interno derecho en la que se observa necrosis de las fibras musculares con escaso componente inflamatorio linfocitario asociado y con sobreexpresión del HLA-1 en la membrana de la mayoría de las fibras musculares. Se solicitaron los anticuerpos anti-HMG-CoA siendo positivos (2,78).

Con el diagnóstico de miopatía necrotizante autoinmune inducida por estatinas se comienza tratamiento con Metilprednisolona 250 mg/día durante 3 días, seguido de Inmunoglobulinas 2 g/kg (1 dosis) y Prednisona 50 mg/día con mejoría progresiva de las cifras de CK, transaminasas y de la debilidad muscular. Tras dos meses de tratamiento, con descenso progresivo de la Prednisona, la paciente presenta valores normales de CK y recuperación completa de la fuerza muscular.

*Imágenes*



A: Biopsia de vasto interno con tinción de hematoxilina-eosina en la que se puede observar la presencia de fibras musculares necróticas con escaso componente inflamatorio linfocitario asociado.

B: Biopsia de vasto interno tras realización marcaje inmunohistoquímico para HLA-1. Se puede observar la sobreexpresión de HLA-1 en las membrana de las mayoría de las fibras musculares así como en el citoplasma de las células necróticas.



## CC-117 LINFEDEMA SEVERO. UNA PRESENTACIÓN INUSUAL DE UN SÍNDROME DEL ESTRECHO TORÁCICO SUPERIOR

J. A. Colomar-Jiménez, M. J. Fabia-Valls, M. M. Ortiz-Sidera, A. Ruiz-Hernández, J. M. Cacheiro-Pérez, A. Belmonte-Domingo, S. Vela-Bernal, M. J. García-Fuster  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia*

Mujer de 44 años con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina. Empleada en empresa de limpieza.

Acude a Urgencias por sensación de distensión y edema en cuello, hueco supraclavicular, miembro superior y mama izquierda así como en tejido celular subcutáneo de hemitórax izquierdo de pocas horas de evolución. No cuadro constitucional ni otros datos de interés a la anamnesis.

A la exploración clínica presenta constantes normales, auscultación cardíaca normal, disminución de murmullo vesicular en hemitórax izquierdo, edema en las zonas descritas de consistencia gomosa sin fóvea a la presión. Ausencia de adenomegalias cervicales, axilares e inguinales y resto de exploración anodina. Analfíticamente: hemograma, química y coagulación normal, no elevación de reactantes de fase aguda y marcadores tumorales negativos. Estudio de trombofilia normal. Rx tórax: derrame pleural izquierdo. Eco-Doppler de MSI: estenosis de la vena subclavia con aumento de calibre de vena yugular y ostensible circulación colateral. Mamografía bilateral negativa. AngioTC pulmonar: edema en región cervical y pared antero-superior del tórax, derrame pleural, marcada circulación colateral en miembro superior izquierdo y estenosis del tercio proximal de vena subclavia izquierda, sin trombosis. No hallazgos patológicos en mediastino ni parénquima pulmonar.

Tras la negatividad de las exploraciones practicadas y la sospecha de un síndrome del estrecho torácico superior se realiza una AngioRMN funcional que muestra como con la maniobra de hiperextensión de los brazos se produce una compresión de la vena subclavia por el musculo escaleno anterior.

Ante las características del edema, la extensión del mismo y dado que el drenaje del Conducto Torácico se realiza en la zona proximal de la vena subclavia izquierda se sospechó la existencia de una obstrucción del drenaje linfático a este nivel, por lo que se solicitó una Linfogramagrafía que confirmó la existencia de un stop a dicho nivel.

La paciente fue tratada con reposo de los MMSS y HBPM desapareciendo el edema, y normalizándose el calibre de la vena subclavia valorado por AngioTC.

Presentamos el primer caso documentado en la literatura de debut de un Síndrome de Estrecho Torácico Superior con afectación del drenaje linfático en lugar de afectación arterial, venosa o neurológica.

*Imagen*







## CC-119 VARÓN DE 57 AÑOS CON HIPERCALCEMIA GRAVE

L. Guillén Zafra<sup>1</sup>, N. Faro Míguez<sup>1</sup>, M. L. Tornero Divieso<sup>1</sup>, M. Quesada Charneco<sup>2</sup>, I. Aomar Millán<sup>1</sup>, J. A. Peregrina Rivas<sup>1</sup>, M. P. Aguilar Jaldo<sup>1</sup>, J. L. García-Fogeda<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Endocrinología, Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

Varón de 57 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con Valsartán; neuritis óptica isquémica, hipertensión intraocular, litiasis renal, colecistectomía y fumador activo. Consulta por cuadro confusional, debilidad muscular predominante en miembros inferiores y vómitos en última semana. A la exploración destacaba afectación del estado general con evidentes signos de deshidratación. En analítica se aprecia hipercalcemia grave (15.9 mg/dl), sin otras alteraciones, ingresando en medicina interna para estudio. Se inicia tratamiento inicial intensivo con calcitonina, sueroterapia, furosemida y corticoides. Se realizó ecografía abdominal (litiasis calicial izquierda de 5 mm no obstructiva). Ante sospecha de hipercalcemia maligna se solicita TC corporal (derrame pleural izquierdo con atelectasias laminares sin otros hallazgos significativos). Datos analíticos adicionales: Parathormona (PTH) de 1326 pg/ml, fósforo 3,5 mg/dl, función hepática, electrolitos, gasometría venosa, hemograma, coagulación, bioquímica de orina, normales. Con el diagnóstico de crisis hipercalcémica secundaria a hiperparatiroidismo primario agudo se añade al tratamiento cinacalcet y se solicita gammagrafía de paratiroides (Tc99m.MIBI), compatible con adenoma de paratiroides inferior derecha. El paciente tuvo una evolución tórpida manteniendo cifras de calcio corregido de 17.5 mg/dl a pesar del tratamiento intensivo, trasladándose a la Unidad de Cuidados intensivos ante fallo renal agudo no oligúrico (creatinina 4 mg/dl) requiriendo varias sesiones de hemodiálisis sin conseguir disminuir la calcemia por lo que se practicó paratiroidectomía urgente. Tras cirugía, la PTH mostró un descenso significativo (157,9 pg/ml) asociado a un descenso progresivo de la calcemia que pasó de la normalidad a la hipocalcemia sintomática (probable síndrome de hueso hambriento).

La crisis hipercalcémica aguda es una situación de máxima gravedad vital que obliga a un tratamiento médico intensivo. Es de suma importancia su correcto diagnóstico diferencial en el cual la medida de PTH es esencial. Así, en nuestro caso, la PTH orientó el diagnóstico de sospecha de hipercalcemia maligna al de hiperparatiroidismo agudo y seleccionar la paratiroidectomía como la única opción terapéutica.

**CC-123 MUJER DE 43 AÑOS CON CUADRO CONFUSIONAL, ANEMIA Y  
PLAQUETOPENIA**

J. E. Ternero Vega, A. Hurtado Ganoza, R. García Serrano, J. Lanseros Tenllado,  
C. Jiménez De Juan, L. Moreno Gaviño

*Servicio de Medicina Interna, Complejo Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

Mujer 43 años, sin antecedentes de interés, intervenida por perforación sigmoidea secundario a DIU ectópico (salpinguectomía y sigmoidectomía segmentaria). La cirugía y el postoperatorio transcurren sin incidencias. Durante el ingreso presenta unas analíticas sin grandes hallazgos patológicos.

Una semana más tarde, acude a urgencias por fiebre, astenia y alteraciones neurológicas que consistían en desorientación, lenguaje incoherente y desviación de la comisura bucal izquierda. Tenía un aceptable estado general, consciente y orientada, bradipsíquica, siendo el resto de la exploración neurológica normal. Afebril, TA 130/80 mmHg, Fc 100lpm y taquipnéica 24rpm saturación 96% sin oxigenoterapia. Auscultación cardiopulmonar soplo sistólico panfocal de III-IV/VI. Abdomen blando, depresible, no doloroso sin signos de peritonismo. La herida quirúrgica tenía un buen aspecto presentando un escaso exudado serohemático. Petequias en miembro inferiores

A nivel analítico, hemoglobina 3.5g/dl normocítica normocrómica, plaquetas 18 x10e9/L y leucocitos 82 x10e9/L. Glucosa 118mg/dl, creatinina 0.8mg/dl, urea 59mg/dl e iones normales, Bilirrubina total de 1.5 mg/dl con directa 0.5 mg/dl, GOT 62mU/l y GPT 48mU/ml. Coagulación fue normal. Posteriormente, se amplió LDH, siendo de 1948mU/l. También una radiografía de tórax y un TC de cráneo sin describirse hallazgos patológicos. Posteriormente, se llevó a cabo un Angio-TC de abdomen en el que no se visualizaron datos de sangrado activo ni complicaciones quirúrgicas. Ante una posible anemia hemolítica, se solicitó además, test de Coombs que fue negativo y frotis de sangre periférica, en la que destacó unos esquistocitos 2.7%.

En el diagnóstico diferencial inicial se pensó en una anemia de origen hemorrágico y una trombopenia secundaria a heparina (administrada durante el ingreso previo); sin embargo, tanto la exploración como las pruebas de imagen descartaron esta opción. La segunda posibilidad a considerar, era una anemia de origen hemolítico, que fue confirmado tras solicitar niveles de LDH. El frotis junto con un test de Coombs negativo unido al resto de datos clínicos y analíticos, orientaron hacia una microangiopatía trombótica(MAT). Se solicitó la actividad de ADAMTS13, obteniendo una actividad del 1%(normal>10%), diagnosticándose de Púrpura Trombocitopenia Trombótica secundario a una cirugía. Inicialmente, sin el diagnóstico correcto, recibió transfusiones sanguíneas y posteriormente, ante la sospecha de MAT, corticoides y sesiones diarias de plasmaféresis hasta recuperación clínica y analítica.



## CC-125 UNA MENINGITIS MUY POCO HABITUAL

G. Lara Martínez<sup>1</sup>, G. Alonso Verdegay<sup>2</sup>, M. M. Pérez Acosta<sup>3</sup>, R. Mateo Paredes<sup>1</sup>, E. Mené Fenor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Sección de Neurología, <sup>3</sup>Unidad de Enfermería.  
H.G.U Rafael Méndez, Lorca (Murcia)

### Caso Clínico

Mujer de 55 años, sin antecedentes de interés, presenta en los últimos 10 días exantema maculo-papuloso, no pruriginoso, asociado a poliartritis; 5 días más tarde comienza con fiebre de hasta 39°C, cefalea occipital y cervicalgia asociada a fotofobia, miodesopsia y pérdida de agudeza visual, comenzando con dolor genital y odinofagia secundario a la aparición de lesiones aftosas tanto a nivel genital como oral. La paciente refería contacto con paciente con varicela, sin embargo comentaba haber pasado la infección en la adolescencia. A la exploración destaca rigidez nucal en los últimos grados de flexión, a la vez que se objetiva poliartritis a nivel de miembros inferiores, siendo el resto de la exploración anodina. Ingresa a cargo de Medicina Interna con sospecha de Varicela complicada.

A la exploración destaca rigidez nucal en los últimos grados de flexión, así como poliartritis a nivel de miembros inferiores, resto de exploración anodina.

Se realiza punción lumbar que objetiva una meningitis aguda linfocitaria, por lo que se envía muestra a microbiología solicitando PCR de virus que resultaron negativos. En la analítica se determinaron serologías con CMV IgG y VVZ IgG positivas, siendo el resto negativas; a la vez que autoinmunidad obteniéndose HLA B51 positivo. Se realizó biopsia genital informada como "Infiltrado infamatorio crónico y agudo". Por otro lado, se realiza interconsulta a Oftalmología que diagnostica uveítis anterior.

Ante tales hallazgos se plantea diagnóstico diferencial entre 2 entidades.

Infección por Varicela:

- A favor: Contacto con varicela. Fiebre.
- En contra: Infección por varicela pasada. Serología Ig G positiva. Meningitis aséptica. Uveítis anterior. Lesiones papulosas no pruriginosas. Aftosis genital.
- Brote por Enfermedad de Behçet:
- A favor: Aftas orales y genitales. Uveítis anterior. Meningitis asépticas. Lesiones cutáneas papulosas. HLA B51 positivo.
- En contra: Más frecuente entre 20-30 años.

La paciente cumplía criterios de Enfermedad de Behçet siendo diagnosticada de "Meningitis aséptica secundaria a Neurobehçet", comenzando tratamiento con esteroides sistémicos, con resolución de la clínica.

### Discusión

La Enfermedad de Behçet es una enfermedad sistémica que puede cursar con repercusión mucocutánea, cardiovascular, ocular, neurológica y gastrointestinal.

Por lo general la aparición de Meningitis aséptica afecta a pacientes con al menos un curso de la enfermedad de 5-6 años, siendo extraordinarios los casos de meningitis en el debut de la misma. Por ello es de suma importancia una buena orientación en la historia clínica y valorar si existen o no los criterios diagnósticos.



## CC-126 UNA INTERCONSULTA CON SORPRESA

C. Ocaña Losada, J. Á. Cuenca Gómez, J. P. Rodríguez Rodríguez,  
J. Poussibet Puerto, E. Baranova, E. Manzano López, A. B. Lozano Serrano  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Poniente. El Ejido (Almería)*

Mujer. 86 años. Basal: Cognitivo conservado, independiente ABVD. AP: HTA, hipertrigliceridemia, DM-2, hipotiroidismo. IQ: Basocelular pabellón auricular izquierdo. Tratamiento: enalapril, torasemida, repaglinida, levotiroxina, gemfibrozilo y alprazolam. Acude a urgencias por presentar desde hace 2 días, dolor e inflamación de rodilla derecha, acompañados de fiebre (hasta 39°C). No traumatismo previo.

### Exploración Física

Rodilla derecha: aumento de partes blandas, eritematosa, aumento de calor local. Choque rotuliano con acúmulo de líquidos en recessos. Dolor intenso a la movilización. Edemas con fóvea en ambos MMII, sin signos de TVP.

### Pruebas Complementarias Iniciales

- Hemograma: Leucocitos 14.200 (72.2% PMN). Resto normal.
- Coagulación: Dímero D 1795.
- Bioquímica: Función renal, hepática e iones normales. PCR 17,44 mg/dL.
- Rx Tórax: aumento hiliar bilateral.
- Rx Rodilla derecha: Signos de artrosis tricompartmental.
- Eco-Doppler MID: Sin evidencia de TVP.
- Líquido sinovial: LDH 772; proteínas 3,6. Resto normal. No microcristales.

### Evolución

Ingresa a cargo de Traumatología con alta sospecha de artritis séptica, iniciando tratamiento con levofloxacino y cloxacilina. Cultivo de líquido sinovial negativo. Ante empeoramiento clínico-analítico, se realiza nueva artrocentesis con resultados similares. Se solicita RMN rodilla: "importante afectación de partes blandas periarticulares, derrame articular y marcado engrosamiento de la sinovial. Múltiples adenopatías en hueso poplíteo".

En este momento, recibimos una interconsulta por parte de Traumatología para valorar a la paciente. En la nueva valoración, destaca en la exploración la presencia de edema con fóvea en miembro inferior derecho hasta la raíz del muslo con vesículas de estasis, presencia de adenopatías >1cm a nivel inguinal bilateral, no dolorosas, de consistencia dura.

Solicitamos ecografía abdomino-pélvica: "presencia de múltiples adenopatías inguinales bilaterales, la mayor próxima al cayado de la vena safena derecha".

Ante sospecha de proceso tumoral, se realiza TAC toraco-abdomino-pélvico: "derrame pleural bilateral; múltiples adenopatías intraabdominales, subfrénicas, mesentéricas y retroperitoneales, que forman conglomerado periaórtico extendiéndose hasta las cadenas ilíacas"

Se realiza biopsia de adenopatía inguinal: Linfoma no Hodking (LNH) de células B grandes. Durante el ingreso, deterioro rápidamente progresivo: compromiso respiratorio por derrame pleural, bacteriemia por E. Coli productora de BLEE de origen urinario. Dada la edad y la mala situación de la paciente, se decide manejo conservador. A los pocos días, la paciente acaba falleciendo.

**Importancia del Caso**

- Presentación atípica como monoartritis de un linfoma no Hodking.
- La importancia de realizar un correcto abordaje integral de cualquier paciente, independientemente del motivo de consulta

*Imagen*





## CC-127 QUÉ PENSAR ANTE LA APARICIÓN DE DISNEA EN UNA PACIENTE CON SOSPECHA DE LES

J. Lanseros Tenllado, M. Pérez Quintana, V. Sáñez Montagut, P. García Ocaña, S. García Morillo

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

Mujer de 43 años, sin alergias medicamentosas, fumadora de 1 paquete/día. Como antecedentes personales destaca mastocitosis cutánea sin complicaciones sistémicas, con anticuerpos antiRo, antiLa y antihistonas positivos con un cuadro clínico compatible con teleangiectasia macular eruptiva. Ha realizado ciclos de tratamiento con corticoides, metotrexato, cromoglicato y azatioprina por recurrencia de los brotes articulares, habiéndose planteado la posibilidad de que la paciente presentase un lupus eritematoso sistémico, sin llegar a cumplir todos los criterios. Actualmente estable desde el punto de vista de las lesiones cutáneas y articulares. Acudió de nuevo a consulta por un cuadro de intolerancia al ejercicio con disnea progresiva hasta ser de moderados esfuerzos, astenia y episodios puntuales de dolor torácico punzante de características pleuríticas. A la exploración física se encontraba con aceptable estado general, eupneica en reposo, saturando al 97% a aire ambiente. Sin disnea en decúbito. No ingurgitación yugular. Lesiones dérmicas de mastocitosis, no artritis. A la auscultación murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Respecto a las pruebas complementarias, aportaba una radiografía de tórax que era normal. Se solicitó analítica y perfil inmunológico completo, mostrando los resultados un hemograma, ProBNP, IgE y precipitinas normales. Los antiENA, anti Ro, SSB/La, antiDNA y los ANA 1(320) fueron positivos; hipocomplementemia. Se realizaron pruebas funcionales respiratorias que objetivaron la presencia de un patrón restrictivo con una FVC del 59% y una DLCO del 41%, por aparente debilidad diafragmática. Se solicitó TC de tórax que mostró la ausencia de afectación intersticial ni patrón de vidrio deslustrado, con bandas parenquimatosas en ambas bases pulmonares. No otros hallazgos relevantes. Finalmente se estableció el diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico (fotosensibilidad, lesiones cutáneas heterogéneas; síndrome poliadenopático; hipocomplementemia; afectación articular y ANAS positivos) con un SELENA-SLEDAI de 6 puntos, con Síndrome de pulmón encogido secundario. Se decidió iniciar tratamiento con ciclofosfamida además de comenzar con rehabilitación respiratoria con mejoría parcial de la sintomatología. Actualmente continúa con fisioterapia respiratoria y se encuentra en seguimiento en consultas de neumología, quedando abierta la opción de iniciar tratamiento con rituximab ante la posible refractariedad de los síntomas.

**CC-128 GINECOMASTIA E HIPOGONADISMO HIPOGONADOTROPOPOR TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG**

D. Mora Peña<sup>1</sup>, M. Alamadán<sup>2</sup>, S. López Martínez<sup>3</sup>, M. De Cabo Ripoll<sup>4</sup>,  
B. Díaz Martínez<sup>5</sup>, F. Torrecilla Fernández<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Servicio Medicina Interna, <sup>2</sup>Unidad de Endocrinología, <sup>3</sup>Servicio de Análisis Clínicos, <sup>4</sup>Servicio de Urología, <sup>5</sup>Servicio de Dermatología, <sup>6</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca

La presencia y diagnóstico de tumor testicular tiene un gran impacto debido a que afecta fundamentalmente a población joven. El tumor de células de Leydig pertenece al grupo de los tumores del estroma gonadal especializado, siendo el más frecuente de los tumores no germinales de testículo. El diagnóstico de sospecha se establece ante una masa testicular asociada a un cuadro de androgenización o feminización con marcadores tumorales negativos<sup>1,2</sup>. El tratamiento de elección es la orquiectomía radical y el seguimiento postoperatorio debe ser prolongado.

El interés del caso clínico que presentamos a continuación consiste en revisar las características de esta patología que, aun poco frecuente y generalmente benigna, presenta una gran complejidad de alteraciones clínicas asociadas, principalmente hormonales.

Varón de 21 años que consulta por aumento del tamaño de ambas glándulas mamarias con dolor de leve a moderado refractario a analgésicos habituales de 4 meses de evolución. Niega ingesta de anabolizantes u otras sustancias tóxicas. No refiere disfunción eréctil y presenta libido normal con 2-3 relaciones sexuales por semana. A la exploración física se palpa endurecimiento en teste derecho.

En cuanto a exploraciones complementarias, se realiza ecografía testicular en la que se objetiva masa testicular derecha bien delimitada de 2,2 cm sugestiva de seminoma. Varicocele izquierdo de grado I. Cordones espermáticos y epidídimos normales. Sin otros hallazgos significativos en bolsa escrotal. Se solicita ecografía mamaria en la que se observa desarrollo glandular mamario bilateral compatible con ginecomastia vera, sin nódulos ni imágenes quísticas. Se complementa el estudio con resonancia magnética nuclear cerebral que evidencia hipófisis de tamaño, morfología e intensidad normales. Formación quística (17x10 mm) con tabicación en su interior, en región pineal. Debido al tamaño y aspecto se amplia

estudio para mejor caracterización. El estudio de marcadores tumorales y hormonales incluye: beta-HCG:<0.1mUI/mL (0-5); AFP:2.34ng/mL (0.4-15.0); CEA:0.94ng/mL (0.5-5); SCC:0.9ng/mL (0-1.5); CA-153:13.0U/mL (0.5-31.3); PSA total:0.337ng/mL (0-4); LH: 0.54mUI/mL (1.14-8.75); FSH:0.07mUI/mL (0.95-11.95); estradiol:39pg/mL (11-44); DHEA-S:3.35mcg/mL; testosterona:2.16ng/mL (2.80-11.0); testosterona libre:4.1pg/mL (5.6-27); prolactina:21.43ng/mL (3.46-19.4); prolactina tras reposo:33.62ng/mL (3.46-19.4); cortisol basal:17.0mcg/dL (3.7-19.4); TSH:2.261mUI/L (0.35-4.94); ACTH:40 pg/mL (9-52); subunidad alfa libre:0.3 mUI/mL (hasta 1.6), somatomedina C basal:283ng/mL (varón

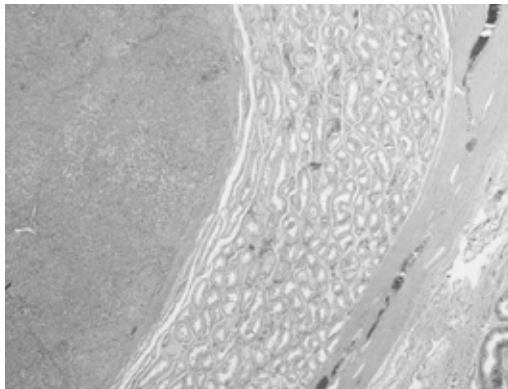




18-21 años: 147-404). Dado los hallazgos se propone al paciente orquiectomía inguinal derecha. Pieza quirúrgica de 40g, testículo (4,5x3,2x2,4cm), epidídimo (4,5x1x0,5cm), pedículo (3x1,5cm), recubierto por la vaginalis de color grisáceo, lisa y sin alteraciones macroscópicas. En sección se identifica tumor (1,4x1,4x1,5cm) de color amarillo grisáceo, de bordes bien circunscritos, esférico, localizado en su mitad inferior y sin infiltración de la albuginea. A técnicas de inmunohistoquímica, las células neoplásicas muestran positividad para: Inhibina (+); Melan A (+) y negatividad para el resto: CD117 (-); citoqueratina AE1/AE3 (-); EMA (antígeno epitelial de membrana) (-); CD30 (-); CK19 (-); Alfa FP (-); PSA (-); PSHP (-). Borde de resección quirúrgico sin afectación tumoral.

Conforme a estos datos, el resultado anatomopatológico evidencia tumor de células de Leydig con criterios histopatológicos de benignidad. El paciente presenta normalización del eje hipotálamo-hipofisario con leve hiperprolactinemia sin trascendencia clínica a los 6 meses de la intervención. En el caso presentado, la presencia de masa testicular y clínica endocrina, el patrón hormonal y la negatividad de marcadores tumorales, hicieron sospechar el diagnóstico. La ecografía evidenció masa testicular y el estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico presuntivo. En la actualidad el paciente lleva en seguimiento 12 meses libre de recidiva, necesitando vigilancia periódica.

## *Imagen*



#### **CC-129 ESTE TRATAMIENTO NO ME SIENTA BIEN**

Á. Silva Vázquez, M. González Pérez, J. Abadía Otero, C. Pérez García,  
J. C. Navarro Cañadas, M. Cobos Siles, M. Gabella Martín, M. Pineda Alonso  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

#### **Antecedentes Personales**

Mujer de 38 años diagnosticada de esclerosis múltiple remitente-recidivante desde 2008 que inició tratamiento con Interferón Beta 1B. En Mayo 2013 precisó cambio de tratamiento a Interferón Beta 1A por fiebre mantenida y síndrome pseudogripal que se relacionó con la medicación.

#### **Enfermedad Actual**

Ingresa en Abril 2014 por clínica de un año de evolución de fiebre intermitente no relacionada con la administración de Interferón. Desde hace un mes fiebre mantenida con artralgias en dedos, muñecas y rodillas que se acompañan de nódulos subcutáneos dolorosos en parte superior del tronco y raíz de extremidades superiores que no corresponden con la zona de punción del tratamiento.

#### **Exploración Física**

Nódulos indurados dolorosos de entre 0,5-4 cm subcutáneos, bien delimitado, con eritema superficial. Resto de exploración normal.

#### **Pruebas Complementarias**

Destaca:

- Hemograma: Hemoglobina 10.9 g/dL, VCM y HCM normal. VSG 72.
- Bioquímica normal.
- Orina: Proteinuria 460 mg/24 horas
- Autoinmunidad: ANA 1/160 con Anticuerpos antihistona positivos. Anticuerpos anti Ro y anti La positivos.
- Complemento C3-C4 normal.
- Biopsia nódulo pectoral: compatible con paniculitis.

#### **Evolución**

La clínica y los datos de laboratorio con Anticuerpos antihistona positivo hacen sospechar el diagnóstico de lupus inducido por Interferón y se suspende el tratamiento. Tras finalizar la medicación desaparece el cuadro febril aunque persisten artralgias, por lo que se comienza tratamiento con Hidroxicloroquina. En revisiones posteriores mejoría de artralgias y disminución de tamaño de nódulos subcutáneos, sin proteinuria y con negativización de ANA y anticuerpos antihistona.

#### **Juicio Clínico**

Lupus inducido por Interferón Beta.



## Discusión

El lupus inducido por fármacos es un síndrome que suele aparecer meses o años tras la exposición al fármaco. Las manifestaciones más frecuentes son fiebre, malestar general, artralgias o artritis, serositis y afectación cutánea limitada. En el estudio de laboratorio hasta en el 95% de los casos los ANA están presentes, con anticuerpos antihistona positivos. Tras la retirada del fármaco precipitante los síntomas suelen mejorar y se negativiza la autoinmunidad. La prevalencia de este síndrome clínico ha aumentado en la última década y esto probablemente se debe al descubrimiento y utilización de nuevos tratamientos, entre ellos los fármacos biológicos.

*Imagen*



**CC-130 HIPONATREMIA Y TETRAPARESIA FLÁCIDA DESCENDENTE**

J. R. López Morales, P. García Ocaña, M. Pérez Quintana, V. Sáñez Montagut, S. Rodríguez-Suárez, J. S. García Morillo

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

**Caso clínico seleccionado para su presentación durante la Tarde del Residente**

Mujer de 30 años, sin hábitos tóxicos y sin más antecedentes personales que colon irritable y menstruaciones irregulares. Acude a Urgencias del Hospital Punta Europa de Algeciras por un cuadro de molestias gastrointestinales con una exploración física anodina salvo por dolor abdominal difuso a la palpación y debilidad muscular generalizada.

La paciente ingresa en dicho hospital y desarrolla un cuadro de tetraparesia de predominio proximal con balance muscular 2/5, mialgias generalizadas, anemia severa (6,9 g/dL) normocítica, normocrómica, con necesidad de transfusión de dos concentrados de hemáties siendo el resto de parámetros analíticos normales. Para descartar patología orgánica se solicitaron radiografía de tórax, ecografía de abdomen, TAC abdominopélvico, RMN craneal, serologías de VHB, VHC, VIH, CMV y VEB, ENG, ENG, que fueron sistemáticamente normales y se cursó la solicitud de medición de porfirinas en orina por la sospecha de un brote de Porfiria Aguda Intermitente, pero la paciente empeoró de su sintomatología añadiéndose un cuadro febril sin foco siendo necesario su ingreso en UCI para estabilización clínica. Aquí se reciben los resultados del estudio de porfirinas en orina que demostraban un ácido delta-aminolevulínico de 64,3 mg/24 hora, un porfobilinógeno de 19,3 mg/24 horas, una uroporfirina de 3058 mcg/24 horas y una coproporfirina de 624 mcg/24 horas, consistente con el diagnóstico de Porfiria Aguda Intermitente.

La paciente evoluciona favorablemente quedando afebril tras el tratamiento antibiótico evidenciándose en el control analítico una hiponatremia hipoosmolar de hasta 110 mEq/dL que no mejora significativamente con el tratamiento realizado, sospechándose SIADH secundario. Tras estabilización clínica el día +18 de su ingreso se decide el traslado al Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla para el tratamiento del brote de Porfiria Aguda Intermitente. Durante su ingreso se midió PBG deaminasa (10,8 nmol/mL/hora en sangre) y se comenzó a tratar con hematina IV durante cinco días con mejoría neurológica (persistiendo únicamente ligera debilidad muscular) y resolución de la hiponatremia (120 mEq/dL antes- 136 mEq/dL tras tres días de tratamiento) sin otras medidas adicionales además de la sueroterapia, confirmándose SIADH secundario al brote agudo de Porfiria siendo dada de alta tras diez días más en dicho centro.



## CC-131 CARCINOMA DE MERKEL

M. Vieitez Santiago, A. Aranguren Arostegi, A. J. Bueno Álvarez,

Z. Salmón González, L. Urbina Soto, P. Hernández Martínez,

H. Molina Llorente, J. Alonso Gutiérrez

*Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

Varón de 79 años, IABVD, deportista (bicicleta todos los días), sin deterioro cognitivo. Antecedentes personales: No hábitos tóxicos. HTA. Dislipemia.

Acude a urgencias por cuadro clínico de 8 días de evolución consistente en estreñimiento y distensión abdominal con ausencia de ventoseo. No náuseas, no vómitos, no dolor abdominal. Afebril. No pérdida de peso, astenia o anorexia.

En exploración física destaca un abdomen distendido, tenso, doloroso a la palpación profunda, timpánico, sin peritonismo con ruidos metálicos. Además, adenopatías inguinales bilaterales consistencia dura, adherida a planos profundos, no dolorosas a la palpación. No presenta adenopatías supraclaviculares ni axilares. No presenta lesiones cutáneas.

En la analítica no se objetivan alteraciones significativas. Se realiza un TAC abdominal donde se objetivan múltiples adenopatías, diafragmáticas, retroperitoneales, mesentéricas, en cadenas ilíacas e inguinales, siendo las de mayor tamaño una adyacente a la rama ileopubiana derecha con unos diámetros máximos de 35 x 33 mm, otra inguinal derecha de 31 x 25 mm, y una retroperitoneal de 22 x 15 mm.

Se inicia tratamiento con laxantes y enemas con buena respuesta, disminuyendo la tensión abdominal y recuperando un ritmo intestinal normal, mientras se completaba el estudio de las adenopatías.

Se objetiva un rápido empeoramiento de la función renal con creatinina de 8,89 y un FG de 5 de probable origen obstructivo por atrapamiento ureteral bilateral en el contexto de las adenopatías retroperitoneales por lo que fue necesario colocación de nefrostomías bilaterales con normalización de los parámetros metabólicos y función renal al alta. Además, como complicación presentó una bacteriemia por *Serratia marcescens* de origen urinario.

Se procedió por parte del servicio de Cirugía General a la realización de biopsia de ganglio linfático inguinal dando como resultado anatomopatológico tumor neuroendocrino compatible con carcinoma de Merkel metastásico.

Se realizó Octreoscan donde se objetivó únicamente captación de octreótido en región de ingle derecha en probable relación con adenopatía conocida.

Actualmente el paciente está en seguimiento por el servicio de Oncología.

**CC-132 SÍNDROME DE MCKITTRICK-WHEELOCK: HIPONATREMIA SEVERA Y COMA**

L. Suárez Hormiga<sup>1</sup>, S. Moreno Casas<sup>1</sup>, N. Moya Notario<sup>1</sup>, A. Ojeda Sosa<sup>1</sup>,  
C. Sánchez Vilar<sup>2</sup>, J. M. Marrero Monroy<sup>2</sup>, R. Apolinario Hidalgo<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Digestivo. Complejo Hospitalari Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria

**Caso Clínico**

Mujer de 72 años con antecedentes personales de hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y dos ingresos previos por neumonía adquirida en la comunidad e hiponatremia. La paciente es traída al Hospital por deterioro del nivel de consciencia refiriendo dolor abdominal de tres días de evolución asociado a diarreas abundantes sin productos patológicos. A su llegada presentó convulsión tónico clónica generalizada siendo intubada tras administración de benzodiacepinas por vía intravenosa. A la exploración física destacaba una marcada deshidratación de piel y mucosas. En la analítica se objetivó una hiponatremia de 101 mEq/l, potasio de 4,6 mEq/L, hipoosmolaridad plasmática, sin acidosis metabólica y con la función renal con valores dentro de límites normales. La paciente ingresó en Cuidados Intensivos tras ser intubada y conectada a ventilación mecánica. Se realizó TAC craneal que no mostró lesiones agudas que justificasen la situación de coma y se realizó punción lumbar porque presentó un pico febril de 38°C, leucocitosis y neutrofilia. Se realizó reposición de volumen con suero hipertónico y corrigiéndose progresivamente la hiponatremia. Tras normalización de los niveles de sodio la paciente va recuperó el nivel de consciencia. Dada la presencia de diarreas abundantes se realizó colonoscopia que mostró gran pólipo ulcerado con estigmas de sangrado reciente, de aspecto vellosa y cubierto de mucosidad, irreseccable por vía endoscópica por lo que se realizó resección quirúrgica. El estudio anatomopatológico informó de adenocarcinoma mucinoso moderadamente diferenciado (bajo grado de displasia). Tras la resección los niveles de sodio se han mantenido normales hasta el momento actual.

**Conclusiones**

El síndrome de McKittrick-Wheelock es un síndrome caracterizado por diarrea secretora asociada a alteraciones hidroelectrolíticas graves por hipersecreción mucosa. Éste síndrome debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial en los casos en los que exista hiponatremia e hipopotasemia asociada a diarrea acuosa. La rapidez de instauración y severidad de los síntomas que presentaba nuestra paciente es una forma de presentación atípica en este síndrome. Aunque la reposición hidroelectrolítica es fundamental como parte del tratamiento precoz, la resección quirúrgica del pólipo resulta el tratamiento definitivo de elección, ya que consigue recuperar la pérdida de fluidos y electrolitos.



*Imagen*



**CC-133 SIADH CRÓNICO SECUNDARIO A INFECCIÓN INVASIVA POR BACTEROIDES FRAGILIS**

R. Martín Navarro, C. García Redecillas, A. Gil Morillas,  
A. Campos Calero, A. Vilchez Parras, M. Castillo Hernández  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Jaén*

**Caso Clínico**

Mujer de 79 años con antecedente de osteonecrosis de tórax derecho post-radioterapia por carcinoma de mama hace 20 años. Ingresó por fiebre, disnea, fístula en pared torácica, derrame pleural derecho, ligera leucocitosis con neutrofilia y marcada elevación de PCR (245 mg/L) y Procalcitonina (19,33 ng/mL). Un TAC torácico evidenció derrame pleural masivo y signos de osteonecrosis en 3º a 5º arcos costales derechos con afectación de pared. El drenaje pleural resultó en empiema con aislado puro de *Bacteroides fragilis*, cultivado además en exudado de la fístula externa. La citología del exudado no demostró malignidad. Fue diagnosticada de sepsis e infección por *Bacteroides fragilis* de pared torácica incluyendo osteomielitis con contigüidad a cavidad pleural y empiema. Recibió Metronidazol e Imipenem iv con mejoría progresiva, sin embargo 9 días después presentó crisis comicial coincidiendo con hiponatremia de 113 mEq/L, en situación de euvolemia y datos compatibles con SIADH (índice de Furst 0.84). Se retiró Imipenem por su potencial comicial, se mantuvo Metronidazol y se añadió Tolvaptan 15 mg/día, con corrección de la natremia. Siete meses después permanece afebril y paucisintomática con Metronidazol oral y necesidad de Tolvaptan por hiponatremia persistente.

**Discusión**

La infección invasiva por *B. fragilis* tiene una mortalidad del 35%, estando en la mitad de los casos asociada a malignidad y en el 90% en el contexto de enfermedad sistémica, considerándose un patógeno oportunista. Las especies *Bacteroides* causan el 1% de las osteomielitis, siendo los abscesos intrabdominales la causa subyacente más frecuente. En nuestra paciente, la osteorradionecrosis de la pared torácica ocurrida hace más de 20 años, se correlaciona con hipoxia e isquemia tisular crónica que presumiblemente favorece la implantación de *Bacteroides fragilis*. Metronidazol y Carbapenems han mostrado las tasas de resistencias más bajas frente a *Bacteroides* spp.

Por otro lado, el SIADH, causante de más del 40% de todos los episodios de hiponatremia grave en pacientes hospitalizados, teniendo como factores etiológicos más frecuentes los procesos neoplásicos y/o infecciosos pleuropulmonares.

En la actualidad no tenemos constancia de casos descritos de SIADH crónico secundario a infección invasiva por *B. Fragilis* en ausencia de patología maligna subyacente.





## Bibliografía

1. Papaparaskevas, J., Katsandri, A., Pantazatou, A., Stefanou, I., Avlami, A., Legakis, N.J., and Tsakris, A. 2011. *Epidemiological characteristics of infections caused by Bacteroides, Prevotella and Fusobacterium species: a prospective observational study. Anaerobe* 17:113-117.
2. Nolla, J.M., Murillo, O., Narvaez, J., Vaquero, C.G., Lora-Tamayo, J., Pedrero, S., Cabo, J., and Ariza, J. 2016. *Pyogenic arthritis of native joints due to Bacteroides fragilis: Case report and review of the literature. Medicine (Baltimore)* 95:e3962.
3. Al-Tawfiq, J.A. 2008. *Bacteroides fragilis bacteremia associated with vertebral osteomyelitis in a sickle cell patient. Intern Med* 47:2183-2185.
4. Lee, Y., Park, Y.J., Kim, M.N., Uh, Y., Kim, M.S., and Lee, K. 2015. *Multicenter study of antimicrobial susceptibility of anaerobic bacteria in Korea in 2012. Ann Lab Med* 35:479-486.
5. Cuesta, M., and Thompson, C.J. 2016. *The syndrome of inappropriate antidiuresis (SIAD). Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 30:175-187.

**CC-134 LA FIEBRE DEL CORDERO**

A. Chacón, N. Toledo, C. Llamazares, Á. Alejandro, A. Bendala,  
J. Santos, M. Gallego, B. Pinilla

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

Paciente de 51 años que acude a urgencias por fiebre de 10 días de evolución. No refiere antecedentes de interés salvo tabaquismo de 12 cigarrillos/día. En la anamnesis refiere sensación distérmica negando sintomatología infecciosa a cualquier nivel. Refiere excursiones al campo para recoger setas, negando picaduras de insectos. No refiere antecedentes epidemiológicos relevantes salvo contacto con familiares mejicanos, que vienen a España tras la muerte de su hermano. En urgencias el paciente permanece hemodinámicamente estable, con temperatura de 37.6°C; exploración física normal, sin lesiones cutáneas objetivadas. Analíticamente destaca leve trombopenia (105.000), discreta hipertransaminasemia, además de elevación de otros reactantes de fase aguda. Radiografía de tórax sin consolidados neumónicos. Ingresa en Medicina Interna (M.I.) para estudio de síndrome febril sin foco.

En el ingreso el paciente permanece afebril. Reinterrogado refiere contacto con un cordero recién nacido dos semanas antes del inicio de la sintomatología. En este momento se aprecia en la exploración física un exantema morbiliforme evanescente, resto sin cambios. En la analítica persiste únicamente la hipertransaminasemia. Se solicita ecografía abdominal donde se observa leve hepatoesplenomegalia. Se solicitan serologías víricas y bacterianas dando de alta con revisión en dos semanas en consultas de M.I.

Sin esperar a la consulta, acude a urgencias siete días después por recurrencia de fiebre, por lo que reingresa en M.I. (exploración normal y analítica en la que persiste la hipertransaminasemia). Las serologías son negativas para virus hepatotropos, VIH, CMV, Toxoplasma, Leishmania, treponémicas y rickettsias, IgM indeterminada para CMV; encontrándose positivas IgM de VEB, IgM e IgG de Borrelia e IgM de Coxiella con IgG negativa. Ante estos resultados, se inicia doxiciclina 100 mg cada 12 horas durante 14 días y se realiza ecocardiograma transtorácico que no evidencia alteraciones valvulares sugestivas de endocarditis.

Se envía a consultas de M.I. con nuevas serologías en 15 días, demostrándose en estas últimas la negatividad de todas las anteriormente positivas (considerándose las previas falsos positivos) a excepción de la seroconversión a IgG de Coxiella (antígenos de fase II positivos), diagnosticándose de Fiebre Q en fase aguda.

De lo comentado anteriormente, hay que decir que ante un paciente con síndrome febril sin foco, exantema evanescente, trombopenia y/o hipertransaminasemia, hay que buscar antecedentes epidemiológicos, entre ellos Fiebre Q. En el momento agudo, como aquí se observa, las serologías aportan relativo beneficio, pues no es hasta la segunda medición cuando se obtienen resultados realmente diagnósticos.



Si se diagnostica fiebre Q aguda, hay que descartar afectación valvular, y en caso de ser este normal como en nuestro caso, sería necesario hacer un seguimiento con nueva serología a los 3 meses y serología y ecocardiograma tras 6 meses de fin de tratamiento. Nuestro paciente evoluciona favorablemente sin datos sugestivos de enfermedad localizada, aunque destaca la presencia de un probable Síndrome de Fatiga post fiebre Q, caracterizado por cefalea, artralgias y astenia.

**CC-135 UN SARCOMA DE KAPOSI DE LOS AÑOS 90**

E. E. Lozano Rincón, L. Cabeza Osorio, P. Sanz Rojas, R. Serrano Heranz  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario del Henares. Coslada. Madrid*

Presentamos un caso clínico que consideramos de especial interés en la práctica clínica, por las características del paciente, los factores de mal pronóstico asociados y la tórpida evolución a pesar de conseguir un buen control en el tratamiento de la infección por VIH.

Se trata de un varón de 28 años, diagnosticado en Septiembre de 2012 de infección de VIH a raíz de un cuadro de faringoamigdalitis aguda y lesiones cutáneas de predominio facial. La situación inmunológica en ese momento era de 334 CD4/mm<sup>3</sup> (24%) y carga viral (CV) de 115.000 copias/mL. De forma simultánea, fue diagnosticado de sífilis secundaria, recibiendo tratamiento con penicilina, pero sin realizar ningún tratamiento para la infección del VIH y manteniendo, esporádicamente, relaciones sexuales no protegidas (hombre que tiene sexo con hombres).

En enero de 2015, comenzó progresivamente con disnea de moderados esfuerzos, tos y expectoración con restos hemáticos ocasionales y pérdida de peso, acudiendo a consulta externa de medicina interna en Mayo de 2015 donde se decide ingreso hospitalario para completar estudio. Durante el ingreso, reconoce la aparición de lesiones cutáneas en el año 2013, que no le han desaparecido completamente. En la exploración física, se objetivan múltiples lesiones sobreelevadas y violáceas localizadas de forma dispersa en tronco, miembros superiores e inferiores, cuello, región palatina derecha y retrofaringea y región inguinal, donde formaban un conglomerado indurado y doloroso a la palpación. Además, presentaba otras lesiones milimétricas en torso, región intercostal izquierda y espalda, que simulaban inicialmente una foliculitis, pero que en la exploración minuciosa sugerían Herpes Zóster metamérico. En la región anal-perianal, presentaba lesiones ulceradas superficiales inespecíficas, predominantes en la región interglútea. En la exploración de mucosas, se objetivaba candidiasis orofaríngea. Con diagnóstico de infección por VIH estadio C, sin tratamiento, lesiones cutáneas compatibles con Sarcoma de Kaposi, clínica de afectación visceral (pulmonar) y candidiasis orofaríngea, se solicitan pruebas diagnósticas complementarias. El recuento analítico de CD4 fue de 268 CD4/mm<sup>3</sup>, la CV de 809.978 copias/ml, HLA B 5701 negativo y test de resistencia genotípica sin mutaciones para inhibidores de la transcriptasa inversa ni inhibidores de la proteasa. Se inició tratamiento antirretroviral (TAR) con tenofovir/emtricitabina, raltegravir y darunavir potenciado con ritonavir. Además, es añadió fluconazol, cotrimoxazol y tratamiento antibiótico empírico para neumonía adquirida en la comunidad (NAC), con cefotaxima y claritromicina. Se realizó radiografía y tomografía computerizada (TC) de tórax y estudio histopatológico de muestras cutánea, pulmonar y ganglionar, confirmándose el diagnóstico de Sarcoma de Kaposi. Todos los cultivos fueron negativos. Se suspendió tratamiento antibiótico empírico para NAC, manteniendo únicamente cotrimoxazol como profilaxis secundaria frente a infección por *P. jirovecii*. Durante los primeros días de ingreso empeoró, precisando ingreso



en la unidad de cuidados intensivos (UCI) precisando ventilación mecánica no invasiva. De forma simultánea, se inició primera línea de tratamiento oncológico con doxorubicina liposomal, con buena tolerancia y respuesta clínica inicial y se mantuvo hasta completar un total de 6 ciclos obteniéndose como máxima respuesta radiológica una estabilización de la enfermedad a nivel pulmonar. Durante el tratamiento quimioterápico, precisó ingreso hospitalario en dos ocasiones por anasarca. Un mes después de completar el tratamiento (Octubre de 2015), presenta empeoramiento de la función respiratoria y aumento del número de lesiones violáceas en miembros. En el TC de tórax de control, se confirma la progresión de la enfermedad a nivel pulmonar, secundario a Sarcoma de Kaposi, así como a nivel cutáneo. Se propone segunda línea de tratamiento con paclitaxel (100mg/m<sup>2</sup> bisemanal) reajustando TAR (se suspende darunavir/ritonavir y se mantiene tenofovir/emtricitabina y raltegravir). Tras los dos primeros ciclos, comienza con mejoría clínica. En la actualidad ha recibido 6 ciclos con buena tolerancia y evolución.

## *Imágenes*



**CC-137 LO QUE UNA INFECCIÓN POR UNA ESPIROQUETA PUEDE ESCONDER...**

J. Ortiz Carrera, I. Moreno Muñoz

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari i Politécnic La Fe. Valencia*

Se trata de un varón de 55 años, sin antecedentes de interés y trabajador del campo (zona de la Albufera), que acudió a urgencias por un cuadro de astenia, mialgias muy intensas, faringitis y fiebre de hasta 39° C de 5 días de evolución. Tenía también parestesias en manos, pies y labios, junto a disfonía e importante disfagia a sólidos y líquidos por la que llevaba 48h de ayuno absoluto. Desde hacía 2 días, observaba que la orina era oscura y refería una clara disminución de la diuresis. La exploración física era anodina, salvo por una faringe hiperémica.

Se solicitó una analítica, en la que destacaba: fracaso renal agudo, hiperbilirrubinemia a expensas de la directa, discreta elevación de GOT, GPT y CK, marcada elevación de la PCR y la VSG, y una plaquetopenia muy severa. La orina era claramente colúrica y destacaba una bacteriuria intensa.

Se solicitó una ecografía, que únicamente describía esplenomegalia homogénea de 14 cm. En el estudio pretransfusional, se observó un Coombs Directo positivo con una panaglutinina por anticuerpo frío (sin anemia hemolítica).

En ese momento y ante la sospecha de síndrome infeccioso con disfunción multiorgánica se interroga a la familia, que nos cuentan que el paciente trabaja habitualmente con organofosforados (clorpirifós) con escasa protección y que en los días previos presentaba una inyección conjuntival marcada.

La sospecha de Síndrome de Weil cobra fuerza, solicitando una serología que resultó positiva para *Leptospira* (IgM +, IgG -) y una determinación de DNA de *Leptospira* en orina (positiva) y en sangre (negativa), explicado este hecho probablemente por haberse resuelto la fase septicémica (leptospirémica) y estar iniciándose la fase inmune (leptospirúrica) de la misma.

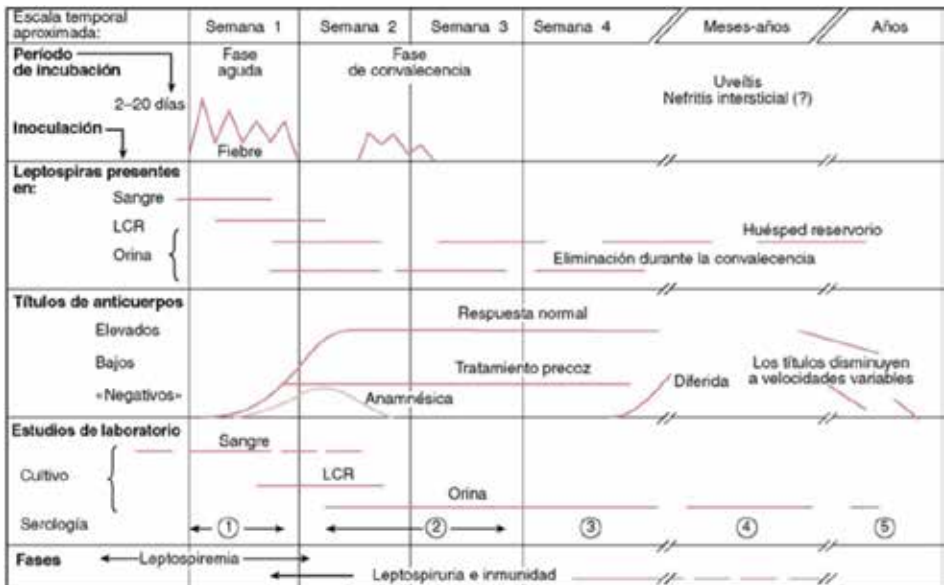
Mientras las manifestaciones secundarias a la leptospiremia se van resolviendo, las parestesias dan paso progresivamente a una parálisis total flácida con arreflexia y progresión de la clínica bulbar, se añade una disnea que precisa intubación y ventilación mecánica en UCI para mantener una correcta ventilación.

Ante la posibilidad de encontrarse ante un Síndrome de Guillain-Barré secundario a la infección se solicita un EMG, con datos neurofisiológicos compatibles con el diagnóstico de polineuropatía/ polirradiculoneuropatía aguda sensitivo-motora sin signos de desmielinización. En este punto se plantea la opción de encontrarse ante una polineuropatía asociada a la exposición a organofosforados (clorpirifós), descrita ampliamente en la literatura. Los niveles de colinesterasa eran normales, descartando esa opción. Pocos días después, la plaquetopenia se recuperó y se realizó una punción lumbar compatible con Guillain-Barré (disociación albúmino-citológica).



En este momento se revisa la literatura, encontrando que el diagnóstico sindrómico de Guillain-Barré no implica necesariamente desmielinización, sino que su variante más común PIDA (polineuropatía inflamatoria desmielinizante aguda) es lo que clásicamente se conoce como Guillain-Barré, sin embargo, existen variantes menos comunes donde el daño es axonal y no desmielinizante, que habitualmente son más graves y tiene un pronóstico peor, como con el AMAN (neuropatía axonal motora aguda) y el AMSAN (neuropatía axonal sensitivo-motora aguda), siendo este último el subtipo de nuestro paciente. La evolución fue buena y actualmente el paciente ha reanudado su día a día previo a la enfermedad.

Imagen



#### CC-138 FIEBRE EN VARÓN DE 18 AÑOS

A. I. Peláez Ballesta, E. Mené Fenor, C. Peláez Ballesta, I. Fernández Romero, M. Ruiz Campuzano, R. Mateo Paredes  
*Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Rafael Méndez, Lorca (Murcia)*

#### Caso Clínico

Varón de 18 años, que consulta por fiebre intermitente mantenida desde hace un mes de hasta 39°C, acompañado de disconfort abdominal, dolor articular y astenia; como único antecedente destaca fiebre de origen desconocido a los 8 años, por el que precisó ingreso durante 2 meses sin respuesta a antibióticos. A la exploración destacaba: adenopatía axilar derecha e izquierda 1-1,5 cm no pétreas ni dolorosas ni adheridas, sin otros hallazgos.

Se realizó el siguiente diagnóstico diferencial:

- Infeccioso: infección vírica (VEB, CVM, VHS, VIH, VHC, VHB, VHA), infecciones atípicas: serología coxiella, borrelia, brucella, Lues, (Fiebre Q, enfermedad de Lyme).
- Hipotiroidismo.
- Autoinmune: LES, amiloidosis, sarcoidosis.
- Síndrome autoinflamatorio (Fiebre mediterránea familiar, TRAPS...),
- Neoplásico: Linfoma.
- Síndrome de malabsorción intestinal: celiacía.

#### Discusión

A nivel analítico solo destacaba PCR y VSG elevadas, sin anemia ni afectación hepática, ni alteraciones de fórmula leucocitaria, en las pruebas de imagen solo se evidenció leve esplenomegalia, a nivel de autoinmunidad ANAs, ANCA, ENAs, antiDNA, ANOES, complemento test coombs fueron negativos. Estudio de sd malabsortivos negativo, proteinograma normal, con microbiología (hemocultivos, serologías) negativos. Orina normal, biopsia rectal normal. Tras todo el estudio solo quedaba confirmar posible sd autoinflamatorio: con estudio genético positivo para la mutación del gen TNFRSF1A: DIAGNOSTICO FINAL: TRAPS: SINDROME ASOCIADO AL RECEPTOR TNF.

#### Conclusiones

Las enfermedades autoinflamatorias se caracterizan por episodios inflamatorios, recurrentes, periódicos o persistentes, que aparecen en ausencia de etiología infecciosa, neoplásica o autoinmune. Los paciente suelen estar clínicamente asintomáticos durante los intervalos intercrisis, la variedad de signos y síntomas que presentan durante las crisis inflamatorias agudas y el solapamiento de los mismos entra las diferentes enfermedades hacen necesario realizar un amplio diagnóstico diferencial. La presencia de la mutación genética en un paciente confirma el diagnóstico pero su ausencia no lo excluye, dado que la enfermedad puede estar asociada con otros genes no identificados todavía. Los objetivos del tratamiento son el alivio sintomático a través de la prevención y el tratamiento de los ataques agudos, y evitar el desarrollo y la progresión de la amiloidosis secundaria.





## CC-140 PSEUDOTUMOR ORBITARIO Y ARTERITIS DE LA TEMPORAL

J. Soto Benítez, N. Caro Gómez, C. Collado Pérez

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*

Paciente de 77 años, sin antecedentes de interés, salvo dislipemia sin tratamiento farmacológico y artrosis.

Ingresa por presentar cefalea a nivel biparietal y retroorbitaria, que, posteriormente fue holocraneal, acompañada de hiperestesia en cuero cabelludo. El dolor no cedía con analgésicos habituales y cada día se hacía más intenso. No fiebre, no pérdida de fuerza ni sensibilidad, no afectación de cintura escapular ni pelviana, no rigidez de nuca, no náuseas ni vómitos.

### Exploración Física

TA: 125/80mmHg, FC: 90lpm, Sat O<sub>2</sub> basal:98%, T<sup>a</sup> 36,9°C, Neurológica y general, sin hallazgos de interés. Fondo de ojo, normal.

### Pruebas Complementarias

ANALÍTICA: Hb 10,3g/dl, VCM 88,7, leucocitos 14.000 (85% Neutrófilos), plaquetas 453.000, fibrinógeno 1.046, glucemia 106, PCR 140,1mg/dl, VSG 102, resto normal.

Serología neurotrofos, negativa.

RADIOGRAFÍA DE TORAX: normal.

TC-CRANEAL: infarto lacunar en ganglios basales izquierdos, resto sin hallazgos patológicos.

A las 48 horas del ingreso, ante la intensidad progresiva de la cefalea, se realizó punción lumbar, siendo el LCR de características normales. Además, la paciente presentaba quemosis conjuntival muy llamativa, con importante afectación visual. Ante la posibilidad de tratarse de una arteritis de la temporal, con afectación visual, se decidió iniciar tratamiento con bolos de metilprednisolona, el primero de 1 gramo, seguido de dos de 500mg, con mejoría clínica espectacular, desapareciendo por completo la quemosis conjuntival, así como la cefalea.

Se realizaron posteriormente RNM craneal y de órbita, con resultado de engrosamiento de la porción posterior del globo ocular de forma concéntrica bilateral, con rarefacción de la grasa retroocular, rodeando al nervio óptico, probablemente de carácter inflamatorio, compatible con pseudotumor orbitario.

Se realizó también biopsia de la arteria temporal, siendo compatible con arteritis de la temporal, continuando tratamiento al alta con prednisona en pauta descendente, con normalización analítica y ausencia de clínica.

Se trata de una vasculitis sistémica que afecta a arterias de pequeño y mediano calibre y raramente aparece afectación orbitaria. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la neuritis óptica y las neuropatías ópticas isquémicas. La prueba de elección es la biopsia de la temporal y el principal tratamiento es la corticoterapia.

#### **CC-142 AMILOIDOSIS CARDÍACA: DESCRIPCIÓN DE UN CASO**

S. Carrascosa García<sup>1</sup>, J. Belchí Navarro<sup>2</sup>, S. Sánchez Álvarez<sup>2</sup>, J. Pérez Silvestre<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Cardiología. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

Mujer de 54 años, que acude a Urgencias por presentar disnea progresiva de cuatro meses de evolución, hasta hacerse de mínimos esfuerzos. Refiere, fragilidad capilar de seis meses de evolución. No presenta otra clínica acompañante.

Diagnosticada previamente de síndrome del túnel carpiano, hemorroides y miomas uterinos, con episodios de anemia tratada con hierro oral. En estudio por Endocrinología por un nódulo tiroideo, pendiente de biopsia. A la exploración, presenta palidez cutánea, edemas palpebral y equimosis periorbitaria. La auscultación y el resto de la exploración son normales. En la analítica presenta anemia, en la radiografía de tórax cardiomegalia y derrame pleural derecho y en el electrocardiograma ritmo sinusal a 90 latidos por minuto, con criterios de microvoltaje. En analíticas sucesivas, se objetiva ferropenia, elevación de proBNP (2338). En el proteinograma, pico monoclonal en fracción beta, pico monoclonal IgG Kappa estimado de 1.1 g/L, cadenas ligeras en suero Kappa 46.75 y Lambda 3.25, con ratio 14.38. Beta 2 inmunoglobulina de 4050 y proteinuria Bence Jones negativa. Presenta déficit de factor X de coagulación (64%). La Ecocardiografía muestra hipertrofia ventricular izquierda severa con ecorrefringencia aumentada, con volúmenes normales. Insuficiencia mitral ligera y moderada dilatación auricular izquierda. Se solicita Resonancia cardíaca, que muestra resultados similares a los de la Ecocardiografía. Se administra gadobenato de dimeglumina, detectando defecto de retraso de perfusión generalizado a nivel endocárdico. Ante los hallazgos, se realizan múltiples biopsias, con diferentes grados de positividad para rojo congo: negativo en grasa abdominal, discreto positivo con birrefringencia negativa a nivel periorbitario y positividad discreta con birrefringencia positiva en lengua. Se realiza biopsia de médula ósea, con 10% de células plasmáticas. Inmunofenotipo con 1.4% de células plasmáticas CD38 +/CD 138+/CD56+ con restricción de cadenas ligeras Kappa intracitoplasmáticas. Rojo Congo leve positivo perivascular, sin refringencia. En la Ecografía-PAAF de tiroides, hallazgos de frotis de fondo hemático con abundante material amorfo compatible con sustancia amiloide, de escasa celularidad y atipia leve. La paciente es dada de alta, tras estabilidad clínica, con seguimiento en consultas externas de Hematología, con diagnóstico de insuficiencia cardíaca de debut secundaria a amiloidosis AL en paciente con Mieloma Múltiple.



## CC-143 DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

A. Pardo I Pelegrín, F. Fernández Monràs, G. García Segarra,

C. Saval Segura, R. Salas Campos

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitari Sagrat Cor. Barcelona*

Paciente de 88 años, que acude Urgencias por caídas de repetición. Febrícula a su llegada. Se realizó analítica, con elevación aislada de GGT y aumento de PCR, cubriéndose de forma empírica con ceftriaxona; una ecografía abdominal objetivó colecistitis. Se optó por tratamiento conservador, con progresiva normalización del perfil hepático, los datos ecográficos y la semiología abdominal. A partir del 4º día de ingreso apareció febrícula, atribuyéndose inicialmente a origen abdominal. Se realizó TAC, que no objetivó otras alteraciones. Los hemocultivos seriados, mostraron crecimiento de *E. Faecium*, por lo que se modificó tratamiento antibiótico a vancomicina, restando entonces afebril. A las 48h del inicio del nuevo tratamiento, reaparición de la fiebre, con exploración física normal (excepto las alteraciones conductuales descritas más adelante). Se realizó nuevo despistaje de todos los focos, sin alteraciones destacables y con pancultivos negativos. Por ello, y tratándose de una paciente con sustrado autoinmune, se añadió prednisona a dosis medias-altas, se efectuó RMN cerebral, (que fue normal) y una punción lumbar, que dio salida a líquido con características de exudado. Por ello, se inició pauta antibiótica amplia restando desde entonces afebril. Los reactantes de fase aguda fueron siempre en descenso, con normalidad en el resto de parámetros analíticos. Los cultivos de LCR fueron negativos. Durante todo el ingreso, la paciente se mostró poco colaboradora, con estado de ánimo fluctuante y funciones cognitivas difíciles de evaluar. De forma rápidamente progresiva, mutismo acinético cada vez más persistente, negativismo y abulia, que le acabaron impidiendo comer y movilizarse. A nivel cognitivo, empezó a mostrar signos de desorientación a mediados del ingreso, con pérdida progresiva de las funciones superiores. A nivel motor, existía cierto temblor que sobre el 18º día de ingreso se convirtió en mioclonías. A las pocas horas de evidenciarlas, presentó disminución brusca del estado de consciencia y signos meníngeos acompañantes. Se completó estudio con un primer EEG, que mostraba signos de encefalopatía severa y actividad crítica difusa de predominio bifrontal, iniciándose también tratamiento con levetiracetam. A partir de entonces, siguió presentando disminución de consciencia hasta entrar en estado comatoso. Restando afebril, y con cultivos negativos, se finalizó tratamiento antibiótico, solicitando nuevo EEG, que esta vez volvió a mostrar una encefalopatía muy severa, acompañada de descargas periódicas generalizadas, compatibles con enfermedad priónica. Dada la evolución fulminante, se había solicitado ya determinación de proteína 14.3.3. en LCR, que finalmente se informó como resultado positivo, aunque con posterioridad al éxitus de la paciente, que se produjo por reflujo a través de sonda nasogástrica y broncoaspiración. Ante estos resultados, podemos concluir que nos encontrábamos ante un caso de enfermedad priónica por Creutzfeld-Jacob, muy probablemente en su variante esporádica.

**CC-144 VASCULITIS POR VIRUS DE LA VARICELA ZOSTER: HEMORRAGIAS  
INTRAPARENQUIMATOSAS**

E. Cervilla Muñoz, A. García García, P. Carrascosa Fernández, J. Alonso Muñoz, A. Parra Virto, M. Pérez Sanz, A. Albiñana Pérez, A. López Aparicio  
*Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid*

Varón de 89 años que acude a Urgencias por desorientación, fiebre de 38° y cefalea. El paciente presentaba alergia a Pirazonas, dislipemia, fibrilación auricular paroxística anticoagulada con Acenocumarol, enfermedad coronaria no revascularizada con FEVI preservada y un adenocarcinoma de próstata en remisión completa. Era independiente para actividades básicas de la vida diaria con una vida activa y sin deterioro cognitivo.

En la exploración física destacaba disminución del nivel de consciencia con tendencia a la somnolencia, bradilalia, bradipsiquia. Se realiza una Tomografía Computerizada craneal (TC) que no mostraba alteraciones, por lo que se inicia tratamiento empírico con Aciclovir y Ceftriaxona. Se cursa ingreso y se pospone la punción lumbar por estar el paciente anticoagulado. En el transcurso del ingreso desarrolló unas lesiones cutáneas aproximadamente dos milímetros, de predominio en tronco, algunas de ellas vesiculosas y en fase pustular con lesiones similares en la mucosa yugal.

Entre las pruebas complementarias realizadas la analítica de sangre y la radiografía no mostraba alteraciones relevantes y los hemocultivos resultaron estériles. Posteriormente y tras retirar la anticoagulación se realizó punción de líquido cefalorraquídeo (LCR) obteniéndose líquido xantocrómico con 230 leucocitos/ mL (90% mononucleares), 40% de glucosa y 210 mg/dL de proteínas. Ante la sospecha de meningitis vírica se realizaron serologías para VHB, VHC, VIH, VEB, CMV, VHS 1, VHS2, VHS6, VHS8 y rickettsias que fueron negativas. La serología y PCR en LCR para VVZ fue positiva. Así mismo se tomaron muestras de las lesiones cutáneas que fueron positivas también para VVZ.

Ante el diagnóstico de encefalitis por VVZ se prosigue tratamiento con aciclovir, inicialmente con buena evolución. Sin embargo al séptimo día comienza con disminución del nivel de consciencia y agitación. Se realizó una RMN en la que se detectaron múltiples lesiones hemorrágicas intraparenquimatosas a nivel del uncus temporal derecho así como lesiones hemorrágicas a nivel córtico-subcortical. Se establece por tanto el diagnóstico de ictus hemorrágicos secundarios a vasculitis por VVZ. Durante el transcurso de un mes de ingreso el paciente presentó además un cuadro de vómitos incoercibles de origen central que fueron tratados con Clorpromazina. Tras mejoría clínica, finalmente fue dado de alta a un centro de rehabilitación donde prosiguió con la recuperación de su estado funcional.



## CC-146 VARÓN DE 48 AÑOS CON HEMIPARESIA Y ESTUPOR

R. Cañaveral Vaccari, J. Mario Sabio, F. J. Guerrero Martínez, R. Lobato Cano, C. García De Los Ríos, C. M. García Martínez, P. González Bustos, J. F. Jiménez Alonso

*Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Granada*

Varón de 48 años, con antecedentes de HTA leve de reciente diagnóstico y asma intrínseca grave persistente desde hace 18 meses, traído a Urgencias por deterioro súbito de nivel de consciencia con hemiparesia izquierda.

A la exploración, estabilidad hemodinámica (TA 135/88, FC 82), sin fiebre ni otros datos de interés.

La TC craneal reveló hematoma intraparenquimatoso frontoparietotemporal derecho, con desviación de estructuras de la línea media, y en estudio de angio-TC se descarta presencia de malformaciones arteriovenosas.

Tratado conservadoramente por Neurocirugía administrándole corticoides a dosis medias, el paciente mejora paulatinamente de su hemiparesia y nivel de consciencia en los días siguientes.

Rehistoriando al paciente y su familiar, el paciente había consultado en Urgencias en 3 ocasiones en el último mes por sensación de parestesias y acorchamiento del tercio distal de miembros inferiores desde hacía un mes, asociado a malestar general, febrícula intermitente y pérdida ponderal ligera no cuantificada en los últimos 3-4 meses. Los dos días previos había desarrollado una erupción papular pruriginosa en flexuras de codos, tronco inferior y cara.

Entre sus pruebas complementarias destacaba estudio de coagulación normal, leucocitosis de 20070, con recuento de eosinófilos de 8110 (45%), PCR 49mg/L y VSG 52mm/h, así como un aumento discreto de transaminasas y de niveles de IgE. Se realizó estudio de autoinmunidad reveló positividad para pANCA con niveles de Ac anti-MPO de 128. El estudio electrofisiológico reveló polineuropatía con daño axonal mixto sensitivomotor en miembros inferiores. No se evidenciaron signos de afectación pulmonar en el estudio radiológico.

Con diagnóstico de Granulomatosis eosinofílica con Poliangeitis, se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona 250mg/d, pasándose luego a ciclofosfamida 500mg bisemanal y prednisona 15mg/día, que posteriormente hubo que aumentar a 30mg.

El nivel de consciencia mejoró en pocas semanas y un mes después había recuperado parcialmente la movilidad y la polineuropatía había desaparecido. En estudio de control por TC el tamaño del hematoma se había reducido.

En estos momentos continúa programa de rehabilitación y terapia inmunosupresora y corticoidea con buenos resultados y mejoría progresiva clínica y analítica.

**CC-147 HIPERTENSIÓN COMO MANIFESTACIÓN DE UNA ENTIDAD INUSUAL**

G. Fatoul Del Pino, J. L. García-Fogeda Romero, I. F. Aomar Millán,  
M. P. Aguilar Jaldo

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario San Cecilio. Granada*

Varón de 52 años, apendicectomizado como único antecedente, derivado a consulta de Medicina Interna dado que en el preanestésico y postoperatorio de dicha intervención se objetivaron cifras de TAD en torno a 160 mmHg. En la anamnesis, el paciente refería crecimiento paulatino de masa en zona de cuádriceps izquierdo así como episodios de nerviosismo y palpitaciones sin claros desencadenantes de dos meses de evolución. En la exploración únicamente destacaba la presencia de una tumoración blanda, discretamente dolorosa a la palpación y no pulsátil en dicho cuádriceps.

Análítica anodina; ECG, radiografía de tórax y eco-doppler renal sin hallazgos de interés. MAPA con 66,7% del día con TA>135/85 mmHg y 100% de la noche por encima de 120/70 mmHg, patrón non-deepper y episodios de crisis hipertensiva (>160 mmHg en varias tomas). Se inició tratamiento con Olmesartán/Amlodipino 40 mg/10 mg e Hidroclorotiazida 12.5 mg al día. En revisión mediante AMPA persistían cifras tensionales similares por lo que se solicitaron catecolaminas en plasma y orina de 24 horas que mostraron gran aumento de noradrenalina. TC toracoabdominal que informa de lesión nodular de 15x15 mm, isodensa a parénquima hepático e hipercaptante a contraste, adyacente a vena cava inferior y craneal a la salida del tronco celiaco, así como lipoma de 6x4x12 cm en la raíz del muslo izquierdo. Se completó el estudio con PET-TAC y gammagrafía con octeótride marcado con Indio-111 que muestran captación de la masa en vena cava y ausencia de captación en cuádriceps izquierdo. Ambas lesiones fueron extirpadas tras alfa y beta-bloqueo, cuyo estudio anatomopatológico confirmó los diagnósticos de paraganglioma y lipoma respectivamente. Los paragangliomas son tumores raros, y aunque excepcionalmente secretan catecolaminas, están infradiagnosticados por lo que debemos incluirlos en el diagnóstico diferencial de hipertensión secundaria, más aún si se acompaña de cefalea, sudoración y/o taquicardia. El tratamiento de elección es quirúrgico. Hasta un 25% son hereditarios, asociándose a síndromes como MEN 2A/2B, Neurofibromatosis-1, Enfermedad de Von-Hippel-Lindau, o Síndrome de Paraganglioma Hereditario (SDHA), por lo que se recomienda la realización de pruebas genéticas (negativas en este sujeto). Actualmente se encuentra asintomático, tensiones controladas sin tratamiento y siguiendo revisiones en nuestra consulta.



## CC-148 MASA PANCREÁTICA Y LESIONES CUTÁNEAS FACIALES A ESTUDIO

S. S. Fernández Ruiz, J. J. López Núñez

*Servicio Medicina Interna. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona*

Mujer de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, bocio multinodular normofuncionante, hiperparatiroidismo primario secundario a hiperplasia de paratiroides que requirió de paratiroidectomía parcial y sarcoma fibromixóide en 5º dedo mano izquierda.

Ingresa de manera programada en Medicina Interna para estudio de masa pararenal anterior izquierda diagnosticada como hallazgo casual en TC abdominal, realizado durante estudio de hematuria asintomática por Urología.

En la anamnesis refiere episodios de diarreas líquidas recurrentes de 4 años de evolución, acompañado de episodios de calor, rubor facial y palpitations sin elevación de la tensión arterial. No síndrome tóxico, no dolor abdominal no fiebre. En la exploración física destaca lesiones pápulo-eritematosas nasales, soplo holosistólico en foco mitral y palpación de masa abdominal en flanco izquierdo. La analítica de ingreso muestra únicamente una leve anemia normocítica-normocroma.

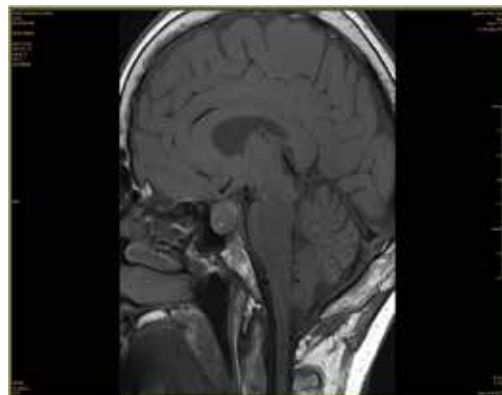
Para estudio de la masa se realiza inicialmente TC tórax donde se observa un bocio multinodular y nódulo pulmonar de 10mm en lóbulo inferior izquierdo. Por la anemia se realiza fibrogastroscoopia donde destacan pólipos en cuerpo gástrico compatibles con glándulas fúngicas, y fibrocolonoscopia con divertículos. RM páncreas que describe tumor en cuerpo páncreas compatible con tumor neuroendocrino (TNE). Ante la probable estirpe neuroendocrina, se realiza estudio hormonal donde destaca gastrina 1328pg/mL y cromogranina A 1.394ng/mL. Función tiroidea, metanefrinas, ácido hidroxí-indolacético y cortisol urinarios normales. Se completa estudio con gammagrafía con octeótride que es sugestiva de proceso neofornativo de estirpe neuroendocrina en área pancreática. Se orienta como TNE de páncreas productor de gastrina.

Paralelamente se realiza punch de las lesiones nasales compatibles con angiofibromas.

Se sospecha del diagnóstico de síndrome de MEN tipo 1, y se solicita RM de hipófisis que muestra un macroadenoma. Estudio hormonal hipofisario con prolactina 661.8ng/mL, IGF-1 4,58 e hipogonadismo central.

Ante la presencia de TNE páncreas productor de gastrina, macroadenoma hipofisario productor de prolactina e IGF-1 e hipogonadismo central, angiofibromas cutáneos y antecedente de hiperplasia de paratiroides, se establece el diagnóstico de síndrome de MEN tipo 1. Se realiza test genético que lo confirma. Actualmente pendiente de comité endocrinología-cirugía para decidir si es tributaria a tratamiento quirúrgico.

*Imagen*







## CC-149 FRACASO RENAL AGUDO GRAVE POR “PRODUCTO NATURAL”

G. Morales-Jiménez<sup>1</sup>, G. Fatoul Del Pino<sup>1</sup>, L. García Pereña<sup>1</sup>,  
P. Parra Rosado<sup>1</sup>, L. Gallo Padilla<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

### Anamnesis

Mujer de 54 años, hipertensa, dislipémica, con trastorno depresivo recurrente (dos intentos de autolisis), que acude al servicio de urgencias por clínica de 2-3 semanas de evolución consistente en astenia, debilidad, torpeza motora progresiva, somnolencia y dificultad para realizar actividades básicas. Niega otra clínica de interés. No ingesta de medicamentos no prescritos, ni aumento de dosis. En la exploración destacaba labilidad emocional, cierta bradipsiquia y torpeza en movimientos finos, asociado a fetor urémico. A su llegada presenta como hallazgo reseñable analíticamente fracaso renal agudo con creatinina de 10.31 mg/dl y urea de 256 mg/dl (Último control 8 meses antes con Creatinina 1.1mg/dl), acidosis metabólica con bicarbonato de 18 mmol/L e iones y ecografía renal sin alteraciones.

### Evolución en Planta

Tras realizarse ingreso en nefrología, la paciente indica consumo crónico en los últimos 10 años de infusiones de Cassia Angustifoli adquirida en herbolario para combatir estreñimiento crónico, llegando a tomar hasta 8-10 infusiones diariamente. Se realizó un estudio completo incluyendo proteinograma en sangre y orina, inmunoglobulinas, autoinmunidad, complemento y marcadores tumorales, siendo normales todas estas determinaciones. Tras hidratación, sueroterapia intensiva y diuresis alcalina, se produjo una rápida recuperación de función renal en 72h, presentando al alta creatinina de 1 mg/dl y manteniéndose asintomática.

### Diagnóstico

Fracaso renal agudo grave (CICr: 6.40 ml/min) con acidosis metabólica asociado a consumo excesivo de laxante natural (Cassia Angustifoli)

### Discusión

La Cassia Angustifoli se obtiene de un arbusto de la familia de las leguminosas, y es usada por sus efectos laxantes desde hace varios siglos, especialmente en forma de infusiones. En los últimos años, el consumo de derivados de “productos naturales” se ha disparado, habiéndose creado varias alertas sanitarias. Se ha asociado fallo hepático agudo tras un consumo excesivo de esta sustancia. En una revisión realizada por M. García-Cortés et al. en 2008, se encontraron un 2% de reacciones adversas hepáticas notificadas en el registro español de hepatotoxicidad entre 1994 y 2006 derivadas del consumo de este tipo de productos adquiridos en herbolarios. Sin embargo, no existen estudios en la bibliografía que apoyen su relación con daño renal, si bien en los envases del producto se especifica claramente que su consumo no debe realizarse de forma crónica.

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

**XII** Congreso  
de la Sociedad de  
Medicina Interna de  
Aragón, Navarra,  
La Rioja y País Vasco  
(SOMIVRAN)

*Imagen*





## CC-150 COLITIS POR CITOMEGALOVIRUS EN MUJER INMUNOCOMPETENTE

J. Soto Benítez, P. González Fernández, J. A. Quiles Machado, M. Martín Zamorano  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*

Mujer de 75 años, con hipertensión, enfermedad renal crónica, insuficiencia venosa crónica, angor, asma bronquial persistente severo con bronquiectasias colonizadas de forma crónica por *P. aeruginosa* multirresistente con frecuentes episodios de reagudización. Realiza tratamiento con Omeprazol, Buprenorfina, Furosemida, Hemovas, Teofilina, Montelukast, Diltiazem, Ranolazina, Colistina inhalada, Fluticasona/Formoterol y bromuro de tiotropio. Acude por dolor abdominal generalizado de predominio en flanco derecho de un día de evolución, fiebre de 38°C y náuseas sin acompañarse de vómitos ni otra clínica asociada. Exploración con aceptable estado general, eupneica, normotensa, taquicárdica y afebril. Auscultación cardiopulmonar con crepitantes bibasales y roncus dispersos. Abdomen globuloso, blando y depresible, doloroso a la palpación difusa y con mayor intensidad a nivel de flanco derecho. Extremidades con signos de insuficiencia venosa.

### Pruebas complementarias

Análítica con Hb 13,6g/dl; leucocitosis 21.000/mcl con neutrofilia; plaquetas normales; hiperfibrinogenemia; Creatinina 1mg/dl; urea 68mg/dl; PCR 17,6mg/l. Radiografía abdominal con dilatación de asas sin datos de obstrucción. Tomografía de abdomen con hallazgos sugestivos de proceso infeccioso/inflamatorio en un segmento de colon ascendente/ángulo hepático.

### Evolución

Recibe antibioterapia empírica con Piperacilina/Tazobactam, corticoterapia con Dexametasona, reposo digestivo y nutrición parenteral periférica, presentando mejoría clínica, analítica y ecográfica.

Se solicitó colonoscopia que no fue valorable por presencia de sangrado activo y coágulos con anemia secundaria requiriendo transfusión de hemoconcentrados. Se repitió colonoscopia observándose hallazgos compatibles con sospecha de colitis isquémica en colon derecho y se realizó biopsia de la lesión.

Posteriormente y ante la buena evolución clínica, se reintrodujo dieta baja en residuos y suplementos nutricionales con buena tolerancia.

Se obtiene resultados de anatomía patológica con confirmación inmunohistoquímica de colitis por Citomegalovirus (CMV). Asimismo, se obtuvo serología frente a CMV con IgM positiva e IgG 33. Se decidió iniciar tratamiento oral con Valganciclovir oral 900mg cada 12 horas durante 14 días, acudiendo a revisiones posteriores completamente asintomática.

En base a la clínica se realizó diagnóstico diferencial con procesos infeccioso abdominal, inflamatorio, tumoral e isquémico. Se obtuvo el diagnóstico mediante biopsia. El tratamiento debe ser de soporte y antiviral frente al CMV.

#### **CC-155 EMPIEMA NECESSITATIS: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

I. G. Marrero Medina, Y. Ramírez Blanco, M. Moreno Santana, I. Pulido González, J. Arencibia Borrego, S. Suárez Ortega  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria*

#### **Introducción**

La tuberculosis es una infección bacteriana, transmisible y prevenible. Las manifestaciones clínicas son poco expresivas; síntomas generales y respiratorios inespecíficos. La TBC pleural suele tener un curso más lento. El empiema necessitatis es una colección exudativa procedente de la cavidad pleural que genera habitualmente una masa extrapleural que puede drenar a la piel.

#### **Caso Clínico**

Varón de 40 años, carnívero, hipertenso con hipercalcemia asociada, obeso (IMC 30Kg/m<sup>2</sup>), sin hábitos tóxicos, con antecedente familiar de tuberculosis materna infantil. El paciente consultó por una masa inflamatoria en parrilla costal derecha, sin dolor, tos, fiebre ni síndrome constitucional. Tras dos semanas con antiinflamatorios sin mejoría, se realizó una punción y drenaje, siendo la baciloscopia negativa pero el cultivo positivo para *Mycobacterium tuberculosis* multisensible. Posteriormente se realizó un TAC toracoabdominal que evidenció un nódulo subpleural de 2mm en el lóbulo superior derecho, engrosamiento y calcificaciones pleurales ipsilaterales, una cavidad aérea secundaria al drenaje en la pared lateral y pequeñas adenopatías mediastínicas. Al positivizarse el cultivo un mes después, inició tratamiento con Rifater, tras 2 meses se reemplazó por Rifaldin, a los 4 meses el acceso costal tenía un cierre completo y la radiografía mostraba una mínima irregularidad costal y un foco hiperdenso en la 7<sup>o</sup> y 6<sup>o</sup> costilla respectivamente compatible con fracturas secundarias. En revisiones sucesivas el Ácido Úrico (8mg/dl) y Triglicéridos (191mg/dl) se elevaron compatibles con la buena adherencia al tratamiento, con normalización tras finalizar.

#### **Discusión**

Para el diagnóstico de esta entidad es preciso demostrar continuidad de la colección torácica y el espacio pleural, siendo precisas una prueba de imagen e identificación del microorganismo causante, no obstante el resultado de estos puede ser negativo debido al rápido aclaramiento bacteriano del exudado pleural o por antibioterapia previa. El diagnóstico diferencial incluye neoplasias; principalmente el carcinoma broncogénico y el mesotelioma. La mortalidad se ha reducido desde 66% hasta 05%. El tratamiento consiste en el inicio precoz de antibióticos de amplio espectro así como el drenaje de la cavidad ajustando a posteriori según antibiograma durante de 3-4 semanas, a excepción de los causados por *Mycobacterium tuberculosis* que se tratan como una TBC pleuropulmonar.



## CC-156 A VECES LOS PROCESOS INFRECIENTES SE PRESENTAN COMO COMUNES

U. Gutiérrez Urtasun<sup>1</sup>, J. Sánchez Álvarez<sup>1</sup>, M. Aristu Huarte<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio Medicina Interna, <sup>2</sup>Unidad de Enfermería Medicina Interna CHN-B. Pamplona-Navarra

Mujer de 79 años con antecedentes de DM2 de larga evolución, ERC 3, carcinoma papilar de urotelio vesical, de bajo grado (G-II) no invasivo (pTx) diagnosticado hace 2 y sin hábitos tóxicos, que ingresa con clínica de insuficiencia cardiaca, acompañada de derrame pleural derecho.

Análiticamente destacaba una anemia normocítica (Hb 11,2g/dl), dímero D elevado y PBNP normal, así como el resto de la analítica general, incluyendo función tiroidea.

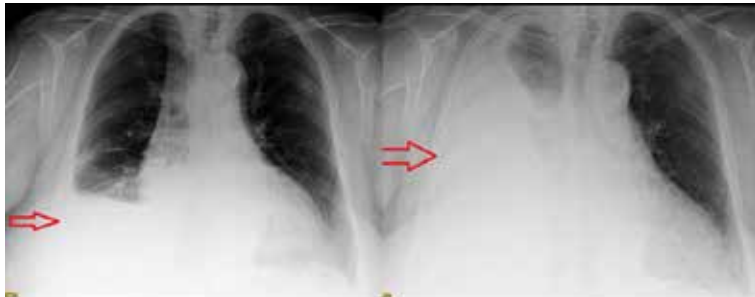
Se instaura tratamiento diurético intravenoso sin mejoría. Paralelamente, ante la posibilidad de un TEP, se inicia tratamiento con enoxaparina a dosis terapéuticas ajustadas a función renal mientras se realiza una gammagrafía de ventilación/perfusión que resulta de baja probabilidad. También se realiza un ecocardiograma transtorácico: dilatación biauricular y esclerosis mitroaórtica sin repercusión.

Ante el empeoramiento clínico y radiológico se realiza una toracocentesis diagnóstica con salida de líquido hemático compatible con un hemotórax, que se resuelve con un drenaje pleural. Se realiza un TAC torácico sin contraste en el que no se aprecian adenopatías patológicas ni alteraciones parenquimatosas relevantes. Sí se ve escaso líquido pleural en hemitórax derecho, discreto engrosamiento pleural algo nodular en ese hemitórax y en cisura mayor. Las citologías del líquido son negativas. Se le transfunden dos concentrados de hematíes por anemización y sale de alta con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca y hemotórax derecho no traumático precipitado por anticoagulación.

Reingresa un mes más tarde por insuficiencia respiratoria parcial y recidiva del derrame pleural derecho. Se intenta realizar nueva toracocentesis, sin conseguir más que un pequeño coágulo, siendo el estudio citológico negativo. Se realiza ecografía pulmonar que muestra derrame pleural bilateral, masivo en el hemitórax derecho, con múltiples lesiones nodulares. Se intenta una biopsia pleural con control de TAC, pero la paciente no tolera el procedimiento, falleciendo 7 días más tarde.

El estudio necrópsico evidencia un angiosarcoma múltiple con afectación pulmonar bilateral, extensión a pleura, lóbulo derecho de la glándula tiroidea y polo del riñón izquierdo. Esta neoplasia epitelial, que representa el 2% de los sarcomas, suele metastatizar en el pulmón, pero es extraordinario que sea una enfermedad primaria pulmonar. A pesar de la dificultad de su diagnóstico, especialmente por la negatividad de las pruebas de imagen realizadas, el diagnóstico de alta inicial de insuficiencia cardíaca no tenía un sustento clínico, ecográfico ni de marcadores biológicos, por lo que habría estado justificado profundizar en el estudio del derrame pleural.

*Imágenes*





## CC-157 MUJER JOVEN CON DOLOR ABDOMINAL

M. Mozo Ruiz, M. B. Martínez Lasheras, E. Martín Echevarría, J. Martínez Sanz, G. Pindao Quesada, A. Serrano Martínez, R. Torres Sánchez Del Arco, M. Rodríguez Zapata

*Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario de Guadalajara*

MC: mujer de 40 años con dolor abdominal

AP: Hipotiroidismo en tto sustitutivo, parto vaginal a los 29 años.

EA: Acude por dolor periumbilical de 5 días de evolución, tipo retorcijón, con autoescucha de ruidos intestinales y vómitos.

Relata deposición a diario en escasa cuantía. No fiebre. No clínica genitourinaria. No alteraciones menstruales. Última regla hace 15 días.

### Exploración

Ctes: TA114/76, FC77, Tª 36, SatO2 basal 96% Peso 40 kilos IMC 17.8

Pálida, delgada, con regular estado general. CyC sin adenopatías no bocio. AC rítmica sin siplos, AP MVC sin ruidos sobreañadidos. ABD: doloroso a la palpación en flando dcho y zona periumbilical sin irritación peritoneal, RHA aumentados. EE normales

### Pruebas Complementarias

- Analíticas: VSG 2PCR 1.8 Fib 233, SS, BQ completa, coagulación, perfil férrico, proteino-grama, S orina normal y marcadores tumorales normales. T4 1.47 y TSH 5.19
- Rayos: Rx tórax: sin alteraciones. Rx abdomen: dilatación de asas de delgado con stop del paso aéreo. Tac abdomen:
  - marcada dilatación de asas de delgado, con pared normal y gas distal. No datos de obstrucción ni liquido libre. No adenopatías. Órganos pélvicos sin alteraciones.
- Colonoscopia: íleon con varias úlceras con fibrina. Biopsia: erosión superficial inespecífica.
- Desde recto hasta ciego mucosa eritematosa y friable, con pérdida del dibujo vascular y sangrado leve. Biopsia: colitis activa focal inespecífica.

### Evolución

Se inicia tratamiento con dieta absoluta, sueroterapia, antieméticos y analgésicos con buena evolución inicial. Pero a las 48 horas de la endoscopia presenta un empeoramiento con distensión abdominal. Se inicia tto con piperacilina-tazobactam, metronidazol, corticoides y nutrición parenteral pero presenta un abdomen agudo por lo que se interviene quirúrgicamente detectando microperforaciones de íleon, reseándose 2 segmentos. A las 48 horas presenta otro empeoramiento, por lo que se interviene de nuevo detectando microperforaciones en intestino delgado y grueso, reseándose dos segmentos intestinales.

### Diagnóstico

Se recibe el estudio anatomopatológico de los segmentos intestinales reseados en la primera cirugía. Endometriosis intestinal con afectación intestinal (delgado y grueso)

### Tratamiento

Se inicia tratamiento con decapeptyl con evolución favorable

### Conclusiones

La endometriosis es una entidad infrecuente, pero más infrecuente es la afectación intestinal, tanto en longitud (delgado y grueso) como en grosos afectando mucosa y la presentación en forma de abdomen agudo.

### Bibliografía

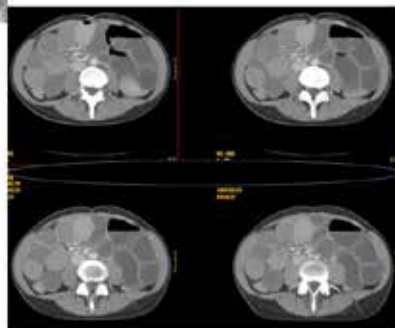
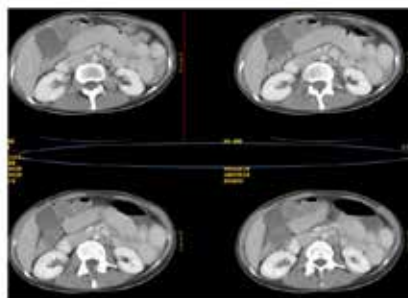
1. Olive, DL, Schwart, LB. Endometriosis, *N Engl J Med* 1993; 328:1759.
2. Kennedy S, Bergqvist A, Chapon C, ESHRE guideline for diagnosticand treatment of endometriosis. *Hum reprod* 2005; 20:2698.

*Imágenes. Rx simple abdomen y Tac abdomen*

Rx simple abdomen



Tac abdomen







## CC-159 SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

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

Paciente varón, 73 años, HTA, EPOC tipo enfisema pulmonar, Fibrilación auricular paroxística en tratamiento con sintrom, trombocitopenia y policitemia en seguimiento por Hematología e infartos múltiples pequeños en hemisferio izquierdo.

Acude a consultas de Medicina Interna por presentar desde hace 2 años lesiones tipo máculas hemorrágicas en ambas piernas además de equimosis en 2º y 3º dedos de MID.

Se realizó biopsia de una de las lesiones maculares, con resultado histológico de acroangiodermatitis leve. Solicitamos nueva biopsia de lesión equimótica, esta vez, con resultado de Sarcoma de Kaposi variante clásica con inmunotinción positiva para Virus Herpes Humano tipo 8 (VHH8). VIH, VHC, VHB y Lúes: negativos. Serología VHH8: positiva 1/640. Eco-doppler MMII: ausencia de trombosis venosa profunda. TAC-Tórax y abdomen: signos de broncopatía crónica, resto, normal.

Se consultó con Dermatología quienes iniciaron tratamiento con Difenciprona con respuesta parcial, sin desaparición de las lesiones cutáneas. Ante la falta de respuesta se decide derivar a Oncología iniciando tratamiento con Doxorubicina liposomal, con mejoría importante de las lesiones, aunque sin desaparición completa de las mismas.

El sarcoma de Kaposi es una enfermedad sistémica multifocal, con afectación predominantemente cutánea, constituida por una proliferación de células endoteliales y relacionada con la infección por VHH8.

El sarcoma de Kaposi clásico es una variante de curso lento y benigno que aparece en adultos de unos 60 años como una o múltiples máculas o pápulas, blandas, rojo-azuladas, preferentemente en extremidades inferiores, que se extienden en sentido centrípeto y evolucionan a placas, nódulos o tumores. Independientemente del estadio clínico, se detecta expresión intranuclear del VHH8.

Las lesiones maculosas del Sarcoma de Kaposi deben diferenciarse del hemangioma microvenular, linfangiomatosis benigna y angiosarcoma bien diferenciado. En estadios avanzados, diferenciar de la acroangiodermatitis, pseudosarcoma de Kaposi y eritema elevatum diutinum.

La resolución completa es prácticamente imposible, dado el alto riesgo de recidiva. En inmunocompetentes con Sarcoma de Kaposi clásico, la actitud expectante es una opción aceptada. La extirpación quirúrgica se reserva para lesiones únicas y accesibles. En las múltiples, pero relativamente localizadas, se emplea radioterapia, y en las formas rápidamente progresivas o con afectación sistémica, quimioterapia.

**CC-160 ¿QUÉ PODEMOS ENCONTRAR TRAS UN SÍNDROME CONFUSIONAL SUBAGUDO?**

M. R. García-Serrano, J. Lanseros Tenllado, A. Hurtado Ganoza, J. Ternero Vega, C. Sotomayor De La Piedra

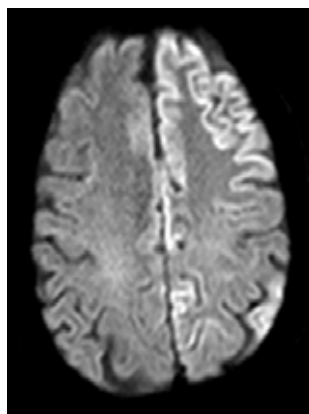
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Mujer de 64 años sin hábitos tóxicos, factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes de interés. Hasta el inicio del cuadro llevaba una vida activa, vivía sola y era independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria. Cuadro de dos semanas de evolución de episodios progresivamente más frecuentes de desconexión del medio, uso de expresiones y actos repetitivos y pérdidas transitorias de memoria, acusando a la familia de conspirar contra ella cuando le advertían sobre dicha situación. Dichos episodios se alternaban con periodos de lucidez casi completa. Fue valorada por Neurología, realizándose TAC craneal y determinación de vitamina B12 y ácido fólico sin hallazgos patológicos, por lo que se comenzó tratamiento con ISRS y se citó en dos semanas. Cuando es revisada se comprueba la mala evolución del cuadro, con episodios de lucidez cada vez menos frecuentes, dependencia para las actividades básicas de la vida diaria y marcada agresividad. Ante esto se decide derivación a nuestro centro para valoración psiquiátrica y descartar brote psicótico. Psiquiatría determina que se encuentra desorientada en tiempo y espacio pero orientada en persona, existiendo un discurso incoherente y una ideación delirante poco estructurada enmarcada en un cuadro confusional subagudo, recomendando descartar patología orgánica como origen del mismo.

En la exploración física existía fiebre de 38°C (no detectada previamente) y un rash eritemato-papuloso en cuello, tronco y miembros inferiores, con estabilidad hemodinámica y sin otras alteraciones. Exploración neurológica: alerta, desorientada en tiempo y espacio, lenguaje escasamente fluente con palabras repetitivas, obedecía órdenes simples pero no complejas, reflejos osteotendinosos exaltados globalmente, clonus aquileo bilateral de predominio izquierdo y posible rigidez de nuca. La paciente se realizó analítica sanguínea completa, elemental de orina, hemocultivos, serologías de VIH, sífilis y encefalitis, análisis del líquido cefalorraquídeo (bioquímica, Gram, cultivo y PCR VHS1+2), radiografía de tórax y TAC-craneal sin hallazgos significativos. EEG concordante con status hemisférico izquierdo. A pesar del tratamiento con Valproato, Ampicilina, Cefotaxima y Aciclovir, que se fue simplificando al recibir los resultados de las pruebas complementarias, la paciente presentaba un deterioro rápidamente progresivo. Ante esto realizó una RMN-craneal, siendo compatible con enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, realizándose nueva punción lumbar para solicitar la proteína 14-3-3 y el estudio genético. Continuó un deterioro rápidamente progresivo, con mioclonias inicialmente ante estímulos sonoros y posteriormente espontáneas continuas, desconexión del medio y respiración de Cheyne-Stokes, falleciendo la paciente dos meses tras el inicio de los síntomas. Posteriormente se confirma la positividad para proteína 14-3-3 y estudio genético.



*Imagen*



**CC-161 SÍNDROME CONSTITUCIONAL, TOS SECA Y DIARREA CRÓNICA:  
PRESENTACIÓN SINCRÓNICA DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN Y  
LINFOMA NO HODGKIN**

J. Escobar Sevilla<sup>1</sup>, P. González Bustos<sup>1</sup>, L. Castillo Portellano<sup>2</sup>,  
R. Cañaverall Vaccari<sup>1</sup>, C. M. García Martínez<sup>1</sup>, C. García De Los Ríos<sup>1</sup>,  
A. Rosales Castillo<sup>1</sup>, J. Jiménez Alonso<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UGC Medicina Interna, <sup>2</sup>IGC Oncología Médica, Complejo Universitario  
Hospitalario de Granada. Granada

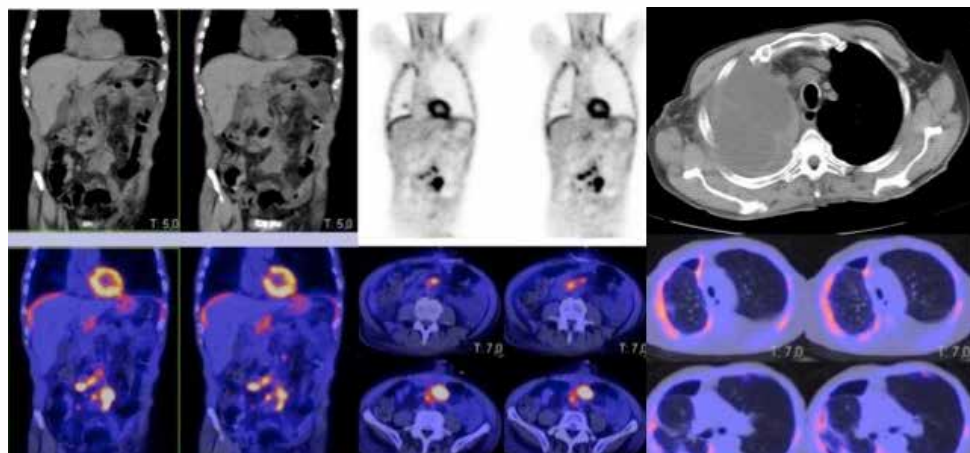
Paciente de 67 años de edad con antecedentes personales de hipertensión arterial controlada con enalapril 20 mg y amlodipino 5 mg, Fumador de larga data con carga tabáquica acumulada de 80 paquetes/año. Intolerancia a Amoxicilina/clavulánico. Ingresa procedente de Urgencias por cuadro de disnea de mínimos esfuerzos, tos seca, fiebre de hasta 38 ° C y refiriendo pérdida de peso de hasta 8 kilogramos, que el paciente relacionaba con diarreas diarias, frecuentes, sin productos patológicos de hasta 5 meses de evolución, asociaba ya en el momento del ingreso cierta hiporexia. No encontrando otros datos relevantes en la historia clínica.

A su llegada a Urgencias el paciente presentaba un buen estado general, con signos vitales dentro de la normalidad. En radiología simple se encuentra un derrame pleural derecho que en citoquímica era un exudado linfocitario, con ADA mayor de 12 U/mL. Se ingresa para completar estudio con hemograma y bioquímica normal, marcadores tumorales elevados CEA 12'7, Alfafetoproteína 2'9 Ca 125 176 Ca 15,3 40'3 CYFRA 21 8'2 Ca 19.9 141'8 PSA 2'58 (normal) en TAC torácico se observaba Derrame pleural masivo adenopatías mesentéricas formando un conglomerado en zona supramesocólica sin encontrar primario evidente. Se solicita endoscopia baja y durante su realización el paciente sufre una perforación en sigma debido a un divertículo, que precisa de intervención quirúrgica urgente. Durante la laparotomía se encuentra una tumoración yeyunal y adenopatías adyacentes que se resecan y se envían para estudio. Los resultados del PET- TAC con FDG revelaron captación patológica tanto en pleura torácica derecha como adenopatías mesentéricas (imagen 2)

La evolución clínica posterior es adecuada y se traslada a planta para completar el estudio. En los días sucesivos la citología de derrame pleural ya encuentra células tumorales compatibles con adenocarcinoma de pulmón (TTF1+ CK7 + CK20-), se produce la recidiva del derrame pleural que precisa de drenaje torácico y más tarde pleurodesis (imagen 1) El resultado de la anatomía patológica de la lesión duodenal obtuvo un Linfoma no Hodgkin B Difuso de Células Grandes (LNHCG) (IMAGEN 2) infiltrando mucosa, muscular, serosa y ganglios en meso adyacente y Ki alto > 70 %. Se decide iniciar Oxiplatino + Gemcitabina + Dexametasona. La evolución fue tórpida precisando soporte hospitalario prolongado finalmente falleciendo el paciente a los tres meses del diagnóstico.



## Imágenes



#### **CC-163 CUADRO CONFUSIONAL AGUDO INUSUAL**

L. Marín-Lara, P. A. Alarcón Blanco, I. Sánchez Berná

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

**Caso clínico seleccionado para su presentación durante la Tarde del Residente**

Mujer de 80 años diabética e hipertensa bien controlada, intervenida de prótesis de cadera, independiente para las actividades básicas de la vida diaria. Presenta cuadro confusional de cuatro días de evolución. La clínica es fluctuante, combinando periodos de buena orientación permitiendo una conversación coherente, y otros con actitud de inatención, irritabilidad y, lenguaje incoherente. En este contexto, no asocia fiebre ni otra focalidad neurológica. Con exploración sensitivo-motora normal, sin meningismo y sin hallazgos relevantes en resto de exploración.

Las pruebas realizadas de urgencia son normales: analítica con iones, sin reactantes de fase aguda, TAC craneal con signos de atrofia cortical sin evidenciar lesiones agudas y, estudio de laboratorio de líquido cefalorraquídeo normal, sin crecimiento de microorganismos y PCR de virus negativas.

Se continúa con el estudio neurológico hospitalizada, con normalidad de hormonas tiroideas, metabolismo férrico, ácido fólico y vitamina B12, serologías de virus hepatotropos, VIH, LUES y sífilis.

Pese a ello, la paciente presenta episodio de crisis comicial parcial generalizada, con electroencefalograma congruente y resonancia magnética craneal normal, iniciando tratamiento con anticonvulsivantes. Se repiten los episodios comiciales, coincidiendo estos con sudoración profusa, taquicardia sinusal y urgencia hipertensiva. Este hallazgo, amplía el diagnóstico diferencial a tumores con secreción hormonal.

El análisis de catecolaminas en orina de 24 horas muestra niveles altos de noradrenalina y metanefrinas, con resto de hormonas, incluyendo las del eje suprarrenal, en rango de normalidad.

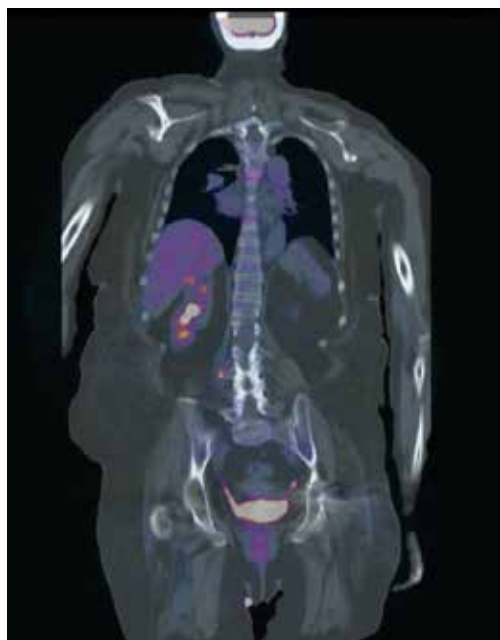
Las imágenes del TAC muestran una lesión de 38 mm en polo superior del riñón derecho, que en PET-TAC corresponde a glándula suprarrenal, además de hipercaptación en varios puntos de parrilla costal y columna vertebral.

Ante los hallazgos congruentes con feocromocitoma, se propone resección quirúrgica de esta, pero la paciente sufre un empeoramiento clínico lo que lleva a descartar intervención quirúrgica por el riesgo del procedimiento y previsible mal pronóstico a corto plazo. Pasamos al manejo de esta patología puramente médico con alfa y beta-bloqueantes, junto a doble terapia anticonvulsivante consiguiendo estabilización.

Damos a conocer este caso por la frecuente presentación en la clínica del síndrome confusional agudo en pacientes de avanzada edad, pero no así como manifestación inicial de feocromocitoma, en estadio metastásico.



*Imagen*



## **CC-164 DISECCIÓN ESPONTÁNEA DEL TRONCO CELIACO EN PACIENTE JOVEN Y SANO**

M. Martínez-Abarca Márquez, J. M. Pedrajas Navas  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

Paciente varón de 42 años sin antecedentes médicos de interés, excepto angiomiolipoma en riñón derecho diagnosticado de forma incidental y Síndrome de Gilbert, que acudió por cuadro de dolor abdominal en hipocondrio y flanco izquierdos, que empeoraba con los movimientos y la respiración y que se inició de forma brusca una semana antes de consultar. En la exploración física no destacaba ningún hallazgo significativo. El abdomen era blando, no doloroso y no tenía signos de irritación peritoneal.

En las pruebas complementarias destacaba una PCR de 15.9 mg/dl. En la radiografía de tórax se visualizaba una atelectasia en base pulmonar derecha. Dado que durante su estancia en Urgencias el paciente presentó cifra de D-dímeros elevada (1.409 ng/ml), se le realizó TC torácico con contraste, descartándose tromboembolismo pulmonar, pero objetivándose imágenes compatibles con infartos esplénicos e imagen nodular en cola pancreática. Debido a los resultados anteriores, se solicitó TC de abdomen, visualizándose disección del tronco celiaco desde su origen, que se continuaba hacia la arteria esplénica, con oclusión completa distal de la luz.

Los resultados de los estudios inmunológicos y de trombofilias fueron normales, a excepción del anticuerpo lúpico, que fue levemente positivo.

Como tratamiento al alta se pautó antiagregación con Adiro 100 mg diarios y medicación antihipertensiva oral.

El paciente realizó seguimiento en consultas externas de Medicina Interna, con TC de control, donde no se apreciaba mejoría de la disección, por lo que se decidió continuar con antiagregación, optimizar el tratamiento antihipertensivo y control de los factores de riesgo cardiovascular.

### **Discusión**

De los aproximadamente 170 casos publicados en la bibliografía, se puede decir que la mayoría de las disecciones espontáneas de tronco celiaco están relacionadas con factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión arterial y el tabaquismo. Nuestro paciente presentó cifras de tensión arterial elevada, por lo que precisó ajuste de medicación hipotensora a lo largo del seguimiento. En un porcentaje no desdeñable de casos, se ha comunicado una relación entre esta patología y la existencia de alteraciones en el estudio de trombofilias. Sin embargo, no ocurrió así en nuestro caso, en el que el estudio completo de trombofilias resultó normal.





*Imagen*



## CC-165 TOXICODERMIA Y FALLO SISTÉMICO: SÍNDROME DRESS

D. García González, S. Moreno Casas, L. Suárez Hormiga, A. Ojeda Sosa, N. Moya Notario, M. López Garrido, F. Romero Santana, R. Apolinario Hidalgo  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil de Gran Canaria*

### Introducción

El síndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) es un síndrome raro que cursa con una reacción de hipersensibilidad inducida por fármacos tras exposición previa, a lo que se asocian alteraciones cutáneas, hematológicas, linfadenopatías y la afectación de varios órganos internos siendo un trastorno potencialmente mortal.

### Caso

Varón de 66 años con antecedentes de hiperuricemia en tratamiento con alopurinol e hipertensión arterial en tratamiento con lisinopril e hidroclorotiazida, iniciando una previa amlodipino por mal control de cifras tensionales. Ingresa en Medicina Interna por rash generalizado y fiebre persistente de 39°C de cuatro días de evolución. A la exploración física se objetiva eritema generalizado de predominio en tronco y abdomen sin respetar zonas acras con múltiples máculas, descamación y livedo reticularis en los cuatro miembros. Presenta edema facial de predominio en ambos pabellones auriculares y periorbitario. Analíticamente destaca leucocitosis ( $24900 \text{ } 10^3/\mu\text{L}$ ) con eosinofilia (28%) y neutrofilia (75%), deterioro de la función renal (creatinina: 2,8 mg/dl, urea: 80 mg/dl) y alteración de la función hepática (GPT: 558 U/L, GOT: 886 U/L, GGT 2931 U/L). Se realiza ecografía abdominal que informa de hígado de aspecto congestivo y signos de nefropatía médica. Se realiza biopsia cutánea con hallazgos histológicos compatibles con toxicodermia. Ante los criterios clínicos y analíticos presentes se diagnostica de síndrome DRESS pautándose tratamiento endovenoso con corticoides, tratamiento tópico y se retiran los fármacos potencialmente desencadenantes del cuadro. El paciente presenta mejoría clínica inicial. A los diez días presenta empeoramiento brusco del cuadro cutáneo asociado a fracaso renal agudo con cifras de creatinina de 12 mg/dl e insuficiencia respiratoria aguda global secundaria a hemorragia alveolar precisando ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva. Evoluciona de manera tórpida presentando fallo multiorgánico lo que deriva en fallecimiento del paciente.

### Discusión

El reconocimiento de este síndrome resulta importante, ya que el tratamiento precoz del mismo puede reducir la afectación multiorgánica, así como identificar los fármacos que potencialmente pueden desencadenar el cuadro. Está descrito con mayor frecuencia con el uso de fármacos antiepilépticos y alopurinol pero también con el uso de antihipertensivos, como el caso de nuestro paciente.



*Imagen*



**CC-166 MUJER DE 50 AÑOS CON ANEMIA FERROPÉNICA, DISPEPSIA, DISNEA Y DOLOR TORÁCICO EPISÓDICOS, Y COLESTASIS**

M. Martín Asenjo, J. M. Martín Guerra, C. Rodríguez Martín, D. Bóveda Ruiz, H. K. Silvangi Gutiérrez, L. Iglesias Gómez, M. Martín-Luquero Ibáñez, J. M. Prieto De Paula

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*

Mujer de 50 años sin antecedentes de interés. Consulta por molestia epigástrica no ulcerosa, astenia y disnea de moderado esfuerzo, todo ello de 4 meses de evolución. Ocasionalmente refería emisión de heces oscuras.

La exploración física fue normal. Análíticamente destacaba hemoglobina de 10,6 g/dl, con microcitosis y ferritina de 9 ng/ml. La bioquímica completa fue normal excepto la GGT (113 U/L). El proteinograma mostró una hipogammaglobulinemia. Tanto la IgG como la IgA estaban moderadamente disminuidas. Una gastroscopia mostró antritis no erosiva no relacionada con *Helicobacter Pylori*. Un ECG en reposo mostró BCRDHH e isquemia subepicárdica en cara inferior.

Se inició tratamiento con omeprazol y hierro, con mejoría parcial y desaparición de la anemia. Durante el seguimiento presentó episodios de molestias torácicas opresivas y disnea de moderado esfuerzo, de 4-5 minutos de duración, motivo por el que ingresó en Cardiología. Se sospechó disección del tronco coronario izquierdo en el TC cardiaco, que se descartó con coronariografía normal. El ecocardiograma reveló hipertrofia ventricular izquierda y un angio-TC de arterias pulmonares descartó embolismo de pulmón.

Un mes después, apareció colestasis (GGT 251 U/l y F alcalina 169 U/l) con transaminasas normales, que no cedió tras suspensión de productos de herboristería que la paciente había tomado. La serología frente al VHB, VHC, VIH, VEB, CMV y lúes; los ANA, AMA, AMA-2, SLA/LC, una ecografía abdominal y una colangiografía fueron normales o negativos. Se constató elevación de cadenas Kappa en sangre (710 mg/l -vn hasta 22,4-), y en orina. La RM cardíaca confirmó hipertrofia ventricular izquierda con función sistólica conservada y patrón sugerente de amiloidosis cardíaca. La grasa abdominal mostró material filamentososo rojo congo positivo, birrefringente con luz polarizada, compatible con material amiloide. La biopsia ósea reveló una plasmocitosis del 20-25 % con monoclonalidad kappa.

**Diagnóstico**

Amiloidosis sistémica, con afectación cardíaca y, presumiblemente, hepática, secundaria a mieloma de cadenas ligeras kappa



## CC-167 MERALGIA PARESTÉSICA COMO MANIFESTACIÓN DE LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA

S. Vela Bernal, M. M. Ortiz Sidera, A. Ruiz Hernández, J. A. Colomar Jiménez, J. Cacheiro Pérez, A. Belmonte Domingo, C. Fernández Rodríguez  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Valencia*

Mujer de 15 años sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés, así como tampoco hábitos tóxicos ni consumo habitual de fármacos. Estudiante, sin haber realizado viajes al extranjero y sin antecedentes familiares de interés.

Acude por un cuadro de parestesias y dolor localizado en zona glútea lateral extendiéndose por cara externa hacia la rodilla. El dolor no varía con la movilidad, no se acompaña de debilidad muscular ni se relaciona con el ejercicio, mejorando con analgesia pero siendo recidivante, hasta hacerse bilateral y simétrico, sin ser simultáneo.

En la exploración destaca hiporreflexia generalizada, incluyendo cutáneo-plantar apenas perceptible de manera bilateral, sin destacar focalidad aparente, alteraciones sensitivas, alteración de la fuerza ni de la marcha, ni lesiones tróficas ni cutáneas.

Se realizan análisis sanguíneos, donde en la bioquímica se aprecia un leve aumento de los reactantes de fase aguda siendo el hemograma normal. En la serología, estudio de autoinmunidad y análisis del LCR no destacan hallazgos patológicos.

En la resonancia magnética se aprecia abundante médula ósea roja en elementos vertebrales, sin signos de inflamación y morfología normal.

Tras las pruebas complementarias se orienta como una posible meralgia parestésica pautando analgesia como tratamiento.

Tras la persistencia de la clínica y resistencia al tratamiento, se reevalúa a la paciente y se realiza una segunda analítica donde se evidencia leucopenia de  $3,96 \times 10^9/L$  y trombopenia de  $95 \times 10^9/L$ , por lo que se decide realizar un aspirado medular. En el aspirado medular se haya hematopoyesis prácticamente ausente y sustituida por una población homogénea de blastos de tamaño intermedio y grande de aspecto inmaduro, núcleo redondeado o alguna incisura, cromatina inmadura y nucleolo frecuente. En el citoplasma de algunos basófilos se aprecia granulación azudófila. Esta población corresponde al 95% de la celularidad global diagnosticándose de leucemia linfoblástica aguda tipo L2 de la FAB con reordenamiento BCR/ABL detectado mediante biología molecular, por lo que se remite al servicio de hematología para tratamiento quimioterápico.

Por tanto, en este caso de leucemia linfoblástica aguda se plantea diagnóstico diferencial entre manifestación neurológica periférica como consecuencia de posibles metástasis leptomeníngeas, síndrome paraneoplásico o afectación neurológica microvascular.

**CC-168 LO QUE LA FRAGILIDAD ÓSEA ESCONDE...**

R. Rojas-Lorence, J. M. Gil-Gascón, G. Pérez-Vázquez, E. Miranda-Sancho,  
E. Alarcón-Manoja, J. L. Bianchi-Llave  
*Servicio de Medicina Interna. AGS Campo de Gibraltar. Algeciras, Cádiz*

**Antecedentes Personales**

Varón de 45 años diagnosticado de necrosis avascular bilateral de cadera de causa no traumática, que precisó una tunelización o perforación epifisaria hace 2 años. Sin otros antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos.

**Historia de Enfermedad Actual**

Durante su ingreso actual en Traumatología para implantación de una prótesis total de cadera derecha, se interconsulta a Medicina Interna por observarse en el acto quirúrgico mala calidad ósea, severa osteoporosis y presentar coxartralgia, mialgias inespecíficas generalizadas y debilidad muscular.

**Exploración Física y Pruebas Complementarias**

A la exploración física destaca una amiotrofia cuadricepsital, tibial y gemelar bilateral por desuso.

En la analítica se objetivan: hipofosfatemia (0.9 mg/dl), elevación fosfatasa alcalina (285 UI/L), déficit de 25-OH-vitamina D (18 ng/ml) e hiperfosfaturia (1317 mg/24 h). Resto normal, incluido autoinmunidad, marcadores tumorales, serología vírica, función hepática, renal, tiroidea, hemograma, coagulación, anticuerpos anti-fosfolípidos y proteinograma.

En el mapa óseo y la RMN de caderas se evidenciaron, además de la necrosis ósea avascular bilateral ya conocida, varias fracturas patológicas osteoporóticas a nivel de ambos calcáneos y cuerpos vertebrales, refiriendo el paciente tras anamnesis dirigida que había perdido unos 7 cm de altura en los últimos meses. En la gammagrafía ósea con Tc 99m se evidenciaron múltiples pseudofracturas de Looser-Milkman compatibles con osteomalacia y un aumento inespecífico en el área tibio-astrágalo-calcánea derecha que actualmente está pendiente de nuevos estudios de imagen.

**Juicio Clínico**

Osteomalacia hipofosfatémica con alta sospecha de origen tumoral mesenquimal productor de FGF-23 (determinación sérica 415 RU/mL, valores patológicos a partir de 145 RU/mL)

**Evolución**

Favorable tras tratamiento sustitutivo con fósforo, quedando pendiente de implantación de prótesis de cadera izquierda tras normalización de la densitometría.

**Discusión**

La osteomalacia oncogénica es una entidad muy rara (descritos unos 130 casos). Cursa como un síndrome paraneoplásico con dolores óseos, fracturas y debilidad muscular.

Es debido a la acción de la hormona FGF-23 (fosfatúrica e hipofosfatémica, alterando la mineralización ósea), que es secretada por tumores mesenquimales (benignos, pero muy pequeños y de difícil localización).

# Libro de Casos Clínicos

23-25 de Noviembre 2016  
Palacio de Congresos de Zaragoza



Debemos sospechar esta entidad ante un paciente con osteomalacia, hiperfosfaturia e hipofosfatemia.

El tratamiento médico consiste en la reposición de fósforo y vitamina D, pero el definitivo será la resección quirúrgica del tumor.

#### **CC-169 PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH Y DOLOR ABDOMINAL**

J. Marco-Hernández<sup>1</sup>, V. Rico Caballero<sup>1</sup>, J. Hernández-Rodríguez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Enfermedades Autoinmunes Hospital  
Clínic de Barcelona

Hombre de 42 años, fumador activo, con infección por VIH de larga evolución no tratada (últimos linfocitos CD4 29/mm<sup>3</sup>, carga viral 27400 copias/mm<sup>3</sup>). 5 años antes había presentado neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Ingresó por episodios recurrentes de dolor abdominal cólico difuso de predominio mesogástrico, astenia y pérdida de peso no cuantificada de 6 meses de evolución, sin síndrome febril, lesiones cutáneas ni diarrea. La exploración física era anodina salvo por dolor a la palpación en mesogastrio sin peritonismo. La analítica inicial objetivó PCR 6.75mg/dL, función renal, perfil hepático, enzimas pancreáticas y LDH normales; Hb 125g/L, 17800 leucocitos (88% neutrófilos), 335000 plaquetas; hemostasia y sedimento urinario sin alteraciones. Tras radiografías de tórax y abdomen que no mostraron alteraciones se realizó una TC abdominal objetivándose un engrosamiento edematoso de la pared del intestino delgado de 15 cm de extensión y una imagen compatible con infarto esplénico (figura1).

Estudios microbiológicos en sangre, heces y biopsias de intestino delgado, cuyo estudio anatomopatológico objetivó inflamación crónica inespecífica, resultaron repetidamente negativos.

Recibió tratamiento con tuberculostáticos y valganciclovir sin mejoría clínica, persistiendo elevación de reactantes de fase aguda y desarrollando anemia normocítica normocroma y trombocitosis. Finalmente, por sospecha de etiología isquémica del dolor abdominal se realizó una angioTC, revelándose lesiones estenóticas irregulares en arterias mesentéricas, pseudoaneurismas intrarrenales bilaterales e infartos renales de distinta cronología (figura2). FR, crioglobulinas, ANA, ANCA, anticuerpos antifosfolípidicos y complemento resultaron normales o negativos, VSG 50mm/h. Tras electromiografía normal, una biopsia muscular a ciegas mostró microinfartos musculares sin infiltrado inflamatorio muscular ni perivascular. En base al contexto clínico y los hallazgos angiográficos se diagnosticó de vasculitis de mediano vaso asociada a VIH y se inició tratamiento antirretroviral, glucocorticoides y ciclofosfamida en dosis única.

Posteriormente padeció tres perforaciones intestinales y una oclusión de una rama distal de la arteria mesentérica superior que fue tratada con anticoagulación. Las piezas quirúrgicas de las resecciones intestinales mostraron necrosis focal transmural, lesiones oclusivas y preclusivas en arterias pequeñas y medianas, con hiperplasia intimal, neovascularización y cambios trombóticos sin signos de vasculitis activa.

Actualmente se encuentra asintomático con prednisona 5mg/24h y TARGA, habiéndose demostrado desaparición angiográfica de los microaneurismas renales.





## Imágenes



IMAGEN 1



IMAGEN 2

**CC-170 MUJER DE 56 AÑOS CON BOCIO, NÓDULOS PULMONARES Y SUBCUTÁNEOS MÚLTIPLES**

I. Manoja-Bustos<sup>1</sup>, L. Jiménez-Fernández<sup>2</sup>, A. Hurtado-Ganoza<sup>3</sup>,  
M. S. Sierra-Navas<sup>1</sup>, M. C. Merino-Rumin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Comunitaria y Familiar,  
Hospital Comarcal La Merced- Osuna, Sevilla

<sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Presentamos el caso de una mujer de 56 años, sin hábitos tóxicos ni otros antecedentes de interés. La paciente ingresó en Medicina Interna por dolor en el brazo izquierdo de un mes de evolución, a lo que se le había añadido en las últimas semanas disnea, tos y febrícula nocturna sin asociar pérdida de peso. Refería además aumento de volumen en el cuello. A la exploración la paciente presentaba buen estado general, se encontraba afebril y hemodinámicamente estable. Presentaba un bocio de gran tamaño a expensas de lóbulo tiroideo izquierdo, nodular de larga evolución que nunca se había estudiado sin clínica compresiva. Destacaba una lesión nodular violácea de 3 centímetros de diámetro en la región lateral del cuello y otra en la región glútea de similares características sin adenopatías asociadas. El resto de la exploración era normal. En el hemograma presentaba una leucocitosis de  $14.05 \times 10^9/L$  a expensas de neutrófilos con una proteína C reactiva de 153mg/L. El estudio de autoinmunidad (ANA, ANCA, ECA) fue negativo. En el TC de cuello, tórax y abdomen presentaba múltiples nódulos pulmonares bilaterales, algunos de ellos cavitados así como múltiples nódulos en tejido subcutáneo y muscular a nivel cervical, axilar y glúteo junto a una lesión lítica a nivel de la clavícula izquierda. Se realizó una baciloscopia que fue negativa y una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar donde la citología y los cultivos también fueron negativos. Se realizó una ecografía del tiroides donde se visualizaba un nódulo de 5 centímetros, heterogéneo con áreas quísticas y calcificaciones, que ocupaba prácticamente todo el lóbulo tiroideo izquierdo. Se solicitó una PAAF con citología insatisfactoria. El perfil tiroideo y la tiroglobulina fueron normales.

Se procedió a realizar una biopsia del nódulo subcutáneo glúteo obteniendo finalmente el diagnóstico mediante la inmunohistoquímica de la misma: lesiones compatibles con angiosarcoma epiteloide.

La importancia del caso presentado se encuentra en el proceso diagnóstico con tres posibilidades inicialmente: la infecciosa (tuberculosis, nocardiosis, actinomicosis), autoinmune (sarcoidosis, granulomatosis con poliangeítis) y neoplásica.

El angiosarcoma epiteloide es una neoplasia muy poco frecuente, que tan sólo representa el 1% de los sarcomas. Se origina en el endotelio vascular y suele afectar a la piel y al tejido celular subcutáneo aunque también existen casos descritos de afectación de órganos sólidos como tiroides, glándulas suprarrenales, hígado o bazo como en nuestra paciente, con un comportamiento clínico agresivo y un pronóstico desfavorable a corto plazo en la mayoría de los casos.



*Imagen*



#### CC-172 OJO CON EL OJO

C. Pérez García<sup>1</sup>, E. Rodríguez-Castro<sup>2</sup>, V. Rodríguez Valea<sup>1</sup>, Á. Silva Vázquez<sup>1</sup>,  
M. González Pérez<sup>1</sup>, J. Abadía Otero<sup>1</sup>, S. Rizzo Raza<sup>1</sup>, G. Pérez-Lorenzo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Río Hortega (Valladolid)

<sup>2</sup>Servicio de Neurología. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

Varón de 66 años hipertenso y diabético tipo 2 con insulinoterapia. Ingresó en 2006 en Medicina Interna con los diagnósticos de colecistitis litiásica, neumonía comunitaria y shock séptico por *Klebsiella pneumoniae*, y nuevamente en 2007 por neumonía comunitaria por *Klebsiella pneumoniae*.

Consulta en Urgencias por dolor y disminución de agudeza visual en el ojo derecho y fiebre. La fiebre se pone en relación con un cuadro gripal, se diagnostica de uveítis y se decide alta. Posteriormente, empeoran las molestias oculares, la fiebre aumenta y asocia cefalea que no cede con analgesia habitual. Acude 48 horas más tarde a Urgencias y se diagnostica una endoftalmítis en el ojo afecto.

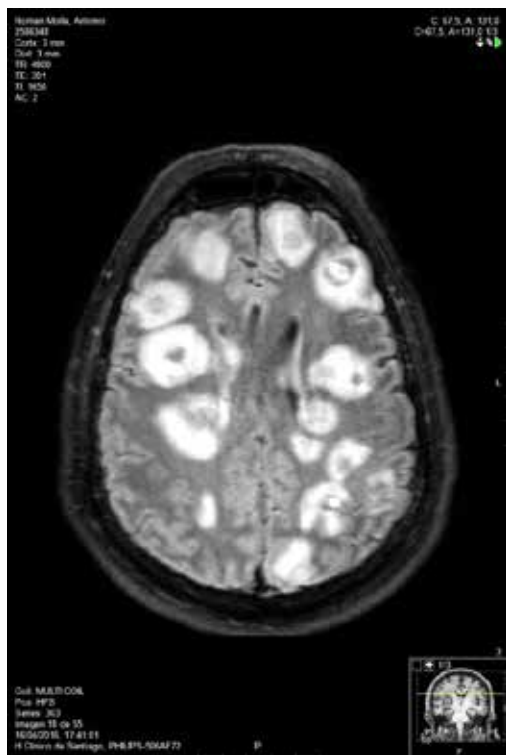
En el análisis de sangre destaca: GOT 56 UI/l, GPT 232 UI/l y GGT 160 UI/l. La radiografía de tórax es normal. Se realiza punción lumbar: 1555 células/microL (82% neutrófilos) con consumo de glucosa compatible con meningitis bacteriana aguda. Se inicia antibioterapia empírica con Ceftriaxona, Ampicilina y Vancomicina. Ante la sospecha de suelta de émbolos sépticos se realiza un ecocardiograma (normal) y una ecografía abdominal (lesión hipoeoica de 12 mm compatible con absceso). En los cultivos de LCR, sangre y orina se aísla *Klebsiella pneumoniae* multisensible. A pesar de ajustar antibiótico según antibiograma, la evolución clínica es mala y tras pocos días, el paciente requiere ingreso en UCI. Se demuestran múltiples abscesos cerebrales, pulmonares y hepáticos mediante técnicas de imagen. Requiere la evisceración del ojo derecho con crecimiento nuevamente de *Klebsiella pneumoniae* en las muestras oculares. Ante la posibilidad de que se trate de una cepa de alta virulencia, se remite una muestra al laboratorio de Microbiología de referencia, demostrándose *Klebsiella pneumoniae* serotipo K1.

Finalmente, tras varios ajustes de la antibioterapia, la evolución es satisfactoria y se consigue el alta domiciliaria tras tres meses de ingreso.

El serotipo K1 es un patógeno de alta virulencia que se acantona típicamente en el hígado, y que con frecuencia da lugar a complicaciones sépticas catastróficas a nivel ocular y del sistema nervioso central. Aunque es relativamente frecuente en Asia (sobre todo en pacientes diabéticos), se trata de un germen excepcional en Europa, del cual hay muy pocos casos descritos en España.



## Imagen



#### **CC-173 DOLOR ABDOMINAL, FIEBRE E HIPERCKLEMIA**

A. I. Peláez Ballesta, G. Alonso García, C. Peláez Ballesta, I. Fernández Romero, R. Mateo Paredes, E. Mené Fenor  
*Servicio Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez, Lorca, Murcia*

#### **Caso Clínico**

Varón 38 años, natural de Senegal que consulta por fiebre, síndrome constitucional, debilidad en miembros inferiores y dolor abdominal. En la analítica destacaba hipercklemia de 879mg/dl, con elevación de Reactantes de fase aguda, leucopenia, hipertransaminasemia y un patrón intersticial fibrótico bilateral en la radiografía de tórax.

Dada la clínica y los resultados de las pruebas complementarias se realizó el siguiente diagnóstico diferencial:

- Infeccioso: estreptococco, estafilococo, leptospiras, Tuberculosis, parasitosis, infección viral (influenza, cocsakie, VVZ).
- Autoinmune: miopatía inflamatoria, polimiositis, dermatomiositis, esclerosis sistémica, sarcoidosis, amiloidosis.
- Trastornos primarios de motoneurona periférica: ELA, neuropatía, miastenia gravis, Sd Eaton-Lambert, miopatía metabólicas, miopatías por tóxicos.
- Otros: celiarquía, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, rbdomiolisis.

#### **Discusión**

Se solicitaron las siguientes pruebas:

Broncoscopia BAL sin alteraciones significativas, con cultivos de BAL negativo para micobacterias, aunque mantoux y quantiferon positivos por lo que se realizó quimioprofilaxis, serologías virales, lues y bacterias atípicas negativas. TACAR se evidenció patrón compatible con fibrosis pulmonar y adenopatías mediastínicas pero con calciuria en orina de 24 h y ECA normales descartando Sarcoidosis, ticción rojo congo negativa para amiloidosis, EMG compatible con polimiositis, se realizó biopsia muscular con hallazgos de necrosis y regeneración muscular, con infiltrado en endomisio de células mononucleares compatible con polimiositis. Ante persistencia febril y dolor abdominal se solicitó TAC abdomen con evidencia de helmintos en luz intestinal por lo que recibió tratamiento con mebendazol con resolución de dolor abdominal y fiebre, pero persistencia de dolor en MMII y elevación de CK con mejoría tras tratamiento corticoideo a altas dosis de forma prolongada. Se descartaron trastornos de motoneurona periférica, y la autoinmunidad negativa.

#### **Diagnóstico Final**

Miopatía inflamatoria: polimiositis definida, con afectación sistémica: fibrosis pulmonar y adenopatías mediastínicas. Helmintiasis resuelta.



## Conclusiones

Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes caracterizado clínicamente por debilidad muscular y por la presencia de infiltrados inflamatorios musculares y necrosis celular en el examen histopatológico muscular. La polimiositis siempre es un diagnóstico de exclusión, la elevación de las transaminasas no implica afectación hepática, sino que puede sugerir afectación muscular.

#### **CC-175 PARÁLISIS HIPOCALÉMICA TIROTÓXICA**

M. P. Gómez Álvarez, S. Fernández-Peña Mosquera, E. Mauricio Calderón, J. Herrera Herrera, J. M. Del Arco Delgado, J. A. Medina García, F. J. Hernández, P. Laynez Cerdeña  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife*

#### **Introducción**

La parálisis hipocalémica tirotóxica (PHT) es muy poco frecuente y es una grave complicación de la tirotoxicosis. Es más frecuente en varones en la segunda y cuarta década de la vida, siendo la causa más común la enfermedad de Graves. La fisiopatología de la PHT se relaciona con la activación de la bomba sodio-potasio por las hormonas tiroideas, produciendo así el ingreso acelerado de potasio al interior de las células.

Se trata de un varón de 37 años, sin antecedentes relevantes que acude a urgencias por un cuadro de debilidad súbita en miembros inferiores y miembro superior derecho que le impide levantarse.

Presenta TA 110/60 mmHg, FC 80 lpm, ligero aumento de glándula tiroidea, en la exploración neurológica destaca hipotonía con arreflexia de miembros inferiores y sensibilidad conservada. En la analítica destaca hipopotasemia de 1.84 mEq/l, glucosa 142 mg/dL, pH > 7.46, HCO<sub>3</sub> 24, en orina potasio 20 mmol/l y gradiente transtubular de potasio 6%, con resto de parámetros normales. Se inicia tratamiento con 30 mmol de Potasio i.v y tras varias horas se observa mejoría clínica con paraparesia de 3/5 de MMII proximal y distal y paresia 4+/ del MSD. En la anamnesis dirigida el paciente comenta pérdida de peso, intolerancia al calor, sudoración y temblor fino distal. Se amplía la analítica con TSH < 0.005, T4 libre 5.83 ng/dl, T3 libre 15.23 pg/ml compatibles con hipertiroidismo primario, lo que unido a la clínica y la hipopotasemia severa no justificadas por pérdidas digestivas ni renales; con pH y TA normal, conduce al diagnóstico de parálisis hipopotasémica en el seno de una tirotoxicosis. Se completa el estudio con gammagrafía tiroidea y anticuerpos antitiroideos por lo que se confirma una enfermedad de Graves Basedow. Tras 24h de tratamiento con cabimazol y propranolol el paciente se encuentra asintomático, con niveles de potasio y glucemia normales.

#### **Discusión**

La PHT precisa un diagnóstico rápido, ya que pese a que es reversible, sus complicaciones cardiacas conllevan una alta mortalidad. Debe sospecharse PHT en todo paciente varón joven que presente un cuadro de parálisis asociada a hipopotasemia, aun cuando no exista sintomatología de hipertiroidismo.





## CC-176 PACIENTE DE 42 AÑOS CON NÓDULOS SUBCUTÁNEOS Y DIPLOPIA

E. M. Páez Guillán, C. Macía Rodríguez, V. Alende Castro, A. García Villafranca, J. A. Díaz Peromingo, J. Campos Franco, A. González Quintela  
*Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, La Coruña*

Presentamos un varón de 42 años, con antecedentes de hipercolesterolemia y tabaquismo, que acude a consulta de medicina interna por diplopía y nódulos subcutáneos. Como antecedentes familiares figuran ambos padres fallecidos de neoplasia pulmonar y digestiva respectivamente y hermana fallecida de neoplasia ovárica.

Refiere aparición de lesiones nodulares subcutáneas de un mes de evolución, inicialmente en antebrazo y axila izquierdos y posteriormente en espalda, pared torácica anterior y cuello. Además desde ese mismo día cuenta dolor ocular derecho a la mirada forzada a la derecha, asociado a cefalea y diplopía. Niega síndrome constitucional.

A la exploración física destacan múltiples nódulos de consistencia dura, no dolorosos a nivel de brazo derecho, brazo y antebrazo izquierdos, línea medio-axilar izquierda y tórax, además de una masa epigástrica sin presentar otras alteraciones en la exploración cardiopulmonar ni abdominal.

Análiticamente presenta leucocitosis (12230/ul) con ligera neutrofilia (8090/ul), e hipertrigliceridemia (213 mg/dl), siendo el resto del hemograma, coagulación y bioquímica básica normales. Se determinan  $\beta$ -HCG, antígeno S100, CEA y antígeno CA 19.9, que son normales.

Se realiza tomografía computerizada (TC) cerebral urgente, observándose lesión de partes blandas en recto interno de ojo derecho que desplaza pero no infiltra el nervio óptico, en probable relación con tumor fibroso. Asimismo es valorado por Oftalmología quienes no identifican patología en el polo anterior del ojo. Se solicita TC tóraco-abdomino-pélvico donde se identifica masa renal derecha compatible con carcinoma de células renales con múltiples implantes perirrenales bilaterales, adenopatías retroperitoneales altas, hiliares pulmonares y mediastínicas, nódulo suprarrenal derecho y nódulos musculares y subcutáneos compatibles con metástasis.

Se realiza punción aspiración con aguja fina en lesión subcutánea de brazo izquierdo y espalda, obteniéndose como resultado metástasis de carcinoma indiferenciado.

Finalmente es diagnosticado de carcinoma de células renales estadio IV por metástasis cutáneas, musculares y ganglionares, comenzándose tratamiento con Sunitinib con mala evolución clínica siendo éxitus a los dos meses del diagnóstico.

Si bien el carcinoma de células renales puede metastatizar en cualquier localización, las metástasis en musculatura ocular extrínseca son sumamente raras. Las subcutáneas, aun sin ser tan infrecuentes, son una manifestación asociada habitualmente a mal pronóstico.

*Imágenes*



Se observa una masa renal derecha



Nódulo subcutáneo metastático a nivel axilar  
izquierdo



## CC-177 INSUFICIENCIA CARDÍACA DE DEBUT Y FENOTIPO CARACTERÍSTICO, MÁS ALLÁ DE LAS ETIOLOGÍAS CLÁSICAS

F. Ruiz Ruiz<sup>1</sup>, P. Rodríguez Torres<sup>1</sup>, C. Gallego Casado<sup>2</sup>, I. Marín León<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Varón de 59 años hipertenso de larga evolución (mal control domiciliario, TA 180/90 mmHg) y que ingresó por aparición de disnea de reposo, ortopnea, disnea paroxística nocturna y edemas con fóvea en miembros inferiores. La auscultación cardiorrespiratoria mostraba crepitantes bilaterales hasta campos medios con tonos rítmicos y soplo sistólico en foco aórtico II/IV. En el resto de la exploración llamaba la atención un fenotipo muy marcado: aumento del diámetro del cráneo, pelo ralo con baja implantación nugal, hipertelorismo ocular, orejas de baja implantación, lentiginosis múltiple generalizada, genitales hipoplásicos, ligera sordera de aparición reciente y baja talla (153 cm); sin afectación neurológica. En la Rx de tórax se objetivó cardiomegalia global y edema intersticial bilateral; y en el electrocardiograma se halló extrasistolia ventricular frecuente. Analíticamente destacaba deterioro de la función renal (creatinina 2,1 mg/dl, proteinuria de 400 mg/día) que mejoró tras tratamiento deplectivo e IECA posteriormente (creatinina 1,7 mg/dl, proteinuria 200 mg/día), desapareciendo los datos congestivos. Se determinó actividad de alfa-galactosidasa que resultó normal y se realizó ecocardiografía transtorácica que mostró un incremento de la masa miocárdica de forma generalizada (hasta 17 mm) con datos indirectos de presiones telediastólicas elevadas en el ventrículo izquierdo (fisiopatología restrictiva). Además, objetivó una hipertensión pulmonar moderada (con ausencia de estenosis pulmonar). Se realizó estudio genético, que mostró mutaciones en el gen HRAS, siendo diagnosticado finalmente de Síndrome de Leopard (SL). Dados los hallazgos es necesario realizar el diagnóstico diferencial entre los síndromes neurofaciocardiocutáneos, entre los que se encuentra el SL. Es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por lentiginosis múltiple, alteraciones electrocardiográficas, hipertelorismo ocular, miocardiopatía hipertrófica (MCH), anomalías genitales, sordera y retraso constitucional; similares al caso expuesto. Se diferencia del síndrome de Noonan (SN) en que en éste último no aparece la lentiginosis ni la sordera. Para su diagnóstico es fundamental el análisis genético que puede poner de revelar mutaciones en diversos genes (PTPN11, RAF1, BRAF y HRAS). Dadas las potenciales implicaciones clínicas de la estenosis pulmonar y, sobre todo de la MCH, se debe buscar activamente entre los pacientes del espectro clínico del SN y muy especialmente en aquellos con SL.

**CC-181 CEREBELITIS POSTINFECCIOSA POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE.  
A PROPÓSITO DE UN CASO**

A. Gil Morillas<sup>1</sup>, A. Vílchez Parras<sup>1</sup>, M. J. García Gómez<sup>1</sup>, D. Vidal De Francisco<sup>2</sup>,  
M. A. Rodríguez Muñoz<sup>3</sup>, F. Alberti Vargas<sup>4</sup>, C. García Redecillas<sup>1</sup>,  
R. Martín Navarro<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neurología, <sup>3</sup>Servicio de  
Enfermedades Infecciosas, Complejo Hospitalario de Jaén

<sup>4</sup>Servicio de Oncología Médica, Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba

**Presentación Del Caso**

Mujer de 14 años que ingresa por un cuadro de 5 días de evolución, consistente en fiebre de hasta 40°C, tos seca, mal estar general y vómitos aislados de contenido alimenticio.

**Exploración Física**

La exploración es anodina salvo faringe eritematosa sin exudado y sibilantes espiratorios en la auscultación.

**Pruebas Complementarias**

- Análítica: sin alteraciones, excepto PCR 16,7 mg/L.
- Sistemático de orina: normal.
- Hemocultivos negativos.
- Antígenos *L. pneumophila* y *S. pneumoniae* negativos.
- Mantoux negativo.
- Serologías negativas salvo Ig M positiva para *Mycoplasma pneumoniae*.
- Rx tórax: imagen de condensación en lóbulos.
- TAC tórax: obliteración del bronquio de la lóbulos, con opacidad parenquimatosa y ausencia de broncograma; hallazgos en relación con proceso infeccioso.

**Evolución**

La paciente se diagnosticó de neumonía adquirida en la comunidad por *Mycoplasma pneumoniae* y fue tratada con Ceftriaxona-Azitromicina con evolución favorable del proceso respiratorio.

Tras 10 días de ingreso, comenzó con temblor fino distal de miembros superiores, dismetría, disartria escándida, marcha atáxica y movimientos oculares sacádicos enlentecidos.

Se realizó TAC y RM craneal que no mostraron alteraciones. En el contexto de neumonía por *M. pneumoniae* se sospechó Cerebelitis postinfecciosa.

Se acordó tratamiento conservador sin fármacos específicos y mejoró progresivamente del síndrome cerebeloso.



## Discusión

*M. pneumoniae* es un patógeno causante del 10-30% de las neumonías adquiridas en la comunidad.

Las manifestaciones extrapulmonares más frecuentes son las neurológicas, sobre todo en niños, entre 1-21 días de comenzar con el cuadro respiratorio. Se han descrito manifestaciones neurológicas como meningoencefalitis, meningitis aséptica, encefalitis, cerebelitis y mielitis transversa.

La patogenia es aún desconocida, se postula una posible reacción inmunológica que afecta a SNC, sin verdadera presencia del microorganismo.

El diagnóstico se basa en pruebas serológicas. La neuroimagen no muestra alteraciones en la mayoría de los casos. Para confirmar que sea el agente responsable del cuadro neurológico, sería necesario demostrar su presencia en LCR mediante cultivo o PCR.

El tratamiento de la cerebelitis postinfecciosa por *M. pneumoniae* se basa en la aplicación de medidas de soporte y el uso de corticoides se reserva para casos excepcionales.

La incidencia de secuelas neurológicas permanentes está en torno a 20-30%.

### *Imagen*



#### **CC-182 LOXOCELISMO CUTANEO, RARO PERO EXISTE**

B. Antequera López, M. Quilis Benavent, S. Egea Puchades, S. Canales, M. Catalán, A. Albert, I. Jiménez, A. Mendizábal  
*Servicio Medicina Interna. Hospital de Sagunto. Valencia*

Varón de 52 años de edad, agricultor de profesión, que ingresa por celulitis y malestar general. Como antecedentes presentaba: hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, dislipemia.

El paciente consulta porque aproximadamente 4 días antes, mientras estaba limpiando una acequia seca nota una picadura en la parte posterior del muslo derecho sin poder identificar el insecto. A las 24 horas presenta una zona de aproximadamente 2-3 cm pálida de bordes bien delimitados (Imagen 1) por lo que le prescribieron metilprednisolona intramuscular, a las 48 horas aparece una zona eritematosa y dolorosa alrededor de dicha lesión (Imagen 2). Al tercer día presentaba mayor eritema y dolor (Imagen 3) con sensación distérmica por lo que se le prescribe amoxicilina y clavulánico sin mejoría por lo que consulta en el servicio de urgencias (Imagen 4). En ecografía de dicho musculo marcado engrosamiento con aumento ecogenicidad de la grasa subcutánea e imagen de empedrado en planos superficiales. En el hemograma destacaba 8700 leucocitos (81,5% neutrófilos), Hb15,7 mg/dl y 120,000 plaquetas. En la bioquímica destacaba PCR 24 mg/L, creatinina 37/1,4 mg/dl. Dada la evolución tórpida de la lesión el paciente ingresó en Cirugía y se instauró tratamiento con piperacilina tazobactam. A las 48 horas consultan al Servicio de Medicina Interna por mala evolución de la lesión. A la exploración lesión eritematosa, caliente y dolorosa en cara posterior e interna de muslo derecho que se extendía desde hueco poplíteo hasta pliegue glúteo y raíz de miembro inferior derecho, con una lesión central blanquecina y deprimida de unos 2x3 cm (Imagen 5).

Tras realizar un diagnóstico diferencial con lesiones compatibles se llegó a la conclusión que podía tratarse de un loxocelismo cutáneo confirmándose con la evolución de la lesión. El loxocelismo es el envenenamiento producido por las arañas marrón reclusas (*Loxosceles* spp.) que son especies de arácnidos que pueden causar aracnoidismo necrótico (Imagen 6). Provocan cuadros que se asocian a dolor, eritema y edema localizados, seguido por el desarrollo de necrosis. Sin embargo, los mecanismos específicos por los cuales el veneno de *Loxosceles* ejerce estos síntomas nocivos son poco conocidos. En el área mediterránea la especie *Rufescens* es la más habitual y generalmente suelen encontrarse en lugares oscuros y provocar cuadros únicamente cutáneos.

La evolución de las lesiones de nuestro paciente apoyaron dicho diagnóstico ya que a los pocos días pese a que la celulitis perilesional había mejorado con la antibioterapia apareció una vesícula (Imagen 7), que posteriormente se transformó en una escara negra que se ulceró, evolución que corresponde con la evolución típica de las lesiones por loxocelismo (Imagen 8 y 9). Además las exploraciones complementarias (serologías, autoinmunidad, hemocultivo y cultivo del líquido de la bula) fueron negativas para otras entidades.



Se realizó una revisión del tratamiento y manejo de dicha afección, que se centraba en medidas locales como limpieza de la herida, frío local, posición elevada del miembro afecto, analgesia, profilaxis antitetánica y antibiótico si se sospecha de sobreinfección. Además del tratamiento para la prevención de la necrosis donde no existe evidencia clara de que actitud sería aconsejable seguir (dapsona, tetraciclinas, antihistamínicos u oxígeno hiperbárico) En nuestro caso se utilizaron las medidas locales y antibioterapia por sospecha de sobreinfección así como dapsona (50 mg / 12 horas como dosis inicial seguida de 100 mg/12 horas durante 10 días). El paciente precisó de curas cada 48 horas de manera ambulatoria por parte de enfermería durante 1 mes y medio aproximado con mejoría progresiva de la lesión.

## Conclusión

Aunque el loxocelismo es una enfermedad más prevalente y grave en el continente americano pensamos que dicho caso es ilustrativo de las lesiones típicas que pueden provocar las especies de *Loxocles* spp que existen en nuestro medio así como un ejemplo de manejo del mismo.

**CC-183 VARÓN DE 44 AÑOS CON LESIONES CUTÁNEAS**

S. Zafar Iqbal Mirza<sup>1</sup>, P. Largo Pau<sup>1</sup>, R. Gamboa Rojo<sup>1</sup>, P. Toledano Sierra<sup>1</sup>,  
P. Redondo Galán<sup>1</sup>, M. J. Palomo De Los Reyes<sup>2</sup>, G. Muñiz Nicolás<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo

Varón de 44 años, natural de Marruecos, fumador 1-2 cig/día. Trabaja en la jardinería. No otros antecedentes personales ni familiares de interés. El paciente es valorado en las consultas externas de Medicina Interna por un cuadro de 2 semanas de evolución consistente en la presencia de unas lesiones faciales nodulares, eritemato violáceas.

El paciente es diagnosticado de infección VIH debut tardío (CD4 60 uL, Carga VIH 317000 copias).

Se realiza biopsia de las mismas, siendo el resultado inespecífico. Se plantea como diagnóstico diferencial Sarcoma de Kaposi vs Angiomatosis bacilar.

Se pauta Doxiciclina 100 md/12 h vo con desaparición de las lesiones cutáneas a los pocos días.

Se inicia tratamiento con EGV /cobicistat, FTC, ABC (Stribild®).

Tras 10 días de tratamiento, el paciente acude a urgencias por cuadro agudo de malestar general, fiebre elevada, oligoanuria e hipotensión. En la analítica, progresivo aumento de leucocitos y de la procalcitonina, siendo normales el sist de orina y la radiografía tórax. Ingresa en UVI con el diagnóstico de sepsis sin foco evidente. Se recibe PCR en biopsia de lesión cutánea positiva para Bartonella henselae.

Nos planteamos el diagnóstico de Fiebre de las trincheras exacerbada por cuadro de reconstitución inmune inducido por el TARGA.

Se añaden gentamicina iv y corticoides a dosis altas. Evoluciona favorablemente siendo dado de alta y continua su seguimiento en las consultas de infecciosas.

El Síndrome de reconstitución inmune hay que sospecharlo en pacientes con infección VIH que, tras el inicio del TAR, desarrollan cuadros de reactivación "paradójica" de infecciones oportunistas previamente controladas con tratamiento.

Los patógenos habituales con los que está descrito son M. tuberculosis, MAI, CMV, Cryptococcus, Pneumocystis y Herpes virus 8, pero hay casos más raros asociados a Bartonella como el nuestro.





## CC-184 CAUSAS REVERSIBLES DE PÉRDIDA DE PESO: A PROPÓSITO DE UN CASO

B. Sánchez Mesa, C. Pérez López, I. Antequera Martín-Portugués,  
I. Macías Guzmán, J. Espildora Hernández, L. Nácher Lambies,  
J. L. Carrillo Linares  
*UGC Medicina Interna. Hospital Virgen de la Victoria, Málaga*

### Antecedentes Personales

Fumador activo. Etilismo moderado. Síndrome de Leriche diagnosticado en 2008 mediante angio-RMN (oclusión completa de aorta abdominal en segmento infrarrenal.) Cardiopatía tóxica-isquémica con disfunción sistólica severa y revascularización percutánea con stent convencional en CDm (2012).

### Enfermedad Actual

Varón de 63 años que acude a Urgencias por presentar desde hace un mes anorexia y pérdida de 10 kg de peso. En la anamnesis por aparatos refería estreñimiento, heces oscuras y dolor en hemiabdomen inferior, continuo y que empeora con las comidas. Nicturia y polaquiuria. Disnea de esfuerzos grado II-III, claudicación intermitente.

### Exploración Física

Constantes dentro de la normalidad. Desnutrido. No adenopatías periféricas. AC normal. AR con hipoventilación. Abdomen excavado, sin masas ni megalias. Tacto rectal sin melenas. Extremidades inferiores sin edemas. Pulsos ausentes en todos los niveles de MMII.

### Pruebas Complementarias

En la analítica sanguínea destacaba 25000 leucocitos con 20200 neutrófilos, Hb 10.9, Hto 30.2, VCM 92, ADE 13.4, frotis de sangre periférica sin alteraciones. Creatinina 2.7, LDH 203, CK 562, lactato 3.8. Marcadores tumorales (CEA, Ca19.9, PSA) normales. Radiografía de tórax y abdomen sin alteraciones. Se realizó TAC tórax-abdomen-pelvis en el que se apreciaba calcificación intraluminal de la aorta abdominal, compatible con síndrome de Leriche. Probable obstrucción completa de la aorta abdominal. Disminución del tamaño del riñón izquierdo de aspecto liso compatible con isquemia renal (no presente en estudios previos). Se realizó además endoscopia digestiva alta (hernia de hiato, esofagitis erosiva) y baja (procto-colitis severa; a descartar causa isquémica)

### Actitud a seguir

Tras estas pruebas complementarias, comparadas con la angioRMN previa (arterias renales y riñones normales), y los hallazgos de la EDB, podría pensarse en progresión de las lesiones de ateroescleróticas. Se hace interconsulta a Vasculatura quienes solicitan Arteriografía, en la que se observa estenosis crítica de arteria mesentérica superior, sobre la que se implanta stent con buen resultado angiográfico. Tras colocación del stent, el paciente presenta mejoría del dolor abdominal y el estado general, con recuperación del apetito y peso.

### Diagnóstico Diferencial

Pérdida de peso secundaria a isquemia mesentérica crónica en relación a arteriosclerosis con afectación de arteria mesentérica superior en paciente con síndrome de Leriche. Stent vascular a nivel de AMS



## CC-185 VISIÓN BORROSA Y TELANGIECTASIAS: SERÁ FÁCIL SI SABEMOS PREGUNTAR

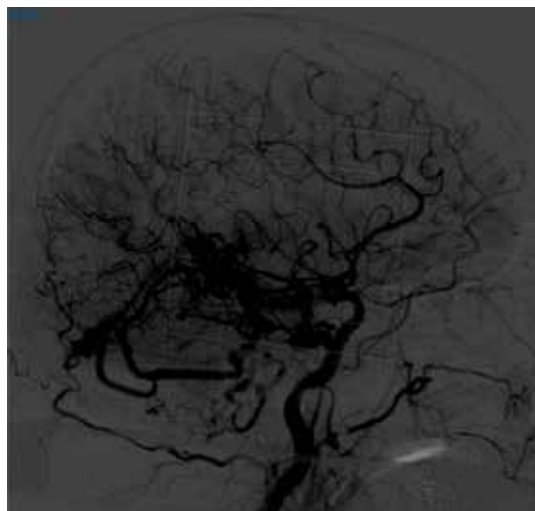
M. D. Navarro Amuedo, F. Ruiz Ruiz, A. Navarro Rodríguez

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

Mujer de 56 años sin antecedentes de interés que consulta por visión borrosa de ojo derecho de 15 días de evolución. La exploración física es normal salvo por la presencia de telangiectasias palmares y en lecho ungueal de ambas manos que la paciente refiere de larga evolución. La analítica básica inicial no presenta alteraciones. El fondo de ojo sugiere una neuritis óptica de tipo arterítico, iniciándose precozmente tratamiento esteroideo sin mejoría. En el TAC de cráneo llaman la atención unas arterias oftálmicas afiladas, así como una dilatación significativa del sistema vascular de fosa posterior. Una angioRMN y arteriografía cerebral, revelan la presencia de una malformación arteriovenosa (MAV) compleja en dicho territorio. Cuando se reinterroga, niega eventos hemorrágicos, aunque refiere episodios de epistaxis de repetición en varios miembros de la familia (padre, 3 hermanos y varios sobrinos). Ante la sospecha clínica de la enfermedad de Rendu-Osler-Weber (según los criterios clínicos de Curaçao), se completa el estudio con una ecocardiografía con burbujas y ecodoppler hepático que descarta shunt derecha-izquierda ni fístulas o MAV en circulación portal. El estudio genético no es concluyente.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT), o síndrome de Rendu-Osler-Weber es una enfermedad genética de transmisión autosómica dominante con una importante variabilidad en las manifestaciones clínicas entre los individuos afectados, incluso entre pacientes de la misma familia. Es considerada una enfermedad rara y su prevalencia se estima en 1/5-8.000 habitantes. Se caracteriza por episodios espontáneos y repetidos de epistaxis, telangiectasias y malformaciones arteriovenosas viscerales (principalmente en pulmón, hígado, cerebro y aparato digestivo), que son las responsables de sus manifestaciones clínicas y la base de los criterios de Curaçao, con los que se realiza el diagnóstico de la HHT. Se han descrito mutaciones en 2 genes (gen de la endogлина y de ALK-1) que permiten clasificarla en dos tipos: HHT 1 y HHT 2 respectivamente. Se postula la existencia de una tercera variante genética (HHT 3), para explicar la existencia de pacientes con criterios clínicos de la enfermedad, en los cuales no se han detectado mutaciones en los genes mencionados como es el caso de nuestra paciente.

*Imagen*





## CC-186 FIEBRE Y TOS EN MUJER DE 57 AÑOS. EFECTO CADENA

A. I. Peláez Ballesta, E. Mené Fenor, C. Peláez Ballesta, I. Fernández Romero, R. Mateo Paredes  
*Servicio Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez, Lorca, Murcia*

### Caso Clínico

Mujer de 57 años, con antecedentes de Obesidad, DM2 no insulino dependiente, dislipemia y rinoconjuntivitis alérgica, que refiere desde hace 15 días febrícula junto con tos, sudoración y vómitos tras accesos de tos, acompañada de debilidad de MMII y caída. A la exploración destacan crepitantes y roncus bilaterales, alopecia, giba de búfalo, fascies cushingoide, exploración neurológica normal. En la analítica destacaba elevación de reactantes de fase aguda, hiperglucemia, anemia microcítica e hipocroma sin leucocitosis, con patrón infiltrados alodionosos bilaterales en radiografía de tórax.

Ante la clínica, exploración física y pruebas complementarias: se sospechó como etiología del cuadro clínico: Neumonía Comunitaria Atípica, se inició tratamiento con levofloxacino sin mejoría de febrícula a la espera de resultados de pruebas complementarias, con aislamiento en cultivo de esputo de *Aspergillus fumigatus* iniciando tratamiento con voriconazol con buena respuesta y condicionando el estudio de posible etiología de inmunosupresión basal: VIH, Inmunodeficiencia, proceso neoplásico, hipercortisolismo (sd Cushing). En el estudio Hormonal destacaba, test de nugen positivo, h. Tiroideas, pTH normales. ACTH elevada. Cortisol en orina de 24 h elevado: compatible con SD CUSHING ACTH DEPENDIENTE: procediendo a estudio de imagen de silla turca que confirmó la existencia de un microadenoma hipofisario. Se descartó neoplasia digestiva y ginecológica que condicionará la anemia ferropénica de la paciente (hemorroides internas). Reinterrogando a la paciente confirmó condiciones higiénico-sanitarias deficientes en domicilio que condicionaba la infección por *aspergillus*.

### Diagnóstico Final

Aspergilosis broncopulmonar alérgica en paciente con sd cushing acth dependiente por adenoma hipofisario.

### Conclusiones

El efecto inmunodepresor del síndrome de Cushing es debido a la actuación del exceso de glucocorticoide sobre los linfocitos que condiciona atrofia de los mismos y consiguiente destrucción e inmunodepresión, acompañado de su asociación a citopenia sanguínea. Las condiciones ambientales de la paciente tuvieron un papel decisivo en la adquisición comunitaria de la aspergilosis pulmonar.

## **CC-187 ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE EN PACIENTE CON LESIÓN DE GÁNGLIOS BASALES DE PROBABLE**

I. Fernández Romero<sup>1</sup>, A. I. Peláez Ballesta<sup>1</sup>, M. C. Esteban Garrido<sup>1</sup>,  
F. A. Fuentes Ramírez<sup>2</sup>, E. Mené Fenor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Sección de Neurología, Hospital General  
Universitario Rafael Méndez. Lorca, Murcia

### **Introducción**

La encefalopatía de Wernicke es un síndrome neuropsiquiátrico producido por el déficit de tiamina. presenta una prevalencia en nuestro país entre 0,8% y 2,8%. Se manifiesta como alteraciones en el estado mental, oculomotilidad y la marcha 8triada presente en el 33% de los pacientes).

### **Descripción**

Mujer de 35 años, sin antecedentes médicos de interés. presenta un cuadro de 6 meses de evolución de alteración del estado de ánimo, astenia, alteraciones cognitivas, de la memoria y del comportamiento. Posteriormente alteración de la marcha con inestabilidad y lateralización a la derecha, así como disartria ocasionalmente temblor postural de tronco e incontinencia de esfínter vesical y anal sin pérdida de consciencia. En la exploración física se aprecia leve disimetría de extremidades izquierdas y marcha ligeramente atáxica con ampliación de la base de sustentación y marcha en tándem dificultosa. Resto de exploración neurológica normal. Se extrajo analítica general: bioquímica, hemograma y coagulación normales, marcadores tumorales negativos, ácido fólico y vitamina B12 normales, estudio hormonal normal (PTH, TSH, FSH, Estradiol, LH, Testosterona, Cortisol, GH), estudio de autoinmunidad y celiaquía negativos, serologías infecciosas negativas (VIH, Toxoplasma, CMV, LUES, VEB).

Gasometría venosa: pH 7.37; pCO<sub>2</sub> 51; pO<sub>2</sub> 32; HCO<sub>3</sub> 29.5. Punción lumbar: leucos 0, hematíes 20, proteínas 45, glucosa 66, cultivo y GRAM negativos, sin células neoplásicas. Realizamos RM cerebral que muestra (fig.1-6): lesiones en mesencéfalo, ambos lados del tercer ventrículo y en ganglio basales de forma bilateral y simétrica de probable origen metabólico. Dados los hallazgos se realiza estudio de metabolismo del Cu (ceruloplasmina, cupremia y cobre en orina de 24 horas), Mg, Ca, Fe que son normales y Riamina 2 ug/l (5-15 ug/l). Sospechando una encefalopatía de Werncke se inicia tratamiento con Tiamina 300 mg7día im. con buena evolución clínica. El diagnóstico se confirmó mediante RM cerebral con contraste y espectrometría que presenta lesiones necróticas sin captación de contraste compatibles con encefalopatía de Wernicke.

### **Discusión**

Descartadas alteraciones en metabolismo del Ca, Fe, Cu, en estudio serológico y espectrometría de RM cerebral, se descarta toxoplasma, linfoma, neurodegeneración con acúmulo de hierro cerebral atípico. Se descartan intoxicación por tóxicos, metanol y monóxido de carbono (no presentes en la historia clínica). Por lo que ante los hallazgos



típicos en Is RM se diagnostica de Encefalopatía de Wernicke. Cabe pensar también en la Mielinolisis extrapontina, aunque en este caso es poco probable por la clínica e imagen no típica, sin sospecha en la anamnesis.

## Imágenes

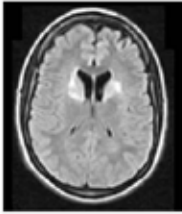


Fig.1 RM , T2 Flair

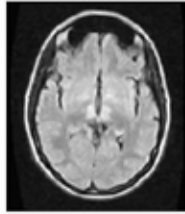


Fig.3 RM T2 Flair

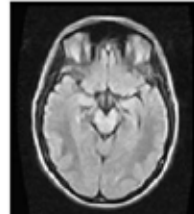


Fig.5 RM T2 Flair

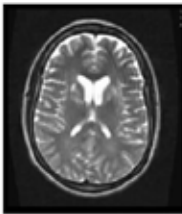


Fig.2 RM T2

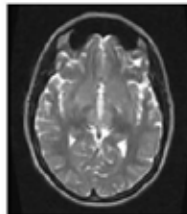


Fig.4 RMC T2

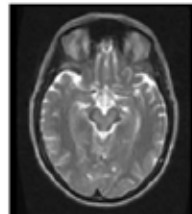


Fig.6T2

#### **CC-188 OSTEOMIELITIS DE TOBILLO Y ESPONDILODISCITIS DORSAL**

B. Antequera López, M. Quilis Benavent, S. Egea Puchades,  
S. Canales, M. Catalán, A. Albert, I. Jiménez, A. Mendizábal  
*Servicio Medicina Interna. Hospital de Sagunto. Valencia*

Varón de 53 años de edad que ingresa por cuadro de sepsis sin foco claro.

El paciente presentaba como antecedentes personales osteomielitis crónica de calcáneo secundaria a ulcera de 8 años de evolución por neuropatía del nervio ciático izquierdo a nivel de tercio medio del muslo por herida de asta de toro en 1993 quedando como secuela pie equino. Seguido por Traumatología durante estos años el paciente ha presentado múltiples ingresos por empeoramiento de ulcera en talón así como múltiples aislamientos microbiológicos de microorganismos multiresistentes precisando antibioterapia intravenosa y múltiples desbridamientos quirúrgicos.

Durante un viaje a Brasil el paciente ingresó por un síndrome coronario agudo con colocación de stent convencional en arteria descendente anterior y durante este ingreso presentó cuadro de shock séptico de probable origen respiratorio, que precisó ingreso en unidad de cuidados intensivos e intubación orotraqueal. Después de varios meses de ingreso hospitalario el paciente vuelve a España donde ingresa por cuadro compatible con sepsis sin foco claro. En las exploraciones complementarias se aprecia una condensación pulmonar en base derecha y en la exploración física presentaba roncus dispersos, edema y eritema en zona de antepie con ulcera ya conocida que se encontraba cerrando por segunda intención. Se inició fluidoterapia y antibioterapia empírica con ceftriaxona y levofloxacino con mejoría de las cifras de TA y diuresis. Durante su ingreso se solicita RM de tobillo donde se objetiva presencia de abscesos e infartos óseos con gran progresión de la actividad inflamatoria con respecto a exploración previa de Noviembre de 2015, aislándose en cultivo de ulcera de dicho talón *Staphylococcus aureus* meticilín resistente. A los pocos días del ingreso el paciente inicia dolor a nivel dorso-lumbar que le impide el descanso y nuevos picos febriles, a la exploración física presentaba dolor a la percusión en apófisis espinosa a nivel de D11 por lo que se solicita radiografía de columna dorsal con pérdida de altura vertebral de soma de D11 con marcado acuñaamiento vertebral. Se inicia tratamiento con vancomicina y rifampicina. Por todo ello se solicita TAC torácico y RM de columna que muestra espondilodiscitis D10-11 subaguda en evolución posiblemente secundaria a diseminación hematógena secundaria al foco de osteomielitis. Pese a correcta antibioterapia el paciente presenta nuevos picos febriles y empeoramiento local en tobillo izquierdo por lo que se comenta el caso al servicio de Traumatología y se decide dada la mala evolución de la osteomielitis del tobillo así como la presencia de complicaciones la realización de amputación que se realiza con éxito y la continuidad de tratamiento antibiótico, con mejoría progresiva del dolor a nivel dorsal, defervescencia y disminución de los reactantes de fase aguda.





## Conclusión

Aunque la espondilodiscitis es una patología poco frecuente este caso pone de manifiesto que ante pacientes que presenten una sepsis sin foco claro o ya diagnosticado con evolución tórpida es importante que ante la aparición de dolor a nivel de columna refractaria al tratamiento analgésico se sospeche la espondilodiscitis como lugar de diseminación hematógena siendo el TAC y la RM las técnicas de imagen de mayor sensibilidad.

## Imágenes



**CC-189 HIPERTENSIÓN ARTERIAL SECUNDARIA: DOS PATOLOGÍAS EN UN MISMO PACIENTE. ¿CUAL TRATAMOS?**

J. C. Alarcón García, P. García Ocaña, V. Alfaro Lara, A. González Estrada, A. Camacho Carrasco, O. Muñiz Grijalvo, M. C. Alarcón Garcelán, P. Stiefel Junco  
*Unidad de Hipertensión Arterial y Lípidos. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

**Introducción**

La hipertensión arterial (HTA) presenta una alta prevalencia en nuestro medio. Aunque es menos frecuente existen múltiples causas de HTA secundaria, cuyo tratamiento implicaría la normotensión y reducción de eventos cardiovasculares. Presentamos el caso de una paciente en la que se hallaron de manera simultánea dos causas de HTA secundaria, y su implicación en el abordaje terapéutico.

**Caso Clínico**

Paciente de 51 años, hipotiroides en tratamiento con levotiroxina sin otros antecedentes. Diagnosticada de HTA por cefalea, se inició estudio de secundarismo por hallazgo de un soplo abdominal. PA en consulta 130/80 mmHg con ramipril 5 mg. Una ecografía doppler renal mostró datos sugestivos de displasia fibromuscular (DFM) y un dudoso nódulo suprarrenal derecho. El screening para descartar hiperaldosteronismo fue positivo. Como pruebas de confirmación, se realizó una angioRMN donde se halló una arterial renal derecha con morfología en "collar de perlas", una determinación de aldosterona tras sobrecarga salina que mostró ausencia de frenación y una TC de abdomen que evidenció dos nódulos adyacentes a la glándula adrenal. Se realizó una arteriografía renal con implantación de stent, quedando la paciente normotensa sin hipotensores. El cociente aldosterona/cortisol en adrenal derecha mediante muestreo venoso confirmó funcionalidad del adenoma, y este hallazgo fue apoyado por una gammagrafía iodo-colesterol que objetivó hipercaptación del radiotrazador. Se decidió realizar suprarrenalectomía derecha. Se confirmó el diagnóstico de adenoma suprarrenal por anatomía patológica.

**Discusión**

El caso expuesto plantea la coexistencia de dos etiologías de HTA secundaria con distintos mecanismos fisiopatológicos. La DFM afecta a la pared arterial con un carácter no inflamatorio y no aterosclerótico, con afectación mayoritaria de arterias renales y carótidas. La presentación clínica derivada de esta será el desarrollo de hipertensión secundaria y la mayoría de los casos acontecen en mujeres entre 15 y 50 años. El HAP se caracteriza por el incremento de la producción autónoma de aldosterona por la GA, combinada con la secreción de renina suprimida por los riñones. Entre sus causas se encuentran un adenoma adrenal o una hiperplasia adrenal bilateral. A pesar de alcanzar cifras normales de PA tras el stent, había datos sugerentes de un adenoma funcional (datos morfológicos y resultados del muestreo venoso y gammagrafía), por lo que se decidió la intervención.

# Libro de Casos Clínicos

23-25 de Noviembre 2016  
Palacio de Congresos de Zaragoza



La importancia de tratar el adenoma productor de aldosterona no solo radicará en la prevención del desarrollo posterior de HTA, si no en el impacto que el exceso de aldosterona tendrá sobre el sistema cardiovascular.

**CC-190 VARÓN DE 49 AÑOS CON HEPATITIS AGUDA**

S. Zafar Iqbal Mirza, M. A. Sepúlveda Berrocal, R. Gamboa Rojo,  
P. Toledano Sierra, P. Redondo Galán, F. Cuadra García Tenorio  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Toledo*

Varón de 49 años con antecedentes personales de hipercolesterolemia, Gonococia a los 19 años, Leishmaniasis cutánea (2007), Osteopenia y Déficit de Vitamina D.

Diagnosticado de infección VIH en 2005 (Estadio A2). En un principio recibió tratamiento inicial con ATRIPLA. En 2013 debido a hipofosfatemia, se le cambia a Kivexa y Sustiva, que el paciente toma durante 2 años y en 2015 por clínica de mareo y mal control de Triglicéridos se le cambia a Triumeq. La última revisión tras 3 meses de tratamiento ha sido con buena tolerancia: sin alteraciones analíticas (GPT 23; GOT 22; GGT 18; FA 70; BT 0.70). Presenta una carga viral indetectable y una cifra de CD4: 940.

Acude a urgencias por clínica de 2 meses de evolución de malestar general, sudoración nocturna, astenia, mialgias y febrícula. A la exploración se encuentra febril, leve ictericia mucocutánea sin otra alteración a destacar.

Se le realiza las siguientes pruebas complementarias:

- BQ: Glucosa 89; Creatinina 0.90; Urea 34; Sodio 138.0; GOT 238; GPT 513; BT 2.26; BD 1.56; Amilasa 56; Lipasa 49. FA 840; LDH 386.
- HEMOGRAMA: Hemoglobina 13, Hematocrito 39.4; V.C.M 89.7; Plaquetas 293000; Leucocitos 6.600 (Neutrófilos 4.100; linfocitos 1.700; Monocitos 500; Eosinófilos 100).
- RX TÓRAX: Parénquima pulmonar y pleura sin hallazgos de interés.
- ECOGRAFÍA ABDOMINAL: Sin hallazgos patológicos de interés.

En este momento nos planteamos el diagnóstico de hepatitis aguda en paciente VIH con buen control inmunológico y virológico.

Ingresa durante 24 horas para observación y entre el estudio solicitado las siguientes pruebas son negativas: hemocultivo, urocultivo, IgM CMV; Brucella; Epstein Barr (Infección pasada); Virus Hepatitis A, Virus Hepatitis B (vacunado) y Virus Hepatitis C.

En el estudio de TREPONEMA PALLIDUM: Ac totales anti Treponema Pallidum: POSITIVO. RPR: POSITIVO A DILUCIÓN 1/16.

Al objetivarse serología positiva para T. Pallidum (Previa NOV/2011 NEGATIVA), se inicia tratamiento con: BENZETACIL IM Semanal (3 dosis).

Tras ello se resuelve el cuadro clínico y analítico: GOT (AST): 29; GPT (ALT): 39; GGT 97; BT: 0,48; FA: 145 siendo el diagnóstico final: Hepatitis secundaria a Sífilis en paciente VIH con buen control inmunológico y virológico.



## CC-191 SARCOIDOSIS EN PACIENTE CON SOSPECHA DE METÁSTASIS COROIDEA

I. Fernández Romero<sup>1</sup>, A. I. Peláez Ballesta<sup>1</sup>, J. J. Hernández Roca<sup>2</sup>,  
E. Mené Fenor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Rafael Méndez.  
Lorca. Murcia

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía,  
Cartagena, Murcia

### Introducción

Las lesiones metastásicas coroideas son una entidad poco frecuente y que normalmente asocian un mal pronóstico, obligando a realizar diagnóstico diferencial con carcinoma coroideo o melanoma amelanótico, cáncer de mama y cáncer de pulmón. Sin embargo, el granuloma sarcoideo coroideo puede fácilmente confundirse con una lesión metastásica. Aunque no es una situación frecuente, es importante recordar que una masa coroidea aislada puede ser la primera manifestación de una sarcoidosis, lo que nos obliga a un diagnóstico diferencial y evaluación médica completa.

### Descripción

Paciente varón de 37 años sin antecedentes médicos de interés, ingresado por pérdida de agudeza visual

con imagen en fondo de ojo compatible con metástasis coroidea, resto de exploración normal. Ingresa para estudio de tuberculosis y neoplasia oculta. Se realiza analítica sanguínea: función renal y hepática normales, Ca 9.7, PCR 9, VSG 19, hemoglobina 15, Marcadores tumorales negativos (PSA, AFP, CA 19.9, CEA, CA 125, CA 15.3, CYFRA, Enolasa neuronal específica), estudio hormonal normal (TSH, cortisol, ACTH), estudio de autoinmunidad negativo (ANAS, ENAS, antifosfolípidos, ANCAS), serologías infecciosas negativas (HIV, VHB, VHC, Coxiella burnetii, Micoplasma pneumoniae, neumonías atípicas). Cuantiferon TBC negativo. Realizamos broncoscopia sin hallazgos patológicos con BAS y BAAL ara cultivo ordinario, hogos y micobacterias (negativos) y citometría (negativa para células neoplásicas). En TC total body se aprecian conglomerados adenopáticos hiliares bilaterales, adenopatías mediastínicas, patrón pulmonar intersticial micronodular. En RM cerebral no se hallan alteraciones. ECA 247. Fondo de ojo con atrofia coroidea y alteración macular compatible con cicatriz por afectación coroidea. Espirometría con restricción leve al flujo aéreo. Se inicia tratamiento con Prednisona 30 mg/día durante 2 días y realizamos nueva broncoscopia guiada por ecografía para biopsia de ganglio mediastínicos (se observan granulomas epiteloideos no caseificantes) y citometría de BAAL (aumento de cociente CD4/CD8: 6.22) que confirman el diagnóstico de sarcoidosis estadio II. Presentando el paciente buena evolución clínica con el tratamiento corticoideo.

### Discusión

El diagnóstico diferencial planteado en este caso fue el de carcinoma corioideo metastásico, melanoma amelanótico o metástasis corioideas de cáncer de pulmón y tuberculosis. Ante los hallazgos radiológicos y de laboratorio con cultivos y la lesión corioidea, habiendo descartado procesos oncológicos e infecciosos intercurrentes, orientamos el diagnóstico a sarcoidosis estadio II, que es confirmado por los valores de ECA, biopsia ganglionar y aumento del cociente CD4/CD8 en BAAL.

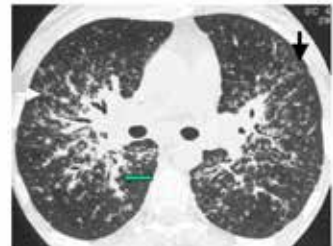
### Imágenes



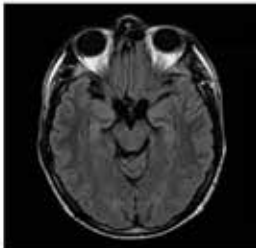
**Fig.1 Rx Tórax**



**Fig.2 Rx Tórax**



**Fig.3 TACAR torácico**



**Fig.4 RM T2 Flair**



**Fig.5 RMC T2**



**Fig.6 Fondo de ojo**



## CC-192 MUJER JOVEN CON PICOS FEBRILES, ADENOPATÍAS Y GRAN ASTENIA

P. Carrascosa Fernández, J. Alonso Muñoz, A. López Aparicio, A. Albiñana Pérez, A. García García, E. Cervilla Muñoz, F. Galeano Valle, L. A. Álvarez-Sala Walther  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

Mujer de 27 años que acude por intensa astenia, anorexia, pérdida de peso y febrícula de dos semanas de evolución. Niega picadura de insectos, viajes exóticos o relaciones sexuales de riesgo. Hace un año ingresó con similar sintomatología, que resolvió espontáneamente, sin llegar a filiarse. Presentó anemia microcítica hipocroma, que se trató con hierro oral sin mejoría. En la exploración TA 90/55 mmHg, FC 104 lpm, T<sup>a</sup> 38,5°C. Paquete adenopático no adherido a planos profundos, no eritematoso ni caliente, con componente blando periadenopático en región subaxilar izquierda y múltiples pápulas eritemato-edematosas en cara, tronco y extremidades superiores. Resto normal. Pruebas complementarias en Urgencias: anemia microcítica hipocrómica (Hb 9,6 g/dl), leucocitos 7260/μl, linfopenia (700/μl) y PCR 3,8 mg/dl. Función hepática y renal (incluida orina) normales. Radiografía de tórax sin alteraciones. Test rápido VIH negativo. Ingresa para estudio.

En planta se amplía estudio. Leucocitosis con marcada linfopenia, disminución de linfocitos CD3, CD8, NKCD56 y CD19. Ac antinucleares + >1/640, con patrón moteado. Factor reumatoide 681 UI/ml. IgG 2630 mg/dl. Ac anti-SSA/Ro, anti-RNP/Sm y anti-Sm positivos. Ac anti-SSB/La y ANCA's negativos. Serologías: CMV IgM+. Cuantificación de copias de CMV negativa. Quantiferón, VEB, Leishmania, Mycoplasma, Rosa de Bengala y screening treponémico negativos. Posteriormente 2500 leucocitos: neutropenia y linfopenia.

Inicialmente tratada con ceftriaxona. Sigue con picos febriles y aumentan las lesiones cutáneas. Se administra una dosis de doxiciclina, que se suspende por intolerancia digestiva. Se realiza una biopsia cutánea de una de las lesiones papulosas, que se informa como queratinocitos necróticos asociados con infiltrado inflamatorio linfohistiocitario perivascular e intersticial, sin neutrófilos ni eosinófilos, sin que se aprecien células tumorales.

TAC toraco-abdomino-pélvico: Adenopatías axilares bilaterales, leve hepatoesplenomegalia, leve derrame pleural y engrosamiento de los septos interlobulillares, y un nódulo adyacente a cuadrante infero externo de mama izquierda, sugerente de adenopatía necrótica. Asimetría en musculatura de pared torácica izquierda con bandas de líquido en planos subcutáneos e intermusculares.

Se biopsia una adenopatía costal: linfadenitis necrotizante multifocal no supurada, con predominio de linfocitos T CD3/CD8+, presencia de células positivas para granzima B e histiocitos (CD68+), compatible con enfermedad de Kikuchi. Ausencia de células neoplásicas y Reed-Sternberg. Tinciones para VEB negativas.

La paciente mejora sin antibióticos, cediendo la fiebre y pasando las pápulas a máculas de menor tamaño. Las adenopatías llegan a desaparecer. Se diagnostica de enfermedad de Kikuchi, con afectación hematológica y cutánea, y cumple criterios de lupus.

*Imagen*







## CC-193 SÍNDROME CONSTITUCIONAL Y DIFICULTAD PARA LA DEAMBULACIÓN

J. M. Martín Guerra, M. Martín Asenjo, P. L. Álvarez Álvarez, C. Rodríguez Martín, J. M. Prieto De Paula, M. Martín-Luquero Ibáñez  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid*

Varón de 76 años, en cuyos antecedentes de personales cabe destacar dos probables episodios de pericarditis aguda idiopática.

Consulta por un proceso de un año y medio de evolución consistente en pérdida de peso de gran cuantía y mareos con la deambulación. Ha empeorado en los últimos tres meses, con astenia muy importante y dificultad para caminar por disminución de fuerzas en ambas piernas. Refiere tendencia al estreñimiento con algún despeño diarreico, así como oligoartritis desde hace años en codos, hombros y carpos.

En la exploración física destaca una imposibilidad para la deambulación, con arreflexia bilateral y déficit de la supravisión de la mirada.

En el sistemático de sangre se aprecia una leucocitosis con neutrofilia y en la bioquímica destaca una hipoalbuminemia (2.3 g/dl), acompañado de un déficit moderado de Vitamina D (18,87 ng/ml) y aumento de reactantes de fase aguda. Se objetiva elevación inespecífica de marcadores tumorales (PSA, CA 15.3, CA125 y CYFRA 21.1).

El proteinograma en suero revela la presencia de una hipergammaglobulinemia policlonal y en el proteinograma e inmunofijación en orina de 24h, se observa una gammapatía monoclonal IgG lambda (7,09 mg/24h).

La radiografía de tórax muestra un leve derrame pleural en hemitórax derecho.

La RM cerebral sugiere hidrocefalia del adulto. El Electromiograma muestra una afectación neuropática sensitiva tipo desmielinizante.

Tanto el estudio de autoinmunidad como las serologías frente a VIH y VHC y los coprocultivos son negativos. La biopsia de grasa subcutánea descarta amiloidosis.

En el TC toracoabdominal destacan múltiples adenopatías mesentéricas localizadas en el flanco derecho de aspecto patológico y un probable engrosamiento parietal a nivel de ciego y extremo próxima de colon. La colonoscopia muestra ciego y colon con mucosa eritematosa y congestiva, tomándose biopsias que son inespecíficas. .

Se realiza una laparoscopia exploradora con exéresis de dos adenopatías mesentéricas, compatibles con linfadenopatía lipíca, por lo que se solicita una gastroscopia con toma de muestras de intestino delgado, describiéndose como mucosa con vellosidades expandidas a expensas de acúmulos de macrófagos con gránulos intracitoplasmáticos PAS+. Se realiza PCR para *Tropheryma Whipplei* sobre las muestras obtenidas, resultando positiva, haciendo posible en diagnóstico de Enfermedad de Whipple.

#### **CC-194 DERRAME PERICÁRDICO GRAVE EN VARÓN DE 78 AÑOS**

S. Zhilina<sup>1</sup>, J. P. Miramontes González<sup>1</sup>, P. Segovia Alonso<sup>1</sup>, C. Carbonell Muñoz<sup>1</sup>, M. Barreiro Pérez<sup>2</sup>, S. Del Carmen Martínez<sup>3</sup>, A. J. Chamorro Fernández<sup>1</sup>, G. M. Alonso Claudio<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, <sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca

#### **Presentación del Caso**

Varón de 78 años que acudió al servicio de Urgencias por sensación de mareo y disartría. A su llegada, se observó la presencia de una cifra de glucemia de 28 mg/dl, por lo que recibió el tratamiento correspondiente. En la exploración física al ingreso destacaban: ruidos cardíacos disminuidos, ingurgitación yugular bilateral, y edema a nivel de extremidades inferiores. En la radiografía de tórax realizada, se vio la presencia de cardiomegalia, que posteriormente se valoró mediante el ecocardiograma transtorácico y transesofágico, en los que se confirmó la presencia de derrame pericárdico grave acompañado de signos cardinales de taponamiento cardíaco (colapso de cavidades derechas, variación superior al 25% del flujo transmitral, pobre colapso de la VCI, etc.).

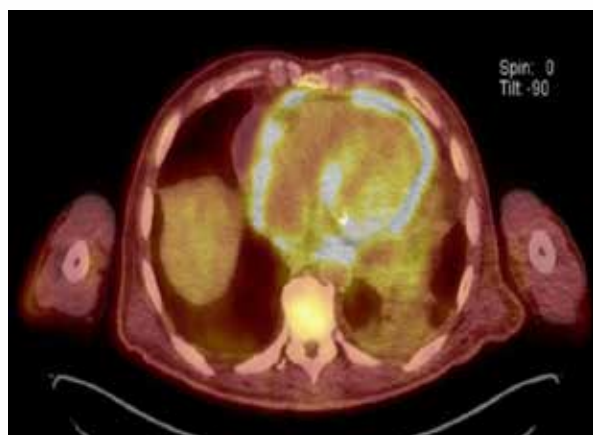
El paciente fue trasladado a la Unidad de Coronaria, donde se realizó una pericardiocentesis con salida de 800 cc de líquido serosanguinolento. En el análisis del líquido obtenido, destacaban la presencia de proteínas (2,9 mg/dl), y la ausencia de crecimiento microbiológico o de células malignas. El estudio del derrame pericárdico se completó con la realización de una TC cérvico-tóraco-abdominal, PET-TC, y otras pruebas complementarias realizadas ya en la planta de hospitalización del servicio de Medicina Interna. Finalmente, los resultados de las pruebas radiológicas y el examen anatomopatológico revelaron la presencia de un carcinoma papilar de tiroides con metástasis pericárdicas.

#### **Discusión**

La presencia de un derrame pericárdico nos obliga a realizar un extenso diagnóstico diferencial, basándonos inicialmente en una anamnesis exhaustiva, una minuciosa exploración física, así como el análisis del líquido pericárdico. Existen numerosas patologías sistémicas que pueden cursar con derrame pericárdico, pero solamente el 5-7% tienen un origen neoplásico. La afectación metastásica es extremadamente rara como una primera manifestación de un cáncer de tiroides. Existen muy pocos casos descritos en la literatura. Afectación metastásica del pericardio habitualmente representa una situación terminal, especialmente en aquellos casos que son sintomáticos.



*Imagen*



**CC-195 PAPEL DEL FORAMEN OVAL PERMEABLE EN LA PATOGENIA DEL ICTUS EMBÓLICO DE ORIGEN DESCONOCIDO**

M. T. Pérez Sanz, A. Parra Virto, E. Cervilla Muñoz, I. García Fernández-Bravo, P. Demelo Rodríguez

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

Varón de 58 años, con antecedentes de HTA bien controlada y lesión en zona lumbosacra intervenida pendiente de filiación anatomopatológica.

Diez días después de la cirugía acude a Urgencias por un cuadro de dolor pleurítico en hemitórax izquierdo y disnea. En la analítica sanguínea presenta fibrinógeno de 687 mg/dL y D-dímero de 2850 ng/mL; Sat O<sub>2</sub> de 88%. El ECG muestra taquicardia sinusal. Se solicita Angio-TC de arterias pulmonares y posterior Ecocardiograma que confirman el diagnóstico de embolismo pulmonar bilateral sin datos de sobrecarga de cavidades derechas (figura 1). El Eco-Doppler de miembros inferiores descarta la existencia de trombosis venosa profunda. Tras cinco días de ingreso es dado de alta con tratamiento anticoagulante.

El estudio anatomopatológico pendiente concluye la existencia de un linfoma óseo, iniciándose tratamiento con quimioterapia.

Tres meses después acude de nuevo a Urgencias por cuadro repentino de disartria leve, hemiparesia y anestesia de miembros inferiores. El TAC craneal no encuentra alteraciones y el Angio-TAC intracraneal no identifica oclusión vascular.

Con el diagnóstico de ictus lacunar sensitivo-motor se realiza fibrinólisis con alteplasa.

El TAC de control muestra isquemia subaguda insular derecha (figura 2). El estudio neurosonológico de troncos supraaórticos y doppler transcraneal no encuentra placas ni datos de estenosis en los ejes vasculares. El Holter-ECG no recoge alteraciones. Un nuevo Ecocardiograma transtorácico descarta patología cardíaca y la presencia de flujos anormales por doppler color, por lo que se establece el diagnóstico final de infarto embólico insular derecho de origen desconocido.

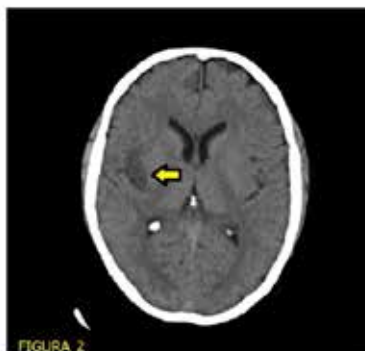
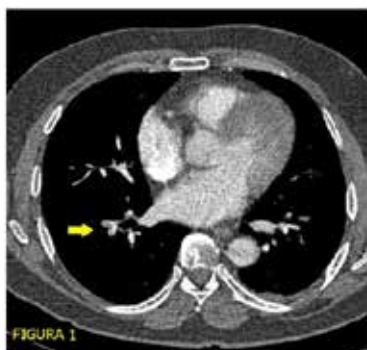
Tras mejoría clínica y recuperación funcional, el paciente cursa alta.

Cuatro meses después es remitido a la Unidad de Trombosis de Medicina Interna, donde se decide profundizar el estudio ante la proximidad de los dos episodios tromboembólicos. Se lleva a cabo nuevo estudio ecocardiográfico con test de burbujas, donde se visualiza mínimo paso de burbujas a cavidades izquierdas basalmente, que resulta masivo tras la maniobra de Valsalva.

Finalmente, tras cuatro meses se le realiza un Ecocardiograma transesofágico, donde se diagnostica un foramen oval permeable de 3,5 cm que está pendiente de cierre transcutáneo.



## Imágenes



## CC-197 VASCULITIS SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON ANTI-TNF

I. Fernández Romero<sup>1</sup>, A. I. Peláez Ballesta<sup>1</sup>, D. Palma Sánchez<sup>2</sup>, E. Mené Fenor<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Sección de Reumatología. Servicio de Medicina  
Interna. Hospital General Universitario Santa Lucía, Cartagena, Murcia

### Introducción

Presentamos un caso de vasculitis cutánea de pequeño vaso secundaria a tratamiento con Adalimumab, y las pruebas realizadas para su diagnóstico y tratamiento.

### Descripción

Varón de 29 años, en 2010 es diagnosticado de enfermedad de Crohn se inicia tratamiento con Azatioprina y Metrotrexate, a lo que se añade Adalimumab durante 1 años, posteriormente Infliximab durante 1 años, que tiene que ser suspendido por reacciones cutáneas inespecífica. En 2012 se reinicia adalimumab cada 15 días durante 6 meses con mal control de la enfermedad, por lo que se pasa a administrar cada 7 días. En junio de 2015 al incrementar la dosis de Adalimumab, presenta un cuadro de 2 semanas de evolución de dolor en manos y pies a nivel articular y de tendones con sensación de quemazón sin dolor lumbar inflamatorio ni rigidez matutina, pautándose Prednisona 30 mg/día.

Un mes después, refiere empeoramiento clínico, con lesiones vasculíticas y fenómeno de raynaud en mano izquierda y pulpejos de los dedos de ambas manos, hemorragias en astilla en uñas de manos y 2º dedo de pie derecho. Se suspende Azatioprina y Adalimumab. Se realiza ecocardiografía urgente que descarta endocarditis subaguda. Analítica general: función renal y hepática, coagulación normales, hemoglobina 11.8; PCR 1; VSG 8; Leucocitos 8.700; Estudio autoinmunidad negativo (ANAS, ENAS, ACA IgG e IgM, ANCAS, crioglobulinas); C3 71.6; C4 15.5; serología infecciosas negativas (VHC, VHB, VIH).TC alta resolución: parenquima pulmonar sin alteraciones. Se aumenta Prednisona a 45 mg/día con buena evolución clínica. Por parte de digestivo, se realiza una colonoscopia que muestra actividad inflamatoria intestinal leve, por lo que recomiendan reiniciar tratamiento con Adalimumab. 1 semana después el paciente empeora clínicamente de nuevo y digestivo suspende Adalimumab, manteniendo la prednisona con buena evolución desde entonces.

### Discusión

Ante los hallazgos clínicos-radiológicos, de laboratorio, el antecedente de tratamiento con Adalimumab y la revisión bibliográfica de los tratamientos con anticuerpos monoclonales y sus reacciones adversas, se orienta el diagnóstico hacia una vasculitis pródjica secundario a tratamiento anti-TNF.



## Imágenes



Fig.1 Fenómeno de Raynaud  
y lesiones vasculíticas



Fig.3 Rx manos.



Fig.2 TCAR Tórax



Fig.4 Rx pies.

**CC-198 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA POR HERNIA DE MORGAGNI**

F. Romero Santana, S. Moreno Casas, J. Orihuela Martín, D. García González, M. López Garrido, L. Suárez Hormiga, N. Moya Notario, R. Apolinario Hidalgo  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Las Palmas de Gran Canaria, Gran Canaria*

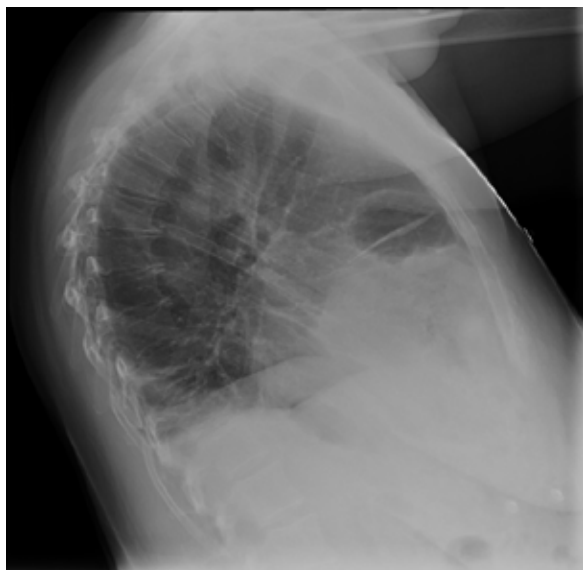
Una mujer de 52 años consultó por disnea a moderados esfuerzos de siete meses de evolución presentando empeoramiento en la última semana hasta hacerse de reposo. Entre sus antecedentes más relevantes destacaba tabaquismo activo con un IPA de 32, atonía vesical y hernia umbilical pendiente de ser intervenida. A la exploración física presentaba buen estado general, se encontraba eupneica, normocoloreada, normohidratada, bien perfundida y hemodinámicamente estable. A la auscultación cardiopulmonar destacaba una hipofonesis generalizada. Durante su estancia en el Servicio de Urgencias presentó disnea de comienzo súbito con insuficiencia respiratoria aguda. La saturación de oxígeno descendió de manera brusca hasta el 80% respirando a aire ambiente remontando con oxigenoterapia en mascarilla ventimask al 28% a cinco litros por minuto hasta el 98%. Se realizó tomografía computarizada de arterias pulmonares descartándose tromboembolismo pulmonar. La radiografía en proyección anteroposterior y lateral mostró hernia subesternal diafragmática con contenido intestinal en el mediastino anterior. En las imágenes del TAC se describía atelectasia compresiva y contenido visceral compuesto por intestino grueso e hígado en la región retroesternal. En la analítica realizada destacaba una leucocitosis leve con neutrofilia y una marcada hipoxemia con una pO<sub>2</sub> de 40 mmHg. La paciente fue derivada a Cirugía General y Digestivo para intervención quirúrgica.

La hernia de Morgagni representa una minoría dentro de los defectos diafragmáticos congénitos. El tratamiento es la reparación quirúrgica y está recomendada incluso en pacientes asintomáticos para reducir el riesgo de estrangulamiento y compromiso respiratorio. Las hernias diafragmáticas congénitas se diagnostican mayoritariamente en el periodo neonatal e infancia. La forma, edad de presentación y e imágenes radiológicas, como en el caso de nuestra paciente son infrecuentes.





*Imagen*



**CC-199 DIÁTESIS HEMORRÁGICA ADQUIRIDA CON PROLONGACIÓN DEL TIEMPO DE CEFALINA**

J. Soto Benítez<sup>1</sup>, A. Díaz Gómez<sup>1</sup>, F. Brun Romero<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital San Carlos. San Fernando, Cádiz

Describimos el caso de un varón de 84 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia con factores de riesgo cardiovascular. Cardiopatía isquémica con doble by-pass y marcapasos VVI. Insuficiencia mitral severa e insuficiencia cardiaca. Diverticulosis y poliposis colónicas con anemia secundaria y transfusiones periódicas. Realiza tratamiento habitualmente con furosemida, bisoprolol, omeprazol, ácido acetilsalicílico, formoterol/fluticasona e insulina glargina.

Consulta por aparición de hematomas superficiales en región torácica y espalda, miembros, cara y conjuntiva izquierda sin traumatismos ni sobreesfuerzos previos.

En la exploración se muestra consciente, orientado y eupneico en reposo. Palidez mucocutánea, con TA dentro de límites normales, SpO<sub>2</sub> 96% (FiO<sub>2</sub> 28%). Auscultación cardiopulmonar con crepitantes bibasales y soplo sistólico mitral. Abdomen distendido, sin puntos dolorosos ni masas palpables. Extremidades con edema con fóvea.

Análítica: Hb 7,9g/dl; leucocitos 11.730/ul con neutrofilia; plaquetas 303.000. INR 1,3; TPTA 85,2. Bioquímica normal; PCR 25,8mg/l.

Evolución: Ingresa para tratamiento deplectivo y hemoterápico. Debido a la prolongación del tiempo de cefalina, el cuál no corrige con plasma se solicita dosificación de factores y detección de anticoagulantes circulantes, cuyo resultado es el siguiente: AP 64%; TPTA 84,9seg; fibrinógeno 270mg/dl; AP-Mezcla 78%; TPTA mezcla 51,4seg. Dosificación de factores II 63%, V 62%, VI 43%, VII 57%, VIII 1%, IX 46%, XI 25%, XII 51%. Test de Kasper positivo. Titulación inhibidor 70,4UB. Anticuerpos antifosfolípido y anticardiolipina negativos. Ante la presencia de un inhibidor circulante realizamos estudio de imagen para descartar enfermedad neoplásica y determinación de autoanticuerpos, siendo ambos negativos. Tras la instauración del tratamiento la evolución fue favorable, sin nuevos episodios de sangrado, resolución de las equimosis y mejoría de la situación respiratoria y hemodinámica tras transfusión de hemoderivados. Se realiza nueva coagulación objetivándose una disminución discreta en los niveles del inhibidor (46 UB) sin cambios significativos en cuanto a la dosificación de factores.

**Diagnóstico**

Hemofilia A adquirida idiopática.

**Actitud terapéutica**

Suspensión de antitrombóticos, profilaxis de enfermedad tromboembólica con medidas físicas e inmunosupresión con ciclofosfamida a dosis de 1-2 mg/kg/día y prednisona a dosis de 1 mg/kg/día. Se inició profilaxis antibiótica con Trimetoprim 800mg/Sulfametoxazol 160mg.



## Diagnóstico diferencial

Debe establecerse con aquellas patologías que cursan con diátesis hemorrágicas tales como alteraciones de la hemostasia primaria y secundaria, así como defectos mixtos. Una vez establecido el diagnóstico de hemofilia A adquirida por la presencia del inhibidor circulante, es necesario investigar si se trata de un trastorno idiopático o secundario a otra enfermedad subyacente, fundamentalmente neoplasias y trastornos autoinmunes.

## Discusión

Se trata de un déficit de factor VIII de la coagulación debido a la presencia de un anticuerpo dirigido contra el mismo, lo que provoca diátesis hemorrágica de intensidad variable. Su incidencia se estima en torno a 1 caso por millón de habitantes/año y puede ser un trastorno primario o secundario. El tratamiento debe ser el de la enfermedad de base en los casos secundarios e inmunosupresores en los primarios o idiopáticos, pudiendo precisar uso de complejo protrombínico activado y concentrado de factor VIIa recombinante en caso de hemorragia grave.

### *Imagen*



**CC-201 VARÓN DE 65 AÑOS, CON FIEBRE DESPUÉS DE UNA CIRUGÍA ABDOMINAL**

P. González Fernández, J. Soto Benítez, A. Díaz Gómez, J. A. Quiles Machado,  
D. Gutiérrez Saborido

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*

Varón de 65 años, con hipertensión, diabetes y dislipemia. En estudio por síndrome constitucional, se diagnostica de adenocarcinoma de recto inferior y en tomografía abdominal se evidencia masa en proceso uncinado pancreático, confirmando adenocarcinoma pancreático tras CPRE. Recibe radioterapia y se realiza colostomía y duodenopancreatectomía cefálica. Se tomaron cultivos de drenajes y de líquido biliar aislándose *Escherichia coli* BLEE, *Citrobacter freundii* y *Klebsiella pneumoniae* iniciándose antibioterapia con piperacilina/tazobactam, manteniéndose afebril durante ocho días postoperatorio. Posteriormente, desarrolla fiebre de 39C°, escalofríos y vómitos. Exploración sin hallazgos salvo soplo sistólico eyectivo; presenta catéter venoso central para nutrición parenteral postoperatoria. Se extraen nuevos hemocultivos y cultivos de drenaje, retirándose VVC y enviando su punta para cultivo. A pesar de modificar antibioterapia a meropenem + vancomicina, persiste la fiebre. Posteriormente, se aísla *Candida albicans* en hemocultivos, cultivo de catéter y de drenaje quirúrgico, por lo que se añade fluconazol 400mg/día, continuando febril y

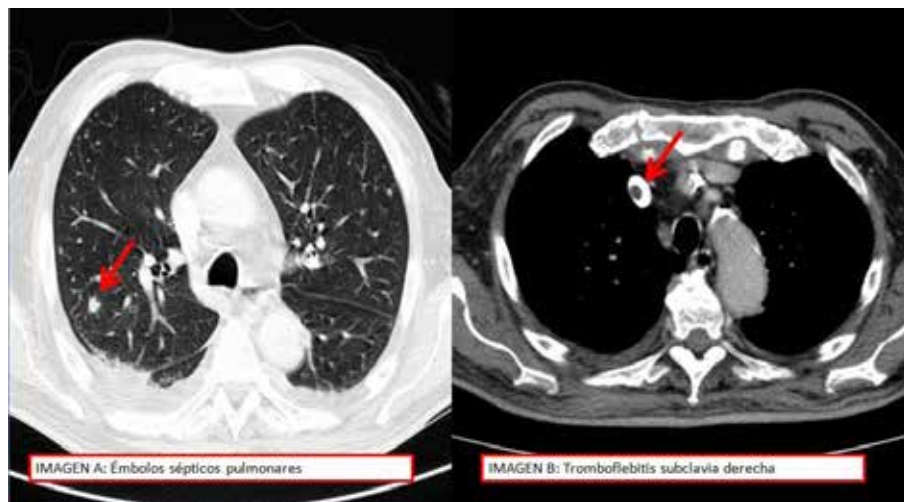
aumentando reactantes de fase aguda. Ecocardiografía, fondo de ojo, ecodoppler de troncos supraaórticos, radiografía torácica y ecografía abdominal normales. Ante la sospecha de posibles émbolos sépticos pulmonares, se solicitó tomografía torácica evidenciando tromboflebitis séptica por *Candida Albicans* en subclavia. Fallece en horas por fracaso multiorgánico.

### **Discusión**

La tromboflebitis séptica es una inflamación de la pared vascular por microorganismos con trombo asociado, pus e inflamación perivascular. Debe diferenciarse de bacteriemia asociada a catéter, en la que el microorganismo está en el torrente circulatorio sin evidencia de trombo mural. Presenta importante deterioro general, con persistencia de bacteriemia a pesar de tratamiento adecuado y retirada de catéter. Son factores de riesgo los grandes quemados, corticoterapia prolongada, fármacos inyectables, pacientes oncológicos y críticos. Se asocia con más frecuencia a catéteres venosos centrales. La infección puede diseminarse a otros órganos produciendo endocarditis, neumonía o implantes a distancia. Se debe sospechar ante bacteriemia o fungemia persistente en paciente portador actual o reciente de catéter (sin evidenciar otra focalidad), siendo el diagnóstico definitivo la visualización de pus franco en vaso afectado o comprobación radiológica de trombo mediante ecografía doppler (de elección), venografía y tomografía. El tratamiento puede ser conservador mediante antibioterapia y anticoagulación, o bien, quirúrgico.



## Imágenes



**CC-202 HIPERTENSIÓN ARTERIAL RESISTENTE AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

A. Camacho Carrasco, J. Alarcón García, V. Alfaro Lara, A. González Estrada, P. García Ocaña, O. Muñoz Grijalvo, F. Espinosa Torres, P. Stiefel García-Junco  
*Unidad Clínica Experimental de Riesgo Cardiovascular. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla*

Mujer de 26 años de edad, sin antecedentes familiares de interés, sin hábitos tóxicos y gestación previa sin hipertensión, derivada a la Unidad de Riesgo Vascular por hipertensión arterial de difícil control. En tratamiento con atenolol 100mg/día y amlodipino 10 mg/día. La monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA), mostró una media de 161/104 mmHg, con media en periodo de actividad de 149/111 mmHg y de 130/92mmHg en descanso. En analítica, se evidenció potasio de 3.1 mEq/l, sodio normal, resto de parámetros incluidos así como la excreción urinaria y niveles plasmáticos de cortisol, ácido vanilmandélico, catecolaminas totales y metanefrinas en orina, fueron normales. La radiografía de tórax era normal y el ecodoppler mostró arterias renales normales. Tras la sustitución durante 1 mes del tratamiento por doxazosina y verapamilo, se determinó el cociente aldosterona/renina que resultó elevado (70 con aldosterona 35.1 ng/dl y actividad plasmática de renina 0.5 ng/ml/h). Como test de confirmación, dada la sospecha de hiperaldosteronismo, se realizó determinación de aldosterona tras sobrecarga salina, documentándose la ausencia de supresión, con unos niveles de aldosterona >10 ng/dl (23.5 ng/dl). Se solicitó TAC abdominal con el hallazgo de una imagen nodular de 12 mm en glándula suprarrenal derecha, sugestivo de adenoma y finalmente se realizó muestreo de las venas suprarrenales, detectándose un gradiente de concentración de aldosterona/concentración de cortisol lateralizado a la suprarrenal derecha (7.5 veces mayor). Fue necesario realizar ajustes de la medicación hasta conseguir un buen control de las cifras tensionales con la asociación de atenolol 100 mg/día, amlodipino 10 mg/día, espironolactona 150 mg/día, hidroclorotiazida 50 mg/día, amiloride 5 mg/día, enalapril 20 mg 2 veces/día, doxazosina 8 mg/día. Analítica de control sin deterioro de la función ni alteraciones electrolíticas. Se decidió supraadrenalectomía derecha laparoscópica, con estudio histopatológico de adenoma cortical suprarrenal. El diagnóstico final fue de hipertensión arterial secundaria a adenoma cortical productor de aldosterona. Tras la cirugía, la presión arterial y cifras de potasio se normalizaron, retirándose los antihipertensivos de forma progresiva. Se realizó una MAPA, obteniéndose una media de 105/65 mmHg. En el seguimiento mantuvo cifras de tensión arterial normales, sin necesidad de reintroducir tratamiento antihipertensivo.



## CC-203 PANCREATITIS DE REPETICIÓN EN PACIENTE CON HIPERQUILOMICRONEMIA POR DÉFICIT LIPOPROTEÍNA LIPASA SECUNDARIA A MUTACIÓN APO A-V

A. Camacho Carrasco, P. García Ocaña, A. González Estrada, V. Alfaro Lara, J. Alarcón García, M. L. Miranda Guisado, M. Alarcón Garcelán, O. Muñiz Grijalvo  
Unidad Clínica Experimental de Riesgo Cardiovascular. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Mujer de 42 años sin antecedentes familiares de interés, fumadora de 5 cigarrillos/día, que presenta episodios de pancreatitis aguda de repetición desde los 2 años de edad, hasta en 15 ocasiones, con hipertrigliceridemia severa conocida desde dicha edad (con niveles máximos conocidos de 4165 mg/dl), y presencia de molestias digestivas postprandiales habitualmente. En tratamiento con ezetimibe, omacor, fenofibrato, pancreatina y ácido ursodeoxicólico. Es derivada a nuestra Unidad de Lípidos por nulo efecto del tratamiento y para estudio.

A la exploración física, IMC 21.9 Kg/m<sup>2</sup>, destacando la presencia de xantomas eruptivos a nivel de glúteos y rodillas. No lipemia retinal.

Entre las diferentes pruebas complementarias, el perfil lipídico presentaba los siguientes valores: colesterol total 304mg/dl [150-200mg/dl], c-HDL 23mg/dl [39-60mg/dl], c-LDL no medible por muestra muy lipémica, triglicéridos 2747mg/dl [70-170mg/dl], Apo-A 100mg/dl [95-184], Apo-B 79mg/dl [80-120], Lipoproteína-(a) 60mg/dl [0-30]. Hemoglobina glucosilada de 5.1%. Presentaba atrofia severa cola pancreática, no tenía lesiones significativas en coronariografía.

Ante estos hallazgos tenemos que establecer el diagnóstico diferencial con las diferentes hipertrigliceridemias, ya sean debidas a alteraciones primarias del metabolismo lipídico o secundarias a otros factores asociados.

Ante la sospecha diagnóstica, se midió la actividad lipolítica mediante el test pre y postheparina, con niveles de lipoprotein lipasa (LPL) basales de 22 ng/ml (normal 40-100 ng/ml) y postheparina de 206 ng/ml (normal 285-382 ng/ml), resultados compatibles con baja actividad y/o LPL disfuncional. Se obtuvo el diagnóstico definitivo mediante el estudio genético, con la mutación en homocigosis en el codón 210 del exón 5 del gen de la LPL que condiciona un cambio puntual His>Arg, llegándose al diagnóstico final de hiperquilomicronemia primaria por déficit de lipoproteína lipasa.

Se suspendió el tratamiento prescrito, dado que no existe tratamiento farmacológico útil en estos casos, se dieron recomendaciones de estilo de vida saludable, se insistió en el abandono del hábito tabáquico y en la realización de una dieta estricta baja en grasas, con suplementos de enlive (fórmula enteral exentas de grasas). Mejoría de la clínica de la paciente, sin nuevos episodios de pancreatitis durante su seguimiento.

#### **CC-204 LESIONES CUTÁNEOMUCOSAS E INSUFICIENCIA CARDÍACA**

P. Mendoza Roy, S. Clemos Matamoros, T. Carrasquer Pirla, J. I. Elejalde Guerra  
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona

Mujer de 71 años con antecedentes de Fibrilación auricular anticoagulada, e Hipertensión arterial tratada con IECA/Tiazida, en grado funcional I-II de la clase NYHA, y con episodios recientes de angina de esfuerzo pendiente de estudio. Paciente independiente y manteniendo vida activa hasta principios de Mayo de 2016, momento en el que ingresa por insuficiencia cardíaca descompensada, realizándose Ecocardiografía transtorácica que no pone de manifiesto valvulopatía ni datos de disfunción ventricular segmentaria, asociando a su tratamiento de base al alta: digoxina, bisoprolol, alopurinol y amlodipino.

15 días tras el alta, la paciente estaba siendo tratada con Cefuroxima por clínica de infección urinaria. A los pocos días reingresa por astenia e hiporexia, T° de 37,2°C y aparición de rubefacción facial y troncular. En analítica destacaba discreta reacción leucocitaria a expensas de polimorfonucleares, sin eosinofilia asociada, e hipertransaminasemia (GOT 560 U/L, VN 5-34, GPT 386 U/L, VN 0-55) habiéndose realizado ecografía abdominal sin datos de hepato ni esplenomegalia. 24 horas más tarde, aparece un exantema morbiliforme generalizado no pruriginoso con afectación palmoplantar, pico febril aislado, y lesiones ampollosas en labios y mucosa oral. No había artralgias, síntomas digestivos ni respiratorios. La paciente permanece febril y en hemocultivo se aísla Streptococo Constellatus iniciándose tratamiento con Amoxicilina-Clavulánico. Se realiza TAC toracoabdominal que no muestra datos patológicos de interés y se completa estudio con ETT que no es sugestivo de afectación endocárdica. Los hemocultivos tomados de control a las 24 horas del primero son negativos, así como las serologías de VHA, VHB, VHB, VIH.

Ante la sospecha de toxicodermia, se suspenden el Alopurinol como fármaco sospechoso y finalmente se realiza biopsia punch cutánea observándose un infiltrado linfocitario principalmente en unión dermoepidérmica, queratinocitos necróticos y áreas de vacuolización.

En los días posteriores, el rash morbiliforme fue aclarando y las lesiones ampollosas evolucionaron a costras; tanto los parámetros inflamatorios como las transaminasas disminuyeron.

#### **Conclusión**

Una buena anamnesis y la temporalidad de los síntomas son piezas clave en el diagnóstico, si bien el estudio histológico constituye el pilar del mismo. El alopurinol es un fármaco de uso muy extendido que constituye una causa clásica de síndrome de Steven Johnson.





*Imagen*



#### CC-205 MUÑECO DE TRAPO. LA IMPORTANCIA DE LOS PEQUEÑOS DETALLES

A. I. Peláez Ballesta<sup>1</sup>, J. Villegas De Lama<sup>1</sup>, I. Keituqwa Yáñez<sup>2</sup>, C. Peláez Ballesta<sup>1</sup>, R. Mateo Paredes<sup>1</sup>, E. Mené Fenor<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario Rafael Méndez, Lorca, Murcia

#### Caso Clínico

Varón de 69 años ingresado en cirugía por cuadro suboclusivo intestinal intervenida con resección de 70 cm de intestino delgado y estancia en UCI en el postquirúrgico por shock séptico por peritonitis, hemorragia digestiva, ITU y neumonía asociada a ventilación mecánica. Tras 2 meses de ingreso, en planta de hospitalización quirúrgica desarrolla sd diarreico evidenciándose déficit proteico, anemia normo-normo, hipomagnesemia e hipocalcemia leves con cultivos negativos y evidencia en Tac abdomen de control de engrosamiento difuso de pared de ileon y colon de aspecto inflamatorio. con mejoría del cuadro clínico con medidas conservadoras. Posteriormente comienza con deterioro hemodinámico: hipotensión, debilidad generalizada de predominio distal, arreflexia universal, nistagmus, hipotonía generalizada, inatención y alteración del habla, presentando como única alteración analítica lactato de 5 mmol/L sin ninguna otra alteración analítica.

Ante un paciente con: Hiperlactacidemia+ Disautonomía+ Arreflexia+ Hipotonía+ Nistagmus+ Disartria+ Disminución fuerza 3/5, se realizó el siguiente diagnóstico diferencial: Sd guillain Barre, Ictus, Meningoencefalitis, alteración metabólica, hiperlactacidemia (infección/ isquemia/metabólica/sd malabsortivos).

Se realizó TAC craneal sin hallazgos y punción de líquido cefalorraquídeo normal: descartando meningoencefalitis e Ictus.

El paciente empeora clínicamente ingresando en UCI, desarrolla shock cardiogénico (hipotensión con disfunción sistólica severa en Ecocardiograma), insuficiencia respiratoria precisando de ventilación mecánica y como única alteración acidosis láctica severa con Lactato >20mmol/l. Se inició dobutamina, hemofiltración, y revisando las causas de lactacidemia: entre ellas déficit de tiamina (ingreso hospitalario de 3 meses, resección intestinal, sd diarreico, único aporte nutrición parental) se administra tiamina iv con mejoría de resistencias venosas sistémicas y mejoría hemodinámica. A pesar de ello el paciente fallece con hallazgos en autopsia clínica de múltiples eventos isquémicos: TE pulmonar masivo, trombosis en tronco coronario, infarto pielocalicial derecho, isquemia mesentérica, trombosis en aorta descendente, sin lesiones isquémicas cerebrales y cultivos negativos.

#### Diagnóstico Final

Beri beri dry/wet (por déficit de tiamina).



## Conclusión

El estrés metabólico en un paciente hospitalizado durante 3 meses unido a una resección intestinal y el déficit carencial proteico-vitamínico sin aporte adecuado condicionaría la aparición de Beri-beri dry (manifestaciones neurológicas) que sin corrección de dicho déficit condicionaría a beri-beri wet con el desarrollo de shock cardiogénico y eventos embólicos múltiples como ocurrió en el paciente.

**CC-206 ANASARCA MATERNO Y FETAL**

P. García Ocaña, A. Camacho Carrasco, V. Alfaro Lara, A. González Estrada, J. C. Alarcón García, P. Stiefel García-Junco, F. Espinosa Torre, M. L. Miranda Guisado  
*Unidad de HTA y Lípidos. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Virgen del Rocío. Sevilla*

Mujer de 31 años, gestante de 27 semanas, que acudió a urgencias por edemas de miembros inferiores y aumento de peso, sin otra clínica acompañante, negando sangrado vaginal ni fiebre. En la exploración destacaba una presión arterial normal (PA 129/70 mmHg), sin ningún otro signo de gravedad ni compromiso respiratorio. En analítica urgente presentaba proteínas 5.7 mg/dl, LDH 240 mU/ml, GOT 44 mU/ml, GPT 68 mU/ml y bilirrubina normal, hemoglobina 105 g/L con resto de series y estudio de coagulación normales; el sedimento urinario presentaba proteinuria sin hematuria ni leucocitos y la ecografía fetal demostró ascitis fetal, derrame pericárdico y edema cutáneo, compatible con hidrops fetal y signos de hiperdinamia compatible con anemia fetal severa. Se decidió ingreso para estudio materno y fetal. En los días posteriores la gestante desarrolló progresivo aumento de proteinuria y enzimas hepáticas, con hipoalbuminemia y anasarca, manteniendo TA en torno a 140/90mmHg, a pesar de tratamiento con diuréticos. Se realizó hemograma fetal que comprobó la anemia y se solicitó estudio materno para aclarar la causa del hidrops fetal. Se inició maduración pulmonar fetal (ante una posible cesárea electiva) y se decidió transfusión fetal intraútero, tras la cual se produjo una mejoría de los parámetros hemodinámicos fetales que se acompañaron de una clara mejoría materna, con resolución progresiva de edemas y proteinuria así como normalización de enzimas hepáticos y descenso de PA. Posteriormente se recibió serología IgM positiva para parvovirus B19 materno y fetal, como causa de la anemia fetal, el hidrops y el síndrome materno.

¿Qué aporta el caso?

El síndrome de Ballantyne o "síndrome del espejo", anasarca materno asociado a hidrops fetal, el cual puede deberse a distintas etiologías, como la anemia fetal grave, es una patología poco frecuente. Su principal diagnóstico diferencial debe realizarse con la preeclampsia, ya que ambas entidades comparten un mecanismo fisiopatológico similar y signos de presentación como la hipertensión y el anasarca. A diferencia de la preeclampsia, en las pacientes con "síndrome del espejo" aparece descenso del hematocrito (dilucional) y polidramnios (al contrario que en la preeclampsia), el debut suele ser más precoz (20-28 sem) y, lo más importante, la clínica revierte al tratar la causa del hidrops, como ocurrió en este caso, tras la corrección de la anemia, y como ocurre también tras la muerte del feto hidrópico en la transfusión feto-fetal. No obstante que en el 30% de casos el síndrome Mirror se puede asociar a la preeclampsia.



## CC-207 SARCOIDOSIS CON AFECTACIÓN MULTIORGÁNICA

J. E. Ternero Vega, J. Lanseros Tenllado, R. García Serrano,

A. Hurtado Ganoza, M. J. Castillo Palma

*Servicio de Medicina Interna, Complejo Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

Mujer 66 años, antecedentes hipertensión y sarcoidosis en estadio II desde 2006. Se perdió seguimiento en 2014.

Acude a revisión por aumento de la dificultad respiratoria en relación con los esfuerzos (grado 3mMRC). Además, palpitations ocasionales que controla con bisoprolol. En esta revisión, la analítica destacó una creatinina 1,5mg/dl, urea 60mg/dl, VSG 102mmH/h, ECA 174mcg/L, función hepática y metabolismo fosforocalcio normales. Hemoglobina 12,8 g/dl normocítica normocrómica. Además, pico monoclonal Kappa, IgG 2250mg/dl (5%). Se derivó a hematología y nefrología.

Desde el punto de vista respiratorio, se llevó a cabo un Tc de tórax describiéndose, afectación ganglionar y parequimatoso (ya conocida), así como, fibrosis de predominio de los lóbulos superiores. El estudio funcional, presenta una DCLO 60%, CVF 98%, FEV1 82% y FEV1/CVF 83%.

A nivel cardíaco, se solicitó ecocardiograma en la que informaron de déficit de relajación del ventrículo izquierdo (VI). Posteriormente, cardio-RMN en la que destacaba un realce en la región inferior-septal media y apical. Finalmente, PET-TC donde se observaba depósitos patológicos distribuidos en lóbulos superiores, ganglios (costodiafragmáticos, paraaórticos e inguinal), médula ósea (MO) de características blásticas (columna vertebral, escápulas, arcos costales, fémur y pelvis), bazo, hígado y en el VI, a nivel de ápex.

En cuanto al pico monoclonal, no presentaba dolor óseo y no se detectó hipercalcemia. La captación del PET-TC a nivel MO la describieron como afectación blástica. En el análisis urinario, no se reveló pico monoclonal ni otras alteraciones. No obstante, se realizó medula ósea donde había infiltración por un 5,8% de células plasmáticas. Catalogándose de Gammopatía Monoclonal de significado incierto en el contexto de sarcoidosis.

En cuanto riñón, el estudio de orina no mostró hallazgos patológicos, la ecografía renal mostraba unos riñones dentro de los límites de la normalidad con pérdida de la diferenciación corticomedular. En el PET-TC no hubo depósito en dicho órgano, por lo que se etiquetó de nefroangioesclerosis.

Con todo ello, se diagnosticó de sarcoidosis con afectación multiorgánica (pulmonar estadio IV, hepática, esplénica, ganglionar, cardíaca y médula ósea).

Inicialmente, ante el aumento de ECA y una progresión del patrón radiológico (primeras pruebas), se trató con bolos de metilprednisolona (1 g) y continuó con deflazacort (pauta descendiente). Tras obtener los hallazgos del PET-TC, se decidió iniciar ciclofosfamida, recibiendo hasta 11 bolos con una mejoría clínica, radiológica y analítica.

**CC-208 VISIÓN DOBLE Y PARÁLISIS DEL VI PAR COMO PRESENTACIÓN INICIAL DE MIELOMA MÚLTIPLE**

N. Faro Míguez<sup>1</sup>, L. Guillén Zafra<sup>1</sup>, J. L. García-Fogeda Romero<sup>1</sup>,  
G. Morales Jiménez<sup>1</sup>, R. Hervás Navidad<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Cecilio-Complejo Hospitalario Universitario de Granada

Paciente varón de 72 años con antecedentes de interés de HTA y ERC de 7 años de evolución sin seguimiento. Acude a Urgencias por visión doble de dos días de evolución, sin otra focalidad neurológica acompañante ni otras quejas en la anamnesis por órganos y aparatos.

A la exploración física destacaba TA 156/95, FC 70, afebril. Parálisis de VI par izquierdo, ausencia de nistagmo. No otras parálisis de pares craneales. No otras alteraciones en la exploración neurológica. Resto de la exploración anodina.

En la analítica destacaba bicitopenia con 89000 mm<sup>3</sup> plaquetas y 3900 mm<sup>3</sup> leucocitos. No anemia ni otras alteraciones de dichas series. Creatinina 2.2 mg/dL (basales similares), Calcio corregido con proteínas 10,3 mg/dL. Resto de iones y analítica básica normal. En la Rx de tórax realizada en Urgencias no se aprecian alteraciones de interés. En Urgencias se realiza TC craneal en el que se evidencian lesiones líticas de pequeño tamaño que afectan a la calota y base de cráneo.

Durante su ingreso se realiza TC tóraco-abdominopélvico para comprobar diseminación de dichas lesiones, así como posibles hallazgos que sugieran una etiología de las mismas, sospechándose inicialmente metástasis líticas de tumor sólido (principalmente próstata) y mieloma múltiple. Se encuentran lesiones líticas milimétricas de predominio lumbar y pélvico, sin otras alteraciones de interés. No aumento patológico del cociente PSA libre/PSA total. Proteinograma con aumento de cuantificación de IgG (5312 mg/dL) y descenso de IgA e IgM. No pico monoclonal en orina ni alteración de cociente de cadenas ligeras.

Se solicita interconsulta a Hematología, teniendo en cuenta los hallazgos comentados (lesiones líticas óseas, bicitopenia, aumento de IgG) que realiza biopsia guiada de médula ósea en el que se aprecian un 10% de células plasmáticas, confirmándose el diagnóstico de mieloma múltiple, con una presentación inicial inusual en nuestra práctica clínica.



## CC-209 PACIENTE DE 40 AÑOS CON CRISIS CONVULSIVAS GENERALIZADAS Y LESIÓN INTRACRANEAL

N. Faro Míguez, L. Guillén Zafra, V. Ramos Sesma, T. López Plana,  
M. L. Tornero Divieso, I. Aomar Millán

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico San Cecilio-Complejo Hospitalario Universitario de Granada*

Varón de 40 años hipertenso y fumador. Entre sus antecedentes se recoge poliposis nasosinusal, con hallazgo de una lesión en seno frontal que invadía órbita, compatible con osteoma, asintomática.

Es traído a urgencias a raíz de dos episodios convulsivos en su domicilio en las 24 horas previas. En la anamnesis no había datos de interés salvo cuadro catarral de vías altas en los días previos. No traumatismo craneoencefálico ni consumos perjudiciales. A la exploración física presentaba TA elevada (161/77 mmHg), febrícula (37,6°C), y FC de 90 lpm. No presentaba focalidad neurológica evidenciable en dicho momento, así como ausencia de signos de irritación meníngea. Resto de la exploración anodina.

Analíticamente destacaba leucocitosis (12.380 mm<sup>3</sup>) con neutrofilia (79,7%), PCR 12 mg/L. TAC craneal sin contraste sin hallazgos de interés. Se realiza punción lumbar: líquido cefalorraquídeo (LCR) a presión normal, proteínas 61,2 mg/dL, sin consumo de glucosa (58mg/dL), 185 /mm<sup>3</sup> hematíes y mínima leucocitosis sin desglose del recuento leucocitario (18/mm<sup>3</sup>). Se solicita Tinción de Gram (informada como negativa), PCR para herpesvirus y enterovirus. Se extraen hemocultivos seriados y urocultivo así como serologías frecuentes. Ingresa sospechándose como origen de la crisis comicial un probable proceso infeccioso. Dada la escasa rentabilidad y especificidad de la TAC en la caracterización de las lesiones intracraneales, se solicita una RMN con contraste intravenoso de gadolinio y secuencias de difusión, informada como: Engrosamiento de mucosa de senos paranasales y fosas nasales, con intensa captación de contraste, que sugiere sinusitis. Masa con captación en anillo adyacente al osteoma, sugerente de absceso con edema vasogénico periférico y efecto masa.

La elección de la antibioterapia empírica debe ser basada en la etiología sospechada, así como las condiciones predisponentes del paciente (gravedad clínica, situación de inmunodepresión, etc.) y en la capacidad del antibiótico de penetrar en la barrera hematoencefálica y en el propio absceso. Para diseminación continua desde un foco parameningeo, como es el caso de nuestro paciente, sin historia de neurocirugía previa, ésta consiste, aunque no exista un consenso firme, en antibioterapia combinada con una cefalosporina de tercera generación a dosis que garanticen una correcta concentración en LCR asociado a Metronidazol 500mg/8h

**CC-210 HIPERTENSIÓN DE DEBÚT EN PACIENTE DE 16 AÑOS**

L. Guillén Zafra, J. L. García-Fogeda, I. Aomar Millán, N. Faro Míguez,  
M. Trigo Rodríguez, G. Morales Jiménez, M. T. López Plana, L. García Pereña  
*Servicio de Medicina interna. Hospital Clínico San Cecilio de Granada*

Varón de 16 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, derivado a la consulta de Medicina Interna para estudio de Hipertensión arterial (HTA) detectada de forma casual. En la anamnesis por órganos y aparatos únicamente refería disminución de la capacidad para realización de ejercicio así como cefalea pulsátil, también en relación con el ejercicio. En la exploración física destacaba; TA (1)156/62 mmHg, TA (2):151/63 mmHg, IMC de 27,92 Kg/m<sup>2</sup>; En la auscultación cardiorrespiratoria se apreciaba un con soplo sistólico 2/6. Respecto a las pruebas complementarias en la analítica destacaba FA de 273 UI/l y CPK 600 UI/l. Hemograma y coagulación normales. Catecolaminas en plasma normales y ligera elevación de vanilmandélico en orina ; ECG con BRRHH y Rx de tórax sin alteraciones; M.A.P.A con TAS: 38.3% y TAD: 0% superiores a los límites sin descenso nocturno; En el ecocardiograma se apreció en la porción de aorta torácica descendente proximal, aceleración de flujo, sin observarse zona de estenosis anatómica, hallazgos compatibles con coartación aórtica, por lo que se solicitó angioTAC que mostraba aorta torácica descendente con disminución brusca de su calibre a 3cm de la salida de arteria subclavia izquierda con diámetro mínimo de 10mm; calibre de aorta ascendente 20mm y cayado de 20mm. Aorta descendente de calibre normal. Ante dichos hallazgos se realizó RM de aorta con datos superponibles a lo descrito en el angioTC, así como estudio hemodinámico vascular mostrando los siguientes valores: Reposo: TAS MSD 136, MSI 133; MID 123 y MII 133 y con ejercicio TAS MSD 151, MID 142 y MII 129.

Se inició tratamiento nebivolol 2.5 mg/día y posteriormente se introdujo enalapril 10 mg/día, con lo que se normalizaron las cifras de TA y desaparecieron los síntomas. Se derivó a la consulta de Cardiología donde se completó estudio con Ergometría y Cateterismo.

La coartación de aorta es una enfermedad caracterizada clínicamente por HTA y a pesar de su escasa incidencia debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de hipertensión arterial secundaria ya que puede establecerse un diagnóstico de presunción a partir de la historia clínica y la exploración física.





## CC-211 MÁS A ALLÁ DE LA ITU

G. Navarro Jiménez, R. García Caballero, A. Blanco Portillo, M. Pérez Figueras  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Alcorcón*

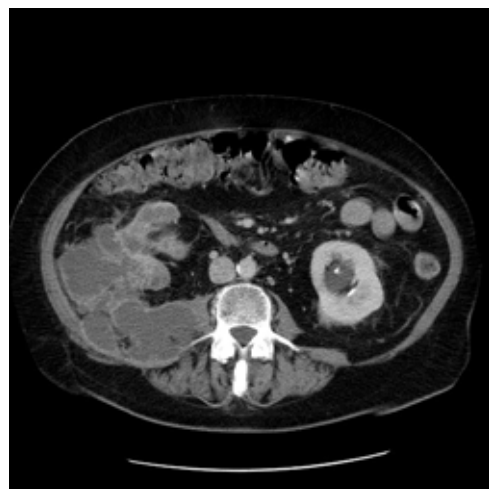
Mujer de 71 años como único antecedente personal pihidronefrosis en 1985 con necesidad de drenaje externo. Acude a urgencias por cuadro de 2 meses de evolución de astenia, pérdida de peso de 10 kg en 6 meses y sudoración nocturna. A la exploración, regular estado general, sudorosa, taquicárdica a 120 lpm, tensión normal, Sat.O2 94% y temperatura 37,8°C, dolor a la percusión en fosa renal derecha, resto sin alteraciones.

En urgencias presenta leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica normocrómica (Hb 10,2 mg/dl) y elevación de reactantes de fase aguda. Orina compatible con infección (leucocituria importante con bacteriuria). En la radiografía de tórax se observa un ensanchamiento mediastínico con desplazamiento traqueal hacia la izquierda. Se extraen hemocultivos y urocultivo iniciándose antibioterapia empírica con Amoxicilina-clavulánico, ingresa en Medicina Interna por infección del tracto urinario y síndrome constitucional a estudio, posible linfoma con síntomas B.

En planta, mejoría clínica y analítica de los datos infecciosos con aislamiento de *Proteus mirabilis* en urocultivo, sensible a Ciprofloxacino. En ecografía clínica se visualiza masa que no deja identificar la silueta renal derecha. Se solicita TAC toracoabdominal objetivándose bocio endotorácico calcificado y en el abdomen aparece una completa desestructuración y sustitución del riñón derecho por un conglomerado de lesiones quísticas confluentes, con morfología arracimada polilobulada de 11x12x13 cm afectando también el uréter derecho; litiasis renales bilaterales, algunas coraliformes; como primera posibilidad pielonefritis xantogranulomatosa.

La pielonefritis xantogranulomatosa es una variante rara de la pielonefritis crónica que suele deberse a obstrucción por litiasis infectadas siendo los microorganismos más frecuentes *E. coli* y *Proteus mirabilis*. Suele ocurrir en mujeres de edad media con historia de infección urinaria recurrente; los síntomas incluyen fiebre, astenia, anorexia y pérdida de peso. Analíticamente aparece anemia y VSG elevada, orina con datos de infección y urocultivo positivo para enterobacterias. La prueba de imagen de elección es el TC y el diagnóstico definitivo es anatomopatológico observándose grupos de células xantomatosas y células con patrón pseudoglandular que son los túbulos renales degenerados, es importante diferenciarlo del carcinoma renal de células claras. El tratamiento de elección es la nefrectomía junto con antibioterapia pre y post-quirúrgica.

*Imagen*





## CC-213 A PROPÓSITO DE UN CASO: UNA FRACTURA COMPLICADA

M. S. Navas Alcántara<sup>1</sup>, L. Serrano Rodríguez<sup>1</sup>, J. Sánchez Villegas<sup>1</sup>,  
I. Manoja Bustos<sup>1</sup>, J. A. Martín Hernández<sup>1</sup>, M. C. Merino Rumín<sup>1</sup>,  
J. M. Molina Cantero<sup>2</sup>, J. Marín Martín<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de la Merced. Osuna, Sevilla

### Descripción del Caso

Varón de 55 años, como antecedentes presenta hipertensión arterial y dislipemia.

Consultó en Urgencias por fractura abierta diafisaria de radio y cúbito derechos, tras caída desde una escalera. Se procedió a reducción y osteosíntesis más administración de vacuna antitetánica.

A las 48h del alta hospitalaria, comenzó con dolor en antebrazo derecho y flictenas, desarrollando posteriormente impotencia funcional del miembro, rigidez de cuello, disfagia y dificultad de la apertura bucal. Tras nueva valoración, se objetiva Síndrome Compartimental, indicándose tratamiento quirúrgico urgente con desbridamiento de miembro, administración de gammaglobulina antitetánica y metronizadol iv.

A pesar de tratamiento, se produce progresión clínica con espasmos musculares, rigidez generalizada y disnea, precisando ingreso en UCI y soporte ventilatorio con IOT.

Durante su ingreso, para control de espasmos musculares, ha precisado sedación con benzodicepinas (midazolam) y propofol en perfusión continua además fentanilo como analgésico y bloqueantes neuromusculares (rocuronio y baclofeno). Por inestabilidad autonómica (hipertensión arterial mantenida) ha precisado perfusión continua de urapidilo, manteniéndose además con taquicardia sinusal (Fc en torno 120spm).

Analíticamente hemoglobina 9.9g/dl; Leucocitos 10.000/mm<sup>3</sup>(PMN 83%); Plaquetas 223000/mm<sup>3</sup>; Niveles CPK elevados (300mg/dl); Perfil renal normal; Perfil abdominal sin hallazgos salvo GGT 150 y PCR 30mg/L.

Se solicitó determinación de Anticuerpos frente a Clostridium Tetani, los cuales han resultado indeterminados (0.1 UI/ml), pendiente de nueva muestra para valorar seroconversión.

Durante ingreso elevó CPK con fracaso renal anúrico asociado, que ha precisado terapia continua de reemplazo renal y desbridamiento quirúrgico de MSD en 3 ocasiones. El cuadro clínico se complicó con eventos sépticos (neumonía asociada a ventilación mecánica y bacteriemia S. Haemolyticus).

Tras 72 días de ingreso en UCI y habiendo comenzando rehabilitación se procede a ingreso en planta de Medicina Interna.

### Juicio Clínico

Tétanos generalizado y Síndrome Compartimental en MSD.

### Discusión

La importancia del caso radica en que estamos ante una enfermedad con elevada mortalidad, poco prevalente en España, con incidencia 0,03 casos/100 000 habitantes, gracias a las medidas de inmunización.

Nuestro paciente no presentaba inmunización previa y se realizó una profilaxis inadecuada para el tipo de herida. El tiempo medio de respuesta frente al toxoide es de 7 días, alcanzándose el nivel máximo a los 14 días, motivo por el que en heridas tetanígenas es imprescindible administración de gammaglobulina antitetánica junto a vacuna.

La presencia de SD. Compartimental con necrosis hística, provocó una situación de anaerobiosis que favoreció la proliferación del bacilo.

### *Imagen*





## CC-214 VARÓN DE 16 AÑOS, REFUGIADO DE AFGANISTÁN, CON LESIÓN PULMONAR CAVITADA

D. Monge Monge, P. Velasco Martínez, S. Puente Fernández, A. Varela García, B. García López, S. Martín Rodríguez, Á. Roldán Rincón, C. Cuenca Díaz  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Segovia. Segovia*

Varón de 16 años, refugiado de Afganistán residiendo en España desde hace 6 meses en una residencia de acogida con niños y otros inmigrantes, con reconocimiento médico normal, mantoux negativo, sin otros antecedentes de interés, que acude presentando un cuadro de tos con expectoración blanquecino-amarillenta, algún vómito alimenticio ocasional y fiebre de hasta 38.5°C con quebrantamiento generalizado de 6 días de evolución en tratamiento con AINEs y paracetamol. No presenta otra clínica digestiva, miccional ni antecedentes de extracciones dentarias.

Presenta exploración anodina, buen estado general manteniendo constantes. Analíticamente: Hb 14.1 mg/dl, Leucocitos 20.070 con desviación izquierda, LDH 403 U/L, PCR 33.6 mg/dl con resto de hemograma, coagulación y bioquímica normal.

Rx de tórax: aumento de densidad en LSI con sospecha de cavitación. Resto normal.

Ante los siguientes hallazgos debe hacerse diagnóstico diferencial de lesión cavitada pulmonar. Entre las causas a valorar, está como primera posibilidad el origen infeccioso, a tener en cuenta por el contexto epidemiológico no solo bacterias anaerobias sino también tuberculosis, por lo que se recogen cultivos y se realiza baciloscopia de esputo. Ante los diferentes planteamientos diagnósticos es importante tener en cuenta que nuestro paciente es inmunocompetente y VIH negativo.

### **Evolución**

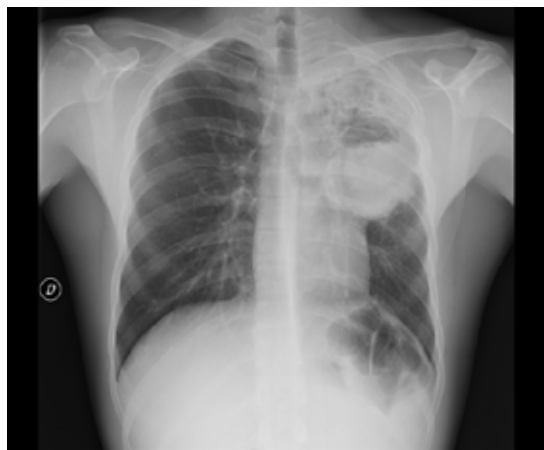
Se realiza TAC toraco-abdominal que informa de quiste hidatídico en LSI roto e infectado. Dos quistes hidatídicos hepáticos.

Se hacen serologías de echinococcosis que resultan positivas, y se envía al servicio de cirugía torácica realizándose lobectomía superior izquierda presentando en el post-operatorio atelectasia de pulmón izquierdo que precisa broncoscopia terapéutica y fuga aérea en tratamiento con válvula de Heimlich.

### **Discusión**

A pesar de que se trata de una patología cada vez menos frecuente en nuestro medio hay que pensar en ella en antecedentes epidemiológicos compatibles. La forma más frecuente de hidatidosis es hepática. En el caso de quistes pulmonares, el 20 % de los pacientes que los presentan asocian también afectación hepática. El tratamiento médico de primera línea es el albendazol, siendo la cirugía la elección en el manejo de quistes complicados como es nuestro caso.

*Imagen*





## CC-215 FRACTURA PATOLÓGICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE UN CARCINOMA PULMONAR DE CÉLULAS PEQUEÑAS

I. G. Marrero Medina<sup>1</sup>, E. Sáez Martínez<sup>1</sup>, A. Anoceto Martínez<sup>1</sup>,  
H. S. Rosario Mendoza<sup>1</sup>, L. Omar Robador<sup>2</sup>, M. Á. Limeres González<sup>3</sup>,  
J. Arencibia Borrego<sup>1</sup>, S. Suárez Ortega<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Radiodiagnóstico, <sup>3</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

### Introducción

Las fracturas patológicas aumentan su frecuencia debido a la mayor esperanza de vida e incidencia de cáncer. El sistema esquelético es el 3º órgano en frecuencia de metástasis, tras pulmón e hígado; la mayoría de origen pulmonar, mama y próstata. La incidencia de cáncer pulmonar ha aumentado en las últimas décadas, diagnosticándose 27859 casos en 2012, siendo el hígado, hueso, glándulas suprarrenales y SNC las localizaciones más frecuente de las metástasis.

### Caso Clínico

Varón de 71 años, hipertenso, EPOC, síndrome de Diógenes, bebedor moderado, Fumador (IPA 44paquetes/año); que consulta por dolor de cinco días de evolución en miembro inferior derecho sin traumatismo. Al explorarlo destaca acortamiento y rotación externa del miembro, dolor en rodilla y cadera ipsilateral con impotencia funcional, sin hematomas. La radiografía de cadera reveló una fractura pertrócanterea y subtrocantérea, radiolucencia e irregularidad de la cortical, lesión blástica intertrócanterea contralateral y radiolucencia en meseta tibial (Imagen 1,2y3). La radiografía de tórax preoperatoria mostró una masa parahiliar izquierda de 7cm (Imagen 4). Se le realizó un enclavado endomedular, tomándose muestras para estudio anatomopatológico. El TAC de tórax confirmó la masa periférica en LII de 7x6,3cm que se extiende al hilio configurando otra masa de 6,2x4,8cm, estenosando las luces bronquiales del LSI y LII, infiltrando arteria pulmonar, aorta descendente y generando linfangitis peritumoral. La fibrobroncoscopia mostró estenosis del bronquio principal izquierdo, infiltración en pared medial del BLII, BLSD y carina. La gammagrafía captaba en trocánter derecho y calota a nivel fronto-parietal derecho. La anatomía patológica del fémur mostró células epiteliales positivas para TTF1, Sinaptofisina y CD56, compatibles con metástasis de carcinoma de célula pequeña de probable origen pulmonar, que es confirmado por la biopsia transbronquial. El TAC craneal evidenció dos lesiones con captación anular, una frontal y otra en vermis cerebeloso de 0.66x1.4cm y 3.4x2.7cm respectivamente con edema perilesional (Imagen 5y6).

### Discusión

El dolor musculoesquelético que se mantiene en reposo sin mejoría con el tratamiento analgésico en personas con factores de riesgos oncogénicos, como tabaquismo, deben ser estudiados. El estudio de extensión de metástasis óseas de etiología desconocida debe incluir analítica incluyendo proteinograma, gammagrafía ósea, TAC toraco-abdomino-pélvico y mamografía.

*Imagen*







## CC-216 ENFERMEDAD DE CASTLEMAN MULTICÉNTRICA

J. García Abellán, F. Bonilla Rovira, M. Andreo Galera, J. L. Córcoles Satorre, A. De La Torre Otalora, C. Escolano Hortelano, A. Mora Rufete, F. Gutiérrez Rodero  
*Servicio Medicina Interna Hospital General Universitario de Elche*

### Introducción

La enfermedad de Castleman (EC) es un trastorno linfoproliferativo poco frecuente. Fue descrita en 1956 por Benjamín Castleman. Existen dos variedades clínicas: la forma localizada (más frecuente, cursa asintomática o con síntomas compresivos) y la multicéntrica (afecta a más de un órgano y cursa con síntomas generales). Describimos un caso de EC de localización multicéntrica, que ingresó en nuestro Servicio de Medicina Interna.

### Caso Clínico

Hombre de 63 años, sin alergias conocidas, con antecedentes de HTA, DM tipo 2, dislipemia y cardiopatía isquémica crónica (enfermedad de 3 vasos revascularizada). Ingresó por un cuadro de cuatro meses de evolución consistente en episodios de febrícula vespertina y escalofríos, con anorexia y pérdida de 5 kg de peso. En la exploración física, presentaba buen estado general y auscultación cardio-pulmonar normal. Se palpaban adenopatías laterocervicales y una zona empastada en hipocondrio derecho, sin dolor abdominal.

La Rx de tórax, ECG y analítica se encontraban dentro de la normalidad, salvo la Hb 9'2 y la PCR 64'5. En el TC abdomino-pélvico se describieron numerosos nódulos linfáticos mesentéricos, diafragmáticos, retroperitoneales y esplenomegalia. En el TC cervico-torácico se objetivaron adenopatías yugulo-submandibulares, axilares y mediastínicas. Se solicitó un PET-TC que informó de probable linfoma con afectación supra-infradiaphragmática múltiple e infiltración esplénica. Se practicaron dos biopsias de las adenopatías axilares cuyo estudio anatomopatológico reveló hiperplasia folicular linfoide, compatible con EC. Tras el diagnóstico, fue tratado con 6 ciclos de ciclofosfamida+vinblastina+prednisona y posteriormente, 12 ciclos con Rituximab, obteniéndose la remisión completa de la enfermedad que permanece hasta la actualidad.

### Discusión

La EC puede aparecer en el cuello, mediastino y abdomen. Existe una asociación con el VIH y el VHH 8 (en nuestro caso no había relación con dichos virus). La clínica es variable: la fiebre es casi universal y la mayoría presentan sudoración nocturna, pérdida de peso, debilidad, y linfadenopatías.

El diagnóstico se debe sospechar por la clínica, la demostración de adenopatías en TC y PET-TC y requiere la confirmación anatomopatológica mediante la biopsia de un ganglio. En cuanto al tratamiento se ha propuesto radio-quimioterapia, esteroides, Ac monoclonales y la resección quirúrgica.

**CC-217 VARÓN DE 44 AÑOS CON CÓLICOS NEFRÍTICOS DE REPETICIÓN**

P. Martín-Moyano Cuevas, M. Arenas Casanovas, G. Valls Gumbau,  
L. Pérez Pérez, L. Fandos Pérez, J. M. Marco Lattur, A. Blasco Claramunt,  
F. Bertomeu Blanch

*Servicio de Medicina Interna. Hospital la Plana. Villarreal, Castellón*

Varón de 44 años que acude a urgencias por cuadro de dolor suprapúbico y tenesmo vesical desde hace tres semanas.

Como antecedentes ex-fumador y enolismo ocasional. HTA en tratamiento con IECAS.

En urgencias se solicita analítica y sedimento de orina que resulta patológico, se cursa urinocultivo y se inicia tratamiento con Ciprofloxacino.

Cuatro días más tarde, se repite la clínica y acude de forma urgente a la consulta de Medicina Interna. A la exploración física presentaba únicamente discreta molestia a la palpación de hipogastrio siendo el resto de la exploración anodina. En la analítica destaca un Calcio de 12.3, siendo el resto de parámetros normales. En analíticas previas el paciente presentaba Ca y PTH elevados desde 2011. Ampliamos PTH siendo de 157, por lo que con estos datos nos encontramos ante un hiperparatiroidismo primario. Solicitamos Ecografía cervical y gammagrafía de paratiroides que informan de un adenoma de paratiroides inferior izquierdo y se remite a Otorrinolaringología para intervención quirúrgica, solicitando analítica de control posterior. Así mismo el paciente presentaba unas lesiones papulosas, no pruriginosas a nivel de raíz nasal, surco nasogeniano y frente que se analizaron anatomopatológicamente correspondiendo con angiofibromas faciales múltiples. En analítica de control el Ca y la PTH se habían normalizado. Ante la sospecha clínica inicial solicitamos perfil hormonal basal objetivándose una prolactina de 277 siendo el resto de hormonas normales. Con estos resultados se realiza Resonancia Magnética craneal apreciándose un adenoma hipofisario menor de un centímetro, en este caso productor de prolactina. Estamos ante un caso de Neoplasia Endocrina Múltiple tipo 1.

Se define Neoplasia Endocrina múltiple como una enfermedad autosómico dominante, aunque existen casos esporádicos. El diagnóstico requiere la presencia de dos de los tres tumores principales relacionados, que son, adenoma /hiperplasia de paratiroides, tumor entero-pancreático o adenoma hipofisario, siendo la manifestación clínica más frecuente el hiperparatiroidismo primario presente en un 95% de los pacientes, seguido de los tumores entero- pancreáticos. El tratamiento depende del tipo de tumor desarrollado. En nuestro, caso el paciente se encuentra en tratamiento con cabergolina estando totalmente asintomático en seguimiento con analítica anual y pruebas de imagen cada 3 años.



## CC-218 LEUCEMIA AGUDA LINFOBLÁSTICA, NEUTROPENIA POR QUIMIOTERAPIA Y FIEBRE PERSISTENTE

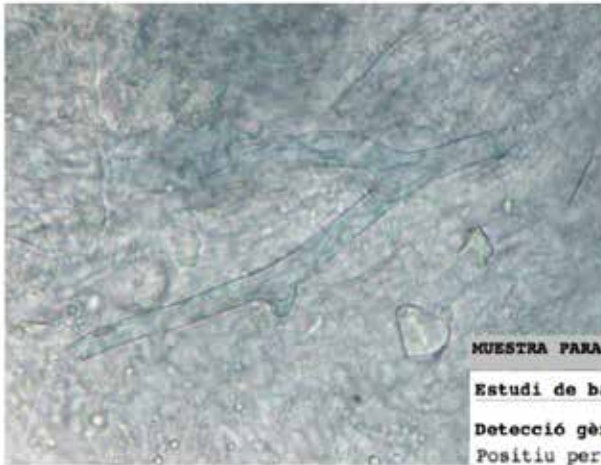
R. A. Losno<sup>1</sup>, M. Xipell<sup>2</sup>, G. Lobato<sup>3</sup>, I. Alejo<sup>4</sup>, J. Puig De La Bellacasa<sup>4</sup>,  
O. Rodríguez<sup>2</sup>, C. Cardozo<sup>2</sup>, J. A. Martínez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna, <sup>2</sup>Servicio de Enfermedades Infecciosas, <sup>3</sup>Servicio de Hematología, <sup>4</sup>Servicio de Microbiología, Hospital Clínic de Barcelona

Mujer de 33 años diagnosticada en febrero del 2015 de leucemia aguda linfoblástica Bll Ph negativo a raíz de síndrome febril y lesiones purpúricas en miembros inferiores. La analítica mostraba 21000 leucocitos (35% blastos de aspecto linfoide), hemoglobina de 11.9 g/dL y 22000 plaquetas. La paciente recibió tratamiento quimioterápico con prefase, inducción, y consolidación precoz y tardía. A pesar de esto, presentó una recaída molecular precoz y ulterior recaída morfológica, por lo que se realizó tratamiento de rescate para inducir una remisión completa de cara a una aloTPH. Durante el periodo de neutropenia la paciente recibió profilaxis antibiótica, antifúngica y antivírica con levoxacino 500mg/día vo, ceftriaxona 1g/24h ev, fluconazol 400mg/día vo, pentamidina inhalada 300mcg c/28días y aciclovir 400mg c/8h vo.

Veinte días después del tratamiento de rescate la paciente presentó fiebre sin foco aparente. En la analítica se evidenció pancitopenia con 200 leucocitos (100 neutrófilos), hemoglobina de 10,7 g/dl y 25000 plaquetas. PCR 2.97 mg/dL, creatinina 0.52 mg/dL, ASAT/ALAT 15/26 U/L, GGT/FA 121/145 U/L, bilirrubina total 0.6 mg/dL, LDH 145 U/L, sodio 141 mEq/L y potasio 3.8 mEq/L. Con la orientación diagnóstica de neutropenia febril, se tomaron cultivos y se inició meropenem y vancomicina. Al quinto día de fiebre la paciente inició clínica respiratoria por lo que se realizó una TACAR en la que se evidenció una condensación alveolar en lóbulo superior izquierdo (LSI) con ocupaciones bronquiales y halo periférico en vidrio deslustrado. Se realizó una fibrobroncoscopia en la que se observó inflamación del bronquio del LSI con oclusión parcial del mismo. En el aspirado bronquial se aislaron colonias de *Aspergillus fumigatus* y se inició voriconazol. La detección de galactomanano en suero fue negativa. A pesar del tratamiento, la paciente persistió febricular, con la clínica respiratoria y se agregó dolor torácico. Se realizó una segunda fibrobroncoscopia en la que se observó una disminución completa de la luz del LSI, zona de donde se tomaron biopsias, en las que finalmente se observaron hifas compatibles con mucor. Se realizó una detección génica que fue positiva para *Rhizopus arrizus*. Se inició anfotericina liposomal y posaconazol.

*Imagen*



**MUCOR**

**MUESTRA PARAFINADA. PULMÓN**

**Estudi de bacteris i fongs**

**Detecció gènica**

**Positiu per: Rhizopus arrhizus**



## CC-219 CAUSA POCO HABITUAL DE LINFADENOPATÍA LATEROCERVICAL UNILATERAL EN PACIENTE JOVEN

J. Soto Benítez<sup>1</sup>, E. Frutos Hidalgo<sup>2</sup>, R. Corzo Gilabert<sup>3</sup>, J. Benítez Macías<sup>3</sup>, D. García Gil<sup>3</sup>, F. M. Brun Romero<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz

<sup>2</sup>Atención Primaria. Centro Social Olivillo, Cádiz

<sup>3</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital General San Carlos, San Fernando (Cádiz)

### Anamnesis

Mujer de 20 años sin alergias ni hábitos tóxicos. Hipotiroidismo autoinmune en tratamiento con 125 mcg/24h de levotiroxina. Consulta a su médico de familia tras detectar adenopatías cervicales hace tres semanas, precedido de un cuadro catarral con odinofagia en resolución. Niega episodios febriles. No ha realizado viajes al extranjero ni presenta picaduras de insecto. Convive con un perro.

### Exploración

Presenta buen estado general. Eupneica en reposo. La auscultación cardíaca es rítmica y sin soplos. La auscultación pulmonar presenta un murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen no doloroso sin megalias. En el cuello: no presenta bocio y se palpan dos adenopatías en región cervical derecha (una retromandibular de 2 cm y otra en cadena inferior del istmo de características inflamatorias), dolorosas y móviles a la palpación. TA:107/69mmHg; FC:70lpm; T<sup>a</sup>36°C y SatO<sub>2</sub> 100%.

### Evolución

Su médico prescribe tratamiento antibiótico con amoxicilina clavulánico 875mg/8h durante 7 días, solicita analítica y deriva al hospital de día de referencia. El hemograma y la coagulación fueron normales. En la bioquímica: GOT/GPT 73/141 U/L, resto normal. Serología negativa para: VIH, VEB, Bartonella, Toxoplasma y Treponema. Se realiza radiografía de tórax sin hallazgos de interés. Se solicita TAC de cuello y se realiza biopsia de ganglio. En el TAC se aprecian adenopatías bilaterales, la mayor en la cadena IIA derecha, parcialmente necrosada.

### Diagnóstico Diferencial

En el caso de adenopatías laterocervicales aisladas en un paciente joven hay que plantear el diagnóstico diferencial fundamentalmente entre procesos infecciosos (bien locales como causa de adenopatías reactivas o sistémicos) en función de la edad, situación sociofamiliar, antecedentes y ambiente epidemiológico del paciente, y procesos neoplásicos (linfomas o metástasis de tumores sólidos).

### Evolución

El resultado de la anatomía patológica informa de linfadenitis granulomatosa necrotizante por mycobacterium no tuberculosis complex.

En casos de linfadenitis cervical aislada sin afectación pulmonar ni sistémica se recomienda la resección quirúrgica de las adenopatías. En caso de contraindicación por riesgo de daño local, el tratamiento antibiótico sería claritromicina + rifampicina. En nuestro caso comenzamos tratamiento antibiótico dirigido, pendiente de la evolución para valorar la cirugía excisional.

El término Mycobacterium no tuberculosis complex hace referencia a más de 130 especies de mycobacterias ubicuas en el medio ambiente. Es una enfermedad típica de la infancia (1-5 años) que cursa como linfadenitis cervical unilateral, produciendo en raras ocasiones síntomas sistémicos o fistulización. Es una causa poco frecuente de linfadenitis cervical aislada.

### *Imagen*





## CC-220 ESTUDIO DIAGNÓSTICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SAPHO

A. Belmonte Domingo, M. J. Forner Giner, M. M. Ortiz Sidera, A. Ruiz Hernández, J. A. Colomar Jiménez, J. Cacheiro Pérez, S. Vela Bernal, C. Fernández Rodríguez  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Valencia*

Varón de 32 años que presenta como antecedentes de interés neutropenia benigna desde la infancia (en seguimiento desde el nacimiento por Pediatría y desde 2005 en Consultas Externas de Hematología) que le condiciona infecciones bacterianas de repetición, entre ellas faringitis, otitis, gingivitis crónica y neumonía cavitada, así como una pustulosis crónica de localización predominante en tronco, también desde la infancia. En enero de 2016 acude a consultas de Hematología por inflamación y artralgias recurrentes únicamente en ambas articulaciones esterno-claviculares (de predominio derecho) de cinco años de evolución, sin relación con el ejercicio. En estudios analíticos complementarios solicitados, únicamente se detecta hipergammaglobulinemia policlonal, con estudio de anticuerpos anti-nucleares negativo. Ante los hallazgos clínicos y analíticos descritos, el paciente es remitido a consultas de Enfermedades Inflamatorias Sistémicas de Medicina Interna.

En la exploración física del paciente destaca tumoración dolorosa en articulación esterno-clavicular derecha y dermatosis folicular pustulosa extensa de localización predominantemente troncular, sin otros hallazgos. Se decide ampliar el estudio con la realización de Resonancia Magnética de articulación esterno-clavicular, evidenciándose hipertrofia de la primera articulación esterno-costal derecha con edema óseo. Con el objetivo de mejorar la valoración de la cortical ósea, se solicita TC torácico con contraste cuyos hallazgos se describen como hipertrofia ósea de la articulación costo-esternal bilateral de las primeras costillas con esclerosis, en relación a hiperostosis esterno-costal. Asimismo, como hallazgo, se evidencian adenopatías axilares bilaterales, así como nódulos pulmonares bilaterales subcentimétricos sugestivos de granulomas.

Ante los hallazgos clínicos, analíticos y de imagen obtenidos, se diagnostica al paciente de síndrome de SAPHO, pautándose tratamiento con bifosfonatos y con inhibidores selectivos de la COX-2. El paciente presenta una buena evolución clínica y radiológica, sobretodo en cuanto a las lesiones óseas, y realiza seguimiento actualmente en consultas. La hiperostosis esternocostoclaviculares son síndromes caracterizados por una artropatía única que afecta con frecuencia la pared torácica anterior y está asociada con un amplio espectro de lesiones de dermatosis neutrofilicas. El acrónimo de síndrome de SAPHO se ha propuesto como un término unificador para incluir las diversas características comunes a estos trastornos estrechamente relacionados: Sinovitis, Acné, Pustulosis, Hiperostosis y Osteomielitis.

**CC-221 VARÓN DE 17 AÑOS CON FIEBRE, PANCITOPENIA Y ELEVACIÓN DE CPK**

M. T. Cruces Moreno, M. Trigo Rodríguez, T. López Plana, M. Moreno Higuera,  
A. Pardo Cabello, G. Fatoul Del Pino, L. García Pereña, V. Ramos Sesma  
*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Granada*

Varón de 17 años sin antecedentes a destacar, excepto viaje a Centro Europa hacía dos semanas. Encontrándose previamente bien, comienza con fiebre de 39°C sin características bacteriémicas, mialgias y cefalea. No refería otra sintomatología, salvo un cuadro de diarrea sin productos patológicos, autolimitado y de un día de evolución, cuatro días antes. La exploración física fue normal excepto por una lesión herpética en la mucosa labial, destacando la ausencia de adenopatías, artritis, placas pultáceas y lesiones dérmicas. Se solicita analítica inicial donde destaca: creatinina 1,1 mg/dl, LDH 247 U/L, bilirrubina total 1,2 mg/dl, CPK 3636 U/L, PCR 13 mg/L, pancitopenia con hemoglobina 12,4 g/dl, plaquetas 91000 y leucocitos 2920 (1670 polimorfonucleares, 570 linfocitos y 570 monocitos); y discreta coagulopatía. La función hepática y los iones fueron normales. El frotis de sangre periférica informa de la ausencia de esquistocitos y células inmaduras, descartándose procesos hematológicos agudos y microangiopatías trombóticas; y describe signos sugerentes de proceso reactivo que, en el contexto clínico del paciente, orientaba a una probable etiología viral. La ecografía abdominal no objetivó hepatoesplenomegalia ni adenopatías. Las serologías para Coxiella, Rickettsia, CMV, Toxoplasma, VEB, VIH, lúes, VHC y VHB fueron negativas, y se informó de positividad IgG e IgM para Parvovirus B19 y VHS (no tratándose ésta última de una primoinfección, por lo que no justificaría el cuadro). La antigenuria de Leishmania también fue negativa.

El paciente refería la realización de intenso ejercicio físico los días previos e inicialmente relacionamos la elevación de los niveles de CPK a una probable rabdomiolisis. A pesar de una fluidoterapia intensiva en los días sucesivos, los niveles de la misma aumentaron de forma progresiva en el probable contexto de una miopatía asociada al cuadro viral. Nuestro paciente mejoró de forma progresiva con la toma de antiinflamatorios e hidratación, normalizándose los parámetros analíticos a los siete días. Parvovirus B19, es una rara causa de miositis con muy pocos casos descritos en la literatura hasta la fecha. Describimos una forma inusual de presentación de este virus donde, además, la serie roja fue la menos afectada, al contrario de lo que ocurre habitualmente.





## CC-222 VARÓN DE 32 CON EMPIEMA SUBDURAL

I. Pérez Catalán<sup>1</sup>, M. T. Guinot Soler<sup>1</sup>, N. Montañana Rosell<sup>1</sup>, C. Uso Marco<sup>1</sup>,  
D. Díaz Carlotti<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital General Universitario Castellón

<sup>2</sup>Hospital de Manises, Valencia

Varón de 32 años que consulta por: cefalea, tos con episodios hemoptoicos, dolor pleurítico y febrícula de 5 días de evolución. Sin antecedentes de interés, portador de piercing frontal. Exploración física anodina. PCR 353, leucocitos 21000, 17000 neutrófilos. En rx de tórax condensación cavitada en LSD. Ingresa por sospecha de TBC con tratamiento profiláctico con Augmentine.

Durante el ingreso Auramina urgente negativa y se continua con el estudio. Presenta afasia motora, fiebre, elevación de reactantes de fase aguda y disminución del nivel de conciencia. TACAR torácico: múltiples nódulos con áreas de cavitación que sugieren embolismo séptico. TAC craneal: área hipodensa frontal izquierda y en corona radiata. Se cambia Augmentine por Meropenem y Linezolid. Ecocardiograma, BAS, BAL normales. RMN cerebral empiema subdural agudo. Se drena quirúrgicamente la colección y se cursa muestra para estudio. Se añade Metronidazol y el paciente evoluciona favorablemente.

Cultivo de absceso cerebral positivo a *Prevotella melaninogénica* y *Parvimonas micra*. C. Maxilofacial extrae piercing frontal causante de infección cerebral originario del cuadro. Al alta el paciente continúa con Augmentine y evoluciona favorablemente.

### Discusión

Como primera opción del cuadro se pensó en TBC debido a la alta prevalencia en Castellón. Posteriormente, al observarse émbolos sépticos se pensó en paciente ADVP de ahí la realización de ecocardiografía, porque también es la causa más frecuente del cuadro. Ante la mala evolución se continúa con el estudio, finalmente cuando se retira y se trata la fuente de la infección el paciente evoluciona favorablemente, de ahí la importancia de la clínica

**CC-223 ENDOCARDITIS POR ASPERGILLUS SOBRE PRÓTESIS MITRAL. UN DIAGNÓSTICO DIFÍCIL DE EVOLUCIÓN INESPERADA**

P. R. Dos Santos Gallego<sup>1</sup>, D. Iglesias Álvarez<sup>2</sup>, A. M. Tierra Rodríguez<sup>1</sup>,  
V. González Salvado<sup>2</sup>, A. Rivas Lamazares<sup>1</sup>, E. Brage Allegue<sup>1</sup>,  
J. C. Oblanca García<sup>1</sup>, S. Raposeiras Roubin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital El Bierzo. Ponferrada, León

<sup>2</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela, La Coruña

**Introducción**

La incidencia de la endocarditis por hongos ha aumentado progresivamente en las últimas décadas, asociada a prótesis, técnicas invasivas e inmunosupresión.

**Caso Clínico**

Mujer, 57 años; hipertensa, diabética, fibrilación auricular, doble lesión aórtica moderada e insuficiencia mitral severa implantándose válvula mecánica en marzo/2014. Tratamiento: Sintrom, Digoxina, Espironolactona, Furosemida, Carvedilol y Vidagliptina/Metformina.

Presenta disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, ortopnea y disnea paroxística nocturna de 5 meses de evolución. Sin cuadros infecciosos previos, fiebre u otra cirugía reciente.

**Exploración**

Click mitral, soplo sisto-diastólico aórtico con 2ºR disminuido, soplo sistólico tricuspídeo y crepitantes hasta campos medios pulmonares.

Radiografía: aumento del patrón intersticial. Analítica: Ligera anemia ferropénica, proBNP 20528, Troponina máxima 1.9 ng/ml. ETT: cavidades dilatadas, FEVI severamente deprimida, hipocinesia global, IT moderada, doble lesión aórtica moderada, prótesis mitral normofuncionante. Coronariografía: sin lesiones significativas. ETE: Fuga periprotésica leve y tapizado trombótico sobre anillo mitral, IM leve, trombo en AI.

Se pauta HBPM y AAS, presentando en la segunda semana de tratamiento trombosis de arteria femoral izquierda. Se realiza embolectomía. ETE control: aumento del "trombo" que bloquea discos protésicos. Se interviene urgentemente con limpieza de prótesis mitral y reemplazo aórtico por válvula mecánica. Septifast positivo para *Aspergillus fumigatus*, iniciándose Voriconazol-Anfotericina y retirándose prótesis mitral. Presenta en las siguientes 48h disartria y hemianopsia dcha. RMN cerebral: lesión compatible con aspergiloma occipital izquierdo, posible ictus ACP izquierda por émbolo séptico. Rápido deterioro causando éxitus.



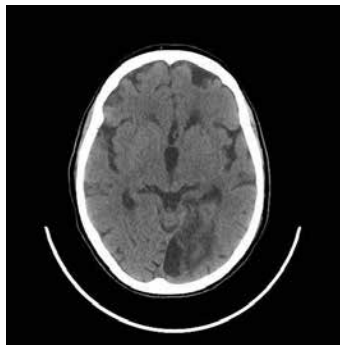
## Discusión

La endocarditis protésica fúngica sucede más frecuentemente el primer año de la cirugía. Clínica similar a nativa, con mayor prevalencia de abscesos perivalvulares-metastásicos, embolismos sépticos a grandes vasos e Ictus. Tener en cuenta hongos si endocarditis con cultivos negativos. Ecocardiograma Transesofágico de elección en diagnóstico, repetir en una semana si sospecha elevada. Pronóstico sombrío. Tratamiento de elección: antifúngicos 6 semanas y retirada protésica.

## Bibliografía

1. Adolf W Karchmer. *Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of prosthetic valve endocarditis. - Antimicrobial therapy of prosthetic valve endocarditis. Junio 2016. UpToDate.*
2. Kieren A Marr. *Epidemiology and clinical manifestations of invasive aspergillosis. - Diagnosis of invasive aspergillosis. Junio 2016. UpToDate.*

Imagen



#### CC-224 HTA REFRACTARIA EN PACIENTE DE 20 AÑOS

P. García Ocaña, J. C. Alarcón García, A. González Estrada, V. Alfaro Lara, A. Camacho Carrasco, M. L. Miranda Guisado, M. C. Alarcón Garcelán, O. Muñiz Grijalvo

*Unidad de HTA y Lípidos. Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla*

Mujer de 20 años, sin antecedentes personales ni familiares, enviada a consulta de Medicina Interna por HTA detectada tras ingreso por precipitación accidental. En urgencias se realizó analítica en la que destacaba creatinina 1,5 mg/dl y urea 80 mg/dl, con hemograma dentro de la normalidad, y TAC tórax abdomen en el que se detectaron fracturas óseas y una laceración hepática, que no presentó complicaciones. Durante el ingreso, la PA osciló entre 170/90 mmHg y 190/110 mmHg, sin signos ni síntomas destacables, precisando inicio de 3 fármacos (amlodipino 5 mg, hidroclorotiazida 12,5 mg y enalapril 10 mg) y en consulta, la paciente negaba rubefacción facial, cefalea, palpitaciones, fiebre, había retirado antihipertensivos por decaimiento y la PA ambulatoria estaba en torno a 100/50 mmHg, manteniendo actualmente amlodipino. A la exploración no presentaba sobrepeso (IMC 23), rasgos cushingoides, ni lesiones cutáneas. La PA fue 110/60 mmHg en ambos brazos, la FC 70 lpm, los pulsos eran bilaterales y simétricos, sin soplos. La auscultación pulmonar fue normal y no presenta edemas.

Se solicitó ecografía doppler renal que objetivó ausencia de flujo a nivel de arteria renal derecha y riñón derecho pequeño, isquémico compatible con trombosis renal, detectándose mediante angioTAC una disección traumática de la arteria renal.

Tras comprobar que el riñón isquémico no ejercía función presora, mediante medición de actividad de renina plasmática en arterias renales y VCI, se desestimó la nefrectomía y las presiones arteriales se controlaron sin medicación.

#### ¿Qué aporta el caso?

La disección traumática de la arteria renal es una complicación rara y grave de los traumatismos abdominales cerrados. Se ha descrito asociada a aneurismas de aorta infrarrenal o de forma aislada. Hay que sospecharla cuando el paciente, tras un impacto de alta energía (accidentes de tráfico, precipitaciones) presenta dolor, disfunción renal e hipertensión de difícil control. El tratamiento endovascular emergente permite conservar la función renal y evita el desarrollo de la hipertensión reno-vascular que se produce por activación del sistema renina angiotensina-aldosterona.

Serie de casos muestran que la efectividad del tratamiento endovascular es mayor cuanto antes se realiza. Cuando no se lleva a cabo y el paciente desarrolla una HTA vasculo-renal hay que plantear la nefrectomía o el tratamiento endovascular diferido. Casos aislados muestran los beneficios de dicho tratamiento sobre el control de la presión arterial, cuando existe perfusión renal residual, y/o presencia de colaterales, asociando HTA vasculo renal, demostrada mediante aumento de actividad de renina plasmática en el lado afecto.



## CC-225 VARÓN DE 71 AÑOS CON ESPONDILODISCITIS CANDIDIASICA Y ENDOCARDITIS

E. Alarcón Manoja<sup>1</sup>, M. G. Pelayo García<sup>1</sup>, M. Martín Pérez<sup>1</sup>, J. Canueto Quintero<sup>2</sup>, I. Moreno Maqueda<sup>2</sup>, M. Pérez Pérez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Medicina Interna, <sup>2</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas. AGS Campo de Gibraltar

### Antecedentes Personales

DMNIR, psoriasis tratada con corticoides y metotrexate, episodio de uropatía obstructiva derecha litiásica complicada con absceso renal por *Cándida albicans* y *Pseudomona MR* con fungemia, tras RTU 8 meses antes (funduscopia, ecocardiografía transtorácica y urocultivo posterior negativo).

### Enfermedad Actual

Varón de 71 años que ingresó por fiebre de 4 días de evolución, tos y dolor intenso dorsolumbar.

Tras 48 horas presentó dolor y frialdad en MID.

### Exploración

Febril, regular estado general. TA:90/60mmHg. Auscultación cardiopulmonar: rítmica, sin soplos, roncus.

Dolor a la palpación dorsal. MID: frialdad distal, cianosis fija en compartimento lateral, palidez y rigidez tibio-peroneaastragalina.

Pulsos MMII solo palpables el femoral der y pedio izq.

### Pruebas Complementarias

Destacaba: reactantes de fase aguda elevados e insuficiencia renal prerrenal (Rx tórax y ECG normal).

- 1º: ¿Qué existía tras esa isquemia aguda?

Etiológicamente, podía deberse a: embolismo arterial (FA, infarto de miocardio o disfunción de ventrículo izquierdo, endocarditis, enfermedad o prótesis valvular, mixoma, aneurisma, placa aterosclerótica o embolia paradójica), trombosis arterial (injerto, aterosclerosis, trombosis aneurismática, síndrome de atrapamiento, hipercoagulabilidad o bajo flujo) o por disección o trauma directo.

En ecografía transtorácica se visualizó imagen compatible con endocarditis aórtica. Paralelamente microbiología aisló en hemocultivos *Cándida albicans* fluconazol-resistente. No embolización retiniana. TAC toraco-abdominal: espondilodiscitis D7-D8.

- 2º: Endocarditis sobre válvula aórtica nativa por *cándida albicans* resistente a azoles, ¿criterios? ¿tratamiento?

Según los criterios de Duke modificados, se trataba de una Endocarditis Infecciosa definitiva (1 criterio clínico mayor y 4 menores).

Se recomienda una equinocandina o anfotericina B +/- Flucitosina a dosis elevadas. Tras tratamiento iv inicial, reducir a un azol oral al menos 6 semanas más tras cirugía, excepto

en resistencia a fluconazol, que aconsejan voriconazol o posaconazol si es sensible. Y si no es posible resección, prolongar tratamiento.

Nuestro caso fue tratado con caspofungina, resección valvular y amputación supracondílea.

- 3º: ¿Presentaba una endocarditis en 1º ingreso?

Ciertamente no presentaba criterios y se descartó razonablemente. Pero la recidiva de la fungemia sin nuevas complicaciones urológicas hace sospechar que algún foco persistió en el tiempo y la endocarditis sería el primer candidato.

#### **Diagnóstico Final**

- Endocarditis sobre válvula aórtica nativa por *Candida albicans* resistente a azoles.
- Isquemia aguda grado iii en mid y espondilodiscitis d7-d8, probablemente secundaria a émbolos sépticos.



## CC-226 SINDROME CONSTITUCIONAL Y FIEBRE DE CAUSA POCO FRECUENTE

A. Cáceres Gestoso<sup>1</sup>, B. Ruiz Estévez<sup>2</sup>, R. Corzo Gilbert<sup>2</sup>,

F. M. Brun Romero<sup>2</sup>, D. García Gil<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital General San Carlos. San Fernando, Cádiz

### Caso Clínico

Varón de 50 años, sin alergias, enolismo hasta hace 3 meses (100 gramos/día). No otros antecedentes, salvo clínica irritativa prostática de meses de evolución, estudiada en consultas de Urología detectándose niveles elevados de PSA (86 ng/ml) sin más pruebas por pérdida de seguimiento del paciente.

Ingresa en Medicina Interna por cuadro de 2 meses consistente en astenia, hiporexia y pérdida ponderal (20 kg). Asociaba en los últimos días síndrome febril sin focalidad. Pruebas complementarias: a) Analítica, destacando hemoglobina 9.7 g/dl (normocítica-normocrómica) leucocitos y plaquetas normales, LDH 1139 mg/dl, PCR 264.8 mg/l, ferritina 13.276 ng/ml, resto de metabolismo del hierro sin alteraciones. b) TAC abdominal: Próstata aumentada de tamaño, adenopatías paravesicales, leve hepatoesplenomegalia homogénea. Sospecha de tumor prostático, con posibilidades menos probables de origen vesical o linfoma.

### Diagnóstico Diferencial

Presenta cuadro constitucional con sospecha de origen neoplásico confirmado por imagen. Asocia anemia y síndrome febril; con respecto a este último, aunque el diagnóstico diferencial es muy amplio, deben considerarse fundamentalmente 3 procesos: infecciones, neoplasias y, en menor medida, procesos inflamatorios o autoinmunes. En este caso, sospechamos origen tumoral, sin poder descartar proceso infeccioso, sospechando prostatitis por aumento del tamaño y clínica irritativa.

### Evolución

Inicia antibioterapia empírica persistiendo febril; biopsia prostática con resultado anatomopatológico de adenocarcinoma de próstata (Gleason 9; 4+5). Ante mayor anemización, se realiza aspirado de médula ósea evidenciándose criterios citológicos de hemofagocitosis. Es valorado por Uro-Oncología iniciando tratamiento con bicalutamina y análogo de GnRH; presenta una evolución desfavorable con deterioro funcional progresivo y empeoramiento de anemia precisando soporte transfusional frecuente y, ante inmunosupresión severa, desarrolla una neumonía por *Pneumocystis jiroveci* que obliga a retirar el tratamiento urológico. Finalmente, fallece a los 6 meses del diagnóstico.

### Diagnóstico Definitivo

Adenocarcinoma prostático estadio IV con síndrome hemofagocítico secundario.

### Discusión

La linfohistiocitosis hemofagocítica o síndrome hemofagocítico es una entidad de evolución potencialmente fatal, en el que una respuesta inmune no controlada conduce a la hiperinflamación; muchas enfermedades neoplásicas, autoinmunes o infecciosas pueden desencadenarlo. En el contexto adecuado, la combinación de fiebre elevada (sin respuesta a antibioterapia), organomegalia, citopenia, hiperferritinemia, junto con los hallazgos histológicos característicos, constituyen la pista clave del diagnóstico.





## CC-227 INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: MUCHAS ETIOLOGÍAS SOSPECHOSAS UNA ÚNICA CULPABLE

Á. Navarro Batet, M. Real Álvarez, J. Pellejà Carnasa, A. I. Malo Cerisuelo, A. Miró Escoda, N. Mendela, E. Garcés Valentín, R. García Madroñal  
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Sant Joan de Reus. Reus, Tarragona*

Paciente de 43 años con antecedente de politoxicomanía (fumador de tabaco moderado y cannabis, enolismo moderado, cocaína y heroína ev), infección crónica por VHC genotipo 3a sin hepatopatía asociada ni tratamiento actual y síndrome depresivo. Acude a urgencias presentando fiebre mayor de 38°C con lesiones petequiales cutáneas y rigidez nuchal junto hipotensión marcada orientándose inicialmente como meningitis con shock séptico secundario (sedimento negativo y Rx tórax sin condensaciones por lo que se realizó punción lumbar (que posteriormente se evidenció que fue negativa). Se inicia tratamiento con ceftriaxona y corticoterapia e ingresa a UCI, que ante la sospecha de foco endovascular, se realiza ecocardiograma compatible con endocarditis mitro-aórtica y el TAC craneal (realizado previamente a la punción lumbar) muestra abscesos intracraniales secundarios a émbolos sépticos iniciándose tratamiento con ampicilina+cloxacilina+gentamicina y siendo remitido a un Hospital con Unidad Coronaria, que descarta la cirugía cardíaca por características del paciente, y es retornado a nuestro centro. Ante los resultados de hemocultivos positivo para *S. Aureus* meticilin-sensible se ajusta tratamiento únicamente con cloxacilina ev. Se realiza ecocardiograma de control con persistencia de vegetaciones mitro-aórticas e IM moderada y disminución FEVI leve-moderada. Durante el ingreso en Planta de Hospitalización presenta insuficiencia cardíaca congestiva que mejora con tratamiento deplectivo. Se completa estudio mediante RMN cerebral que muestra múltiples lesiones frontales, parietales y temporooccipitales de pequeño vaso compatibles con émbolos sépticos. Durante su estancia en UCI presenta anemia grave con requerimiento de hemotransfusiones que dado a que hay aumento de parámetros de hemólisis se orienta inicialmente como anemia 2aria a hemólisis intravascular por afectación valvular por endocarditis + componente de anemia central por proceso agudo infeccioso. Además también presenta insuficiencia renal aguda que inicialmente se orienta como secundaria a necrosis tubular aguda en contexto de sepsis + nefrotoxicidad por antibióticos. Durante el ingreso se evidencia microhematuria en orina esporádica, que junto a la ausencia de mejoría de la función renal en Planta, hace ampliar el diagnóstico diferencial: 1. Glomerulonefritis: 2aria a endocarditis, 2aria crioglobulinemia (dado el antecedente a VHC), Otras GN 2arias a VHC; Nefritis túbulo-intersticial aguda (2aria a fármacos o endocarditis infecciosa); 3. Microangiopatía trombótica: Síndrome hemolítico urémico atípico o Púrpura Trombótica Trombocitopénica (dada la coexistencia de anemia hemolítica y trombocitopenia); 4. Vasculitis sistémica y 5. Embolia renal (2aria a émbolos sépticos). Se solicita estudio analítico que evidencia presencia de crioglobulinemia con inmunofijación compatible con crioglobulinemia tipo III mixta policlonal. Dada la sospecha de microangiopatía trombótica se solicita extensión de sangre periférica con ausencia de

esquistocitos y estudio de proteína ADAMTS13 que es negativa que junto a la resolución de la trombocitopenia y los hallazgos de pruebas complementarias se descarta el diagnóstico. Se solicita estudio de autoinmunidad siendo únicamente los ANCA leve positivo 1/20 en contexto de endocarditis. Se realiza TAC abdominal que descarta embolias renales. Se completa estudio con orina de 24h que muestra sind. nefrótico incompleto (>3500mg/24h con colesterol normal) por lo que se orienta como glomerulonefritis de causa no filiada. Inicialmente es valorado por Digestivo para conocer la indicación de inicio de tratamiento de VHC y considera que no se ha de tratar por elastografía reciente con grado de fibrosis F0-F1 y presencia de insuficiencia renal. También se interconsulta con Nefrología que considera que no se han de iniciar corticoterapia/tratamiento inmunosupresor/plasmaféresis hasta diagnóstico definitivo y que se ha de realizar biopsia renal para filiar etiología causante del cuadro clínico del paciente insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico y microhematuria. En el momento actual nos encontramos realizando tratamiento antibiótico para endocarditis hasta completar 6 semanas (pendiente ecocardiograma de control) y tratamiento sintomático (tratamiento deplectivo, antiproteinúrico, hemotransfusiones si se requieren) a la espera de realización de biopsia y decidir tratamiento específico tras filiar etiología. Consideramos un caso que sin ser una patología rara es interesante para realizar un diagnóstico diferencial muy completo de enfermedad renal aguda.

# Libro de Casos Clínicos

23-25 de Noviembre 2016  
Palacio de Congresos de Zaragoza



© 2016 Obra: Casos Clínicos XXXVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) / XII Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco (SOMIVRAN).

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.

ISBN: 978-84-617-5406-9



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](mailto:congresos@shmedical.es)

Página Web: [www.shmedical.es](http://www.shmedical.es)