



XI

Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana (SMICV)

5 de Junio de 2015
Hotel Castellón Center, Castellón

LIBRO DE COMUNICACIONES Y CASOS CLÍNICOS



XI

Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana (SMICV)

COMUNICACIONES Y CASOS CLÍNICOS DEL XI CONGRESO DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

- CC-02 VARÓN DE 48 AÑOS CON SÍNDROME CONSTITUCIONAL 8**
P. Martín-Moyano Cuevas, G. Valls Gumbau, M. Arenas Casanovas,
A. Martínez Gimeno, G. Gascón Ramón, F. Bertomeu Blanch
Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Plana. Villarreal (Castellón)
- CC-03 MESOTELIOMA PERITONEAL PRIMARIO: UNA INFRECUENTE CAUSA DE ASCITIS 9**
A. López-Serrano, P. Esteve Atiénzar, P. Chazarra Pérez,
J. Seguí Ripoll, E. Delgado Sánchez, J. Peris García, M. Sánchez Valverde, J. Chaparro Moreno
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Sant Joan de Alicante. Sant Joan D'alacant (Alicante)
- CC-04 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A INFECCIÓN DISEMINADA POR BACILO CALMETTE-GUERIN11**
V. Morell Massó, P. Moral Moral
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia
- CC-05 ESQUISTOSOMIASIS VESICAL EN PACIENTE CON SARCOIDOSIS PULMONAR Y HEPÁTICA13**
C. Aucejo Mollà⁽¹⁾, J. López Dupla⁽¹⁾, J. Binetti⁽¹⁾,
C. Centeno Álvarez⁽²⁾
(1)Servicio de Medicina Interna, (2)Servicio de Urología. Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Tarragona (Tarragona)

- CC-06 VARÓN DE 63 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO DE 5 DÍAS DE EVOLUCIÓN 14**
A. Faus Rodrigo, M. Madrazo López, J. Cantos González,
I. López Cruz, A. Ferrer Santolaria, A. Artero Mora
Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia
- CC-07 PLEUROPERICARDITIS CRÓNICA INFLAMATORIA ASOCIADA A IMPLANTACIÓN DE DAI 16**
M. Ribelles Férez, P. Moral Moral
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia
- CC-08 ATAXIA Y PARÁLISIS FACIAL BILATERAL A ESTUDIO17**
M. López González
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia
- CC-09 FIEBRE, ATAXIA Y HEMIIPOESTESIA DERECHA A ESTUDIO18**
M. López González
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia
- CC-10 MUJER 40 AÑOS CON FRACASO MULTIORGÁNICO19**
M. Andreo, M. Piedecausa, G. Terol, G. Moreno,
C. Escolano, F. López, A. Mora, A. Martín Hidalgo
Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche. Elche (Alicante)
- CC-12 INSUFICIENCIA CARDIACA DE CAUSA REVERSIBLE 21**
A. Pujades Tàrraga⁽¹⁾, A. Garijo Saiz⁽¹⁾, M. Pucciarelli⁽¹⁾,
C. López Vaquero⁽²⁾, C. Amador Prous⁽¹⁾, F. Pasquau Liaño⁽¹⁾
⁽¹⁾Servicio de Medicina Interna, ⁽²⁾Servicio de Cardiología. Hospital de la Marina Baixa. Villajoyosa (Alicante)
- CC-13 FAVISMO 22**
S. Gómez de la Tassa
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

XI

Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana (SMICV)

- CC-14 FIEBRE INTERMITENTE DE ORIGEN DESCONOCIDO..... 24**
S. Maestre Verdú⁽¹⁾, J. Lorca Barchín⁽¹⁾, S. Alfaro García⁽¹⁾,
G. Telenti Rodríguez⁽¹⁾, M. Romero Nieto⁽¹⁾, L. Pesce⁽¹⁾,
E. Mora Castera⁽²⁾, M. Pascual Pérez⁽¹⁾
*(1)Servicio de Medicina Interna, (2)Servicio de Hematología.
Hospital de Elda Virgen de la Salud. Elda (Alicante)*
- CC-15 PACIENTE DE 81 AÑOS CON ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA Y DISNEA 26**
S. Ferrandis Borrás, A. Plaza González, J. Esteve Portalés,
J. Arazo Alcaide, A. Pérez Morales
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira (Valencia)
- CC-16 PARAGANGLIOMA EXTRASUPRARRENAL 28**
A. Baixauli Rubio⁽¹⁾, P. Richart Aznar⁽²⁾,
E. Calvo Lasso De La Vega⁽¹⁾, M. Faus Calaforra⁽¹⁾,
D. Moreno Ramírez⁽¹⁾, L. López Montes⁽¹⁾
*(1)Servicio de Medicina Interna, (2)Servicio de Oncología.
Hospital de Manises. Manises (Valencia)*
- CC-17 DETERIORO COGNITIVO RAPIDAMENTE PROGRESIVO SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB ESPORÁDICA 30**
A. López Serrano, J. Seguí Ripoll, P. Esteve Atienzar,
P. Chazarra, E. Delgado, D. Bonet Thur, C. Boix,
M. Sánchez Valverde
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Sant Joan Alicante. Sant Joan D'alacant (Alicante)
- CC-18 CEGUERA SECUNDARIA A HIPOGLUCEMIA 32**
A. Baixauli Rubio⁽¹⁾, S. Roig Morata⁽²⁾, M. Faus Calaforra⁽¹⁾,
E. Calvo Lasso de la Vega⁽¹⁾, L. López Montes⁽¹⁾,
D. Moreno Ramírez⁽¹⁾
*(1)Servicio de Medicina Interna, (2)Servicio de Neurología.
Hospital de Manises. Manises (Valencia)*

- CC-19 PACIENTE CON TUMORACIÓN LARÍNGEA 34**
L. Navarro Peiró, A. Perona Mediavilla, J. Pastor López,
B. García Núñez, S. Maestre Verdú, J. Lorca Barchín,
M. Pascual Pérez
*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Elda Virgen de la
Salud. Elda (Alicante)*
- CC-20 CASO CLÍNICO: MUJER DE 65 AÑOS CON ICTUS
CEREBRALES DE REPETICIÓN 35**
B. Arnao Recuenco
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe.
Valencia*
- CC-21 SÍNDROME DE PLATIPNEA-ORTODESOXIA. A PROPÓSITO
DE UN CASO 37**
J. Colomar Jiménez⁽¹⁾, M. Pellicer Bañuls⁽²⁾,
C. Fernández Rodríguez⁽¹⁾, C. Pinto Pla⁽¹⁾, M. Ortiz Sidera⁽¹⁾,
A. Ruiz Hernández⁽¹⁾, J. Cacheiro Pérez⁽¹⁾, J. Redon I Mas⁽¹⁾
*(1)Servicio de Medicina Interna, (2)Servicio de Cardiología.
Hospital Clínico Universitario. Valencia*
- CC-22 VARÓN DE 56 AÑOS CON DOLOR ABDOMINAL,
ESCALOFRÍOS Y PÉRDIDA DE PESO 38**
R. Márquez Rodríguez, V. Gaya Sancho, J. Rodríguez,
S. Ferrás, E. Grima, I. Bonig, M. Arnal
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Vinaròs.
Vinaròs (Castellón)*
- EC-01 ¿INFLUYE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA
SOBRE LA HIPERTENSIÓN EN PACIENTES SOMETIDOS A
CIRUGÍA BARIÁTRICA? 40**
M. Bennasar Remolar, C. Teruel López
*Servicio de Medicina Interna-Consulta de Riesgo
Cardiovascular. Hospital General de Castelló. Castellón de la
Plana (Castellón)*

XI

Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana (SMICV)

- EC-02 VARIACIÓN DE LAS CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTÓLICA TRAS UNA DIETA DE MUY BAJO CONTENIDO CALÓRICO41**
M. Bennasar Remolar, C. Teruel López
Servicio de Medicina Interna-Consulta de Riesgo Cardiovascular. Hospital General de Castelló. Castellón de la Plana (Castellón)
- EC-03 RESULTADOS DE LA FASE 3A DE INSULINA DEGLUDEC/ LIRAGLUTIDA EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2 43**
J. Merino Torres⁽¹⁾, F. Ampudia-Blasco⁽²⁾, A. Pinel⁽³⁾
(1)Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Fe. Valencia
(2)Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario. Valencia
(3)Departamento Médico. Novo Nordisk. Valencia
- EC-06 TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON LIRAGLUTIDA EN PACIENTES DIABÉTICOS MAYORES DE 65 AÑOS: EFICACIA, SOSTENIBILIDAD, SEGURIDAD Y EFECTO EN LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR 44**
C. Trescoli Serrano, J. Esteve Portales, J. Arazo Alcaide
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira (Valencia)
- EI-01 MORBILIDAD GENERAL Y SU RELACIÓN CON LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE HOMOCISTEÍNA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR EL VIH..... 46**
R. Monferrer Rodríguez⁽¹⁾, B. Roca Villanueva⁽²⁾, D. Díaz⁽²⁾, M. Roca⁽³⁾, T. Martínez Gaspar⁽¹⁾, J. Ferrero⁽¹⁾
(1)Servicio de Análisis Clínicos, (2)Servicio de Medicina Interna, (3)Servicio de Oftalmología. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón. Castellón de la Plana (Castellón)

- EI-02 CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES CON AISLAMIENTO DE PSEUDOMONAS AERUGINOSA MULTI-R EN 2014 EN EL H. GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA..... 47**
S. Alfaro⁽¹⁾, G. Telenti⁽¹⁾, R. Pascual⁽¹⁾, P. Wikman-Jorgensen⁽¹⁾, E. Pastor⁽²⁾
(1)Servicio de Medicina interna, (2)Servicio de Microbiología. Hospital de Elda Virgen de la Salud. Elda (Alicante)
- PP-01 ANCIANOS DIABÉTICOS INGRESADOS. VALORACIÓN GLOBAL, ESTANCIAS MEDIAS Y CIRCUNSTANCIAS AL ALTA 48**
G. Valls Gumbau⁽¹⁾, P. Martín-Moyano Cuevas⁽¹⁾, M. Arenas Casanovas⁽¹⁾, R. Limón Ramírez⁽¹⁾, R. Muñoz Balada⁽¹⁾, J. Marco Lattur⁽¹⁾, A. Balanzá Garzón⁽¹⁾, G. Gascón Ramón⁽¹⁾
(1)MEDICINA INTERNA. Hospital de la Plana. Villarreal (Castellón)

Áreas temáticas de las comunicaciones y casos clínicos

- Caso clínico (CC)
- Enfermedades Infecciosas (EI)
- Enfermedades Autoinmunes y Enfermedades Minoritarias (EA)
- Enfermedad Tromboembólica (ETV)
- Enfermedades Cardiovasculares y Diabetes Mellitus (EC)
- Paciente Pluripatológico (PP)
- Varias (V)

**COMUNICACIONES Y CASOS CLÍNICOS DEL XI CONGRESO DE LA
SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DE LA COMUNIDAD VALENCIANA****CC-02 VARÓN DE 48 AÑOS CON SÍNDROME CONSTITUCIONAL**

P. Martín-Moyano Cuevas, G. Valls Gumbau, M. Arenas Casanovas,
A. Martínez Gimeno, G. Gascón Ramón, F. Bertomeu Blanch
Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Plana. Villarreal (Castellón)

ANTECEDENTES:

Alergia a macrólidos, ex-fumador de 15 paquetes/año, e ictiosis cutánea de 20 años evolución. Trabaja como agricultor.

MOTIVO DE CONSULTA:

Pérdida de 15 kg de peso en 1 año por pérdida de apetito, sin cambios en ritmo deposicional, ni fiebre.

EXPLORACIÓN:

Caquético (IMC: 18,62), con ictiosis llamativa. Exploración general y neurológica anodina, a excepción de adenopatías supraclaviculares izquierdas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES:

Análisis: Leucocitos: 11400, Hb: 11,5, Hto: 36,2, Plaquetas: 496000, VSG: 21, Na: 132, K: 5, FA: 537, GGT: 101, Ferritina: 441,5. Rx Tórax: Engrosamiento generalizado de la pleura izquierda. Una TAC toraco-abdomino- pélvico evidenció adenopatías significativas mesentéricas, en hiato esofágico, pericardiales y retroperitoneales. Sin cambios en el engrosamiento pleural. PET-TAC: Dos focos hipermetabólicos supraglóticos retrohioides. Se visualizaron múltiples adenopatías cervicales, mesentéricas, pélvicas e inguinales sin actividad metabólica.

BIOPSIA ADENOPATÍA (ORL): "Linfadenitis granulomatosa no necrotizante, con prominente depósito de vacuolas grasas y presencia de lipogranulomas. Histiocitos con estructuras intracitoplasmáticas positivas con PAS- Diastasa compatible con enfermedad de Whipple". Se confirmó mediante PCR. GASTROSCOPIA y toma de biopsia duodenal por presencia en segunda porción de una mucosa blanquecina no nodular. El resultado anatomopatológico confirmó el diagnóstico (había gránulos PAS +).

ECOCARDIOGRAMA NORMAL TRATAMIENTO: Ceftriaxona 14 días y Trimetropin/Sulfametoxazol, con Ácido fólico, durante un año.

EVOLUCIÓN:

El paciente evoluciona satisfactoriamente con ganancia ponderal progresiva y mejoría de su estado general.

CONCLUSIONES: Los hallazgos cutáneos en esta enfermedad son muy poco frecuentes aunque si podemos encontrarnos lesiones cutáneas de escorbuto e ictiosis secundaria, probablemente causadas por malabsorción de nutrientes debido a la afectación duodenal. Esta enfermedad se considera infrecuente, pero en nuestro hospital se han diagnosticado 14 casos nuevos durante 15 años, para una población de 184.000 habitantes, lo que supone una incidencia acumulada de 7,6 casos por cada 100.000 habitantes. Recientes publicaciones parece mostrar que su diagnóstico es más frecuente, y con un espectro de formas de presentación más amplio.



Fig. 1

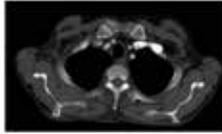


Fig. 2

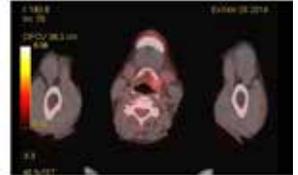


Fig. 3

CC-03 MESOTELIOMA PERITONEAL PRIMARIO: UNA INFRECUENTE CAUSA DE ASCITIS

A. López-Serrano, P. Esteve Atiénzar, P. Chazarra Pérez, J. Seguí Ripoll, E. Delgado Sánchez, J.

Peris García, M. Sánchez Valverde, J. Chaparro Moreno

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario

Sant Joan de Alicante. Sant Joan D'alacant (Alicante)

OBJETIVOS:

El mesotelioma peritoneal es una rara enfermedad asociada a la exposición del asbesto, de alta mortalidad que supone un reto diagnóstico debido a la inespecificidad de los síntomas que presenta.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Varón de 70 años que acude a urgencias por presentar cuadro de dos meses de evolución de anorexia, dolor abdominal de tipo urente junto con aumento del perímetro abdominal y pérdida de peso de 4 kg en ese periodo. Presentaba antecedente de enolismo de 20 gr/día de alcohol y era ex fumador de 20 paquetes/año desde hacía 30 años, sin otros antecedentes epidemiológicos de interés. En la exploración física destacaba ascitis no a tensión sin hepatomegalia ni esplenomegalia, siendo el resto de la exploración normal. Con la sospecha clínica de hepatopatía crónica se solicita analítica que muestra unos biomarcadores hepáticos dentro del rango de la normalidad, virus hepatotropos negativos y AFP negativa, con una elevación de las cifras de VSG y PCR. Se solicita ecografía abdominal que muestra ascitis importante sin signos de hepatopatía ni de hipertensión portal y ecocardiograma, con ventrículo izquierdo no dilatado, con una FEVI normal. Ante dichos hallazgos, se realiza paracentesis diagnóstica que muestra un líquido con bioquímica sin gradiente de hipertensión portal y un ADA normal y una citología que muestra extendidos inflamatorios con grupos celulares de apariencia mesotelial con atipia de probable origen reactivo, con cultivo negativo. Debido a los hallazgos se solicita TAC toraco-abdomino-pélvico que muestra a nivel del omento engrosamiento nodular compatible con carcinomatosis peritoneal y la ascitis ya conocida, sin hallazgos en el resto de la prueba. Se repite una segunda paracentesis diagnóstica, con una citología nuevamente negativa, por lo que se realiza biopsia peritoneal guiada por ecografía con resultado anatomopatológico compatible con mesotelioma con inmunohistoquímica con EMA, CKAE1-AE3, VIM, calretinina y trombomodulina positiva). Se deriva al paciente a consultas de oncología médica que empiezan tratamiento con carboplatino-permetrexed, a pesar de lo cual el paciente ingresa a las tres semanas por progresión clínica de la enfermedad, falleciendo.

CONCLUSIONES:

El mesotelioma peritoneal maligno es la neoplasia primaria más común del peritoneo, con una incidencia de 2,2 casos por millón al año, presentándose con un alto grado de agresividad local y es rara su diseminación a distancia. Es más frecuente en varones (2-3:1) y suele aparecer entre la quinta y séptima década de vida. El peritoneo es el segundo sitio más frecuente (10-20% de los casos) tras la pleura, aunque también puede aparecer en pericardio o testículo. Se asocia en la mayoría de los casos a exposición a asbesto aunque también aparece con la exposición a otras fibras minerales como la eritronita o a las radiaciones ionizantes aunque no se han visto casos asociados a exposición a fibra de vidrio. Otros antecedentes como infecciones por parvovirus o el virus del simio 40 o la presencia

de pancreatitis crónica se han relacionado con el desarrollo de mesotelioma peritoneal, aunque no están bien estudiados. Uno de los principales problemas en nuestro paciente es que no había documentada ninguna exposición ambiental que sugiriera la posibilidad de mesotelioma. Se distinguen dos subtipos, el localizado en forma de masa único, que puede ser resecable y el difuso, donde se divide a su vez en “húmedo” que al igual que nuestro caso se presenta con infiltración nodular del peritoneal con ascitis y el “seco” consistente en masas con base de implantación peritoneal. La presentación suele ser en forma de ascitis o como crisis de obstrucción intestinal. El diagnóstico es complejo ya que la citología del líquido ascítico presenta hasta un 40% de falsos negativos. Las pruebas de imagen como la TAC o la RMN no suelen ser efectivas ya que no diferencian de cualquier otra causa de carcinomatosis peritoneal, por lo que la biopsia guiada por ecografía o TAC o realizada por laparotomía. El tratamiento varía desde la utilización de únicamente quimioterapia hasta la combinación con citorreducción quirúrgica y quimioterapia intraperitoneal. El pronóstico es malo, con una supervivencia de 6-7 meses tras el diagnóstico frente a los 9-10 meses del mesotelioma pleural, aunque se han descrito casos con supervivencia superiores a los 5 años.

CC-04 SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A INFECCIÓN DISEMINADA POR BACILO CALMETTE-GUERIN

V. Morell Massó, P. Moral Moral

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS:

Dar a conocer las características clínicas y diagnósticas del Síndrome Hemofagocítico Secundario mediante un caso atendido en el Servicio de Medicina Interna en Hospital La Fe.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Reportamos el caso de un varón de 78 años que ingresó a cargo Medicina Interna por fiebre y bicitopenia (anemia y trombopenia) diagnosticado de Síndrome Hemofagocítico Secundario. La infección diseminada por Bacilo de Calmette-Guerin, utilizado para tratamiento intravesical de una neoplasia vesical activa en ese momento, fue identificada como la causa desencadenante del proceso.

RESULTADOS:

Varón de 78 años diagnosticado de carcinoma de células transicionales hace 6 meses en tratamiento con instilaciones vesicales de Bacilo de Calmette-Guerin (BCG) tras la cirugía. El mes previo ingreso por sepsis urinaria que precisó Cuidados

Intensivos a raíz de un sondaje traumático para instilación de BCG. Acude por mal estado general, fiebre mantenida de 38°C, somnolencia, desorientación y anorexia de tres semanas de evolución. A la exploración física el paciente estaba hipotenso e hipotérmico, tinte icterico muco-cutáneo. Abdomen doloroso en hipocondrio izquierdo, sin peritonismo. Neurológicamente bradipsíquico e inatento. Análíticamente se objetivó bicitopenia (Hemoglobina 11´4 mg/dL, Trombopenia 78.000 plaquetas/ μ L), hipertransaminasemia (GOT 70 mg/dL, GPT 79 mg/DL), PCR 80´2 mg/dL, Bilirrubina 1´29 mg/dL y deterioro de función renal (Urea 119 mg/dL y Creatinina 1´94 mg/dL). Se ingresa para estudio donde en las analíticas ordinarias se corroboran los hallazgos previos además de Hiperferritinemia (2009 ng/mL), Hipofibrinogenemia (152 mg/dL) e Hipertrigliceridemia (de hasta 264 mg/dL). La ecocardiografía descartó endocarditis y se realizó TC toracoabdominal que evidenció esplenomegalia con múltiples infartos esplénicos y derrame pleural bilateral. Ante la progresión analítica se decidió realización de biopsia de médula ósea donde se observaron granulomas caseificantes susceptibles de etiología micobacteriana y signos de hemofagocitosis. A la luz de estos resultados se concluyó con el diagnóstico de Síndrome Hemofagocítico Secundario a infección diseminada de BCG, se realizó cambio de tratamiento antibiótico (inicialmente empírico con Meropenem) por tuberculostáticos asociados (Rifampicina, Etambutol, Levofloxacino y Amikacina), inmunomodulador (Dexametasona a dosis altas) y cuatro dosis de Inmunoglobulinas intravenosas (0,4 g/kg/día), con lo que se consiguió buena evolución clínica y analítica, siendo el paciente altado tras 24 días de ingreso. Actualmente la respuesta está sostenida tras finalizar tratamiento de 5 meses. En cuanto al proceso oncológico ha recidivado, siendo esta vez tratado con Mitomicina intravesical.

CONCLUSIONES:

El Síndrome Hemofagocítico Secundario es una patología infradiagnosticada que asocia una alta mortalidad. Conocer los aspectos básicos de esta entidad a fin de incluirla en el diagnóstico diferencial de pacientes con cuadro clínico consistente en fiebre y citopenias facilita el establecimiento de una sospecha precoz que permita un diagnóstico temprano y tratamiento en consecuencia que favorezca el pronóstico del paciente. Dentro de las múltiples etiologías del Síndrome Hemofagocítico Secundario hay pocos casos conocidos que se asocian a infecciones diseminadas por Bacilo Calmette-Guerin. Cuando nos encontremos ante un paciente con sospecha de esta entidad y antecedentes de tratamiento de carcinoma vesical por medio de esta opción terapéutica, manejar como posible factor etiológico dicho microorganismo.

CC-05 ESQUISTOSOMIASIS VESICAL EN PACIENTE CON SARCOIDOSIS PULMONAR Y HEPÁTICA

C. Aucejo Mollà⁽¹⁾, J. López Dupla⁽¹⁾, J. Binetti⁽¹⁾, C. Centeno Álvarez⁽²⁾
⁽¹⁾Servicio de Medicina Interna, ⁽²⁾Servicio de Urología.

Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Tarragona (Tarragona)

OBJETIVOS:

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria que constituye la segunda causa de morbilidad y mortalidad después de la malaria en el África subsahariana, donde unos 200 millones de personas están infectadas. Sin embargo es un diagnóstico infrecuente en nuestro medio, ya que los casos son predominantemente en población inmigrante

PACIENTES Y MÉTODOS:

Se presenta el caso de un varón de 27 años natural de Senegal sin antecedentes de interés que ingresó para estudio de adenopatías generalizadas y dolor centrotorácico con los accesos de tos. Se realizó estudio analítico donde destacaba leucocitos de 7480 con eosinofilia de 10'4%; GOT/GPT 148/123 U/L, GGT 876 U/L, FA 1668 U/L, LDH 552 U/L y sedimento urinario con 10-30 eritrocitos por campo. La TC torácica objetivó afectación parenquimatosa pulmonar difusa y adenopatías generalizadas. La biopsia de un ganglio inguinal mostró adenitis granulomatosa no caseificante. Se diagnosticó de sarcoidosis pulmonar estadio III con afectación hepática y fue tratado con Prednisona 40mg/día en pauta descendente con progresiva mejoría clínico-radiológica. En la TC de control ambulatorio que se amplió hasta pelvis se objetivó una calcificación de la cúpula y paredes vesicales. Ante la sospecha de parasitosis se realizó investigación en heces y en orina con resultado negativo. La uretrocistoscopia con biopsia de mucosa vesical realizada posteriormente objetivó la presencia de microcalcificaciones compatibles con huevos de Schistosoma calcificados. Se inició tratamiento con Prazicuantel 600mg en 3 dosis.

RESULTADOS:

En nuestro caso los estudios microbiológicos en orina y heces resultaron negativos. La sospecha de esquistosomiasis fue a raíz del hallazgo casual de calcificaciones vesicales en la TC abdominopélvica. Se precisó la realización de cistoscopia y biopsia para confirmar la sospecha diagnóstica. Probablemente la negatividad de los estudios parasitarios en el caso que se presenta es debido a la cronicidad del proceso. En estos casos se debe recurrir a la biopsia de la submucosa vesical.

CONCLUSIONES:

En todo paciente de procedencia subsahariana con hematuria se aconseja realizar despistaje de esquistosomiasis. Este estudio debería consistir en la investigación

XI

Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana (SMICV)

de huevos en orina y la realización de una prueba de imagen que pueda identificar calcificaciones en vejiga. En caso de negatividad de las pruebas antes descritas, sobre todo en formas crónicas, se debe realizar biopsia del tejido para el diagnóstico definitivo.



Fig. 1



Fig. 2

CC-06 VARÓN DE 63 AÑOS CON DOLOR TORÁCICO DE 5 DÍAS DE EVOLUCIÓN

A. Faus Rodrigo, M. Madrazo López, J. Cantos González,
I. López Cruz, A. Ferrer Santolaria, A. Artero Mora

Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Varón de 63 años que consultó por dolor en hemitórax izquierdo, punzante, sin relación con el esfuerzo, no irradiado, con sensación de quemazón de 5 días de evolución. En Urgencias la exploración física fue normal y se realizó un ECG, bioquímica sanguínea, hemograma y coagulación que no mostraron alteraciones. En la radiografía de tórax se objetivó en la proyección posteroanterior una lesión extrapulmonar en la periferia de hemitórax izquierdo de bordes parcialmente bien definidos con integridad de las costillas. El paciente se remitió a consultas externas. Cinco días después acudió de nuevo a Urgencias por persistencia del dolor en hemitórax izquierdo e inicio tres días antes de dolor en región glútea derecha irradiado a ingle derecha que mejoraba con la deambulación y empeoraba con el reposo. A la exploración destacaba una masa en región glútea derecha, adherida a planos profundos, de unos 9 cm de diámetro dolorosa a la palpación,

siendo el resto de la exploración normal. Se realizó una ecografía de la masa glútea en la que se observaba una masa ovalada 34x84x75 mm de ecogenicidad heterogénea, sin relación con estructuras óseas vecinas y que presentaba características de malignidad, pudiendo tratarse de metástasis o sarcoma como primeras posibilidades a valorar. Ante este hallazgo ingresó en Medicina Interna. El paciente era hipertenso tratado con Enalapril de 20 mg al día, había sido intervenido para colocación de implantes dentales, trabajaba como camionero, estaba casado y tenía una hija.

Una vez en la sala de hospitalización el paciente refirió la aparición de unos “bultos” en la pierna izquierda presentando a la exploración una lesión nodular de unos 3 cm de diámetro, de consistencia pétreo, adherida a planos profundos, no dolorosa a la palpación en cara posterior de pierna izquierda. Se realizó un ecografía que mostró dos tumoraciones intramusculares, una localizada en el músculo gemelo medial de la pierna izquierda y otra en músculo sóleo de las mismas características que la masa glútea.

Se realizó una TAC tóraco-abdomino-pélvico observándose una masa intercostal izquierda de 59 mm a nivel de cuarto arco costal izquierdo, un nódulo de 13 mm en tejido celular subcutáneo de vertiente derecha de pared torácica, masas paravertebrales a nivel de T8 y de T12 a L1, nódulos pulmonares, el mayor de 14 mm, una masa suprarrenal izquierda de 102 mm que infiltraba riñón izquierdo, bazo, páncreas, vena renal izquierda y vena esplénica, y múltiples nódulos y masas retroperitoneales, pélvicas y musculares localizadas en grasa retroperitoneal, pared abdominal, cadena iliaca interna, músculo psoas izquierdo, músculo glúteo mayor derecho, músculo glúteo menor izquierdo y músculo glúteo mayor izquierdo con impresión diagnóstica de sarcoma o carcinoma de glándula suprarrenal metastático, metástasis de primario desconocido o linfoma de presentación atípica. Se realizó un proteinograma con proteínas específicas destacando en la inmunofijación en suero un componente monoclonal IgD Lambda.

Se decidió realizar exéresis de la lesión en hemitórax izquierdo y biopsia tru-cut de la lesión en glúteo derecho.

El estudio anatomopatológico mostró un tejido tumoral de alta densidad celular de apariencia linfoide, con células de tamaño variable, predominantemente grande con citoplasma basófilo. Tras completar estudio con inmunohistoquímica un diagnóstico fue realizado.

**CC-07 PLEUROPERICARDITIS CRÓNICA
INFLAMATORIA ASOCIADA A IMPLANTACIÓN DE DAI**

M. Ribelles Férrez, P. Moral Moral

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia***OBJETIVOS:**

Evidenciar a través de un caso clínico y dar a conocer a la sociedad científica la existencia de la pericarditis asociada a la implantación de marcapasos o desfibrilador automático, una emergente causa de pericarditis.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Reportamos el caso de un varón de 59 años, que ingresa a cargo de Medicina Interna por síndrome constitucional y febrícula de predominio vespertino junto con dolor torácico y disnea a moderados esfuerzos cuyo desencadenante fue la manipulación y recolocación del desfibrilador automático tres meses atrás, que presentaba por prevención secundaria de una miocardiopatía dilatada isquémica.

RESULTADOS:

Varón de 59 años que ingresa en nuestro Hospital por un síndrome constitucional con febrícula y dolor torácico con disnea a moderados esfuerzos. Como antecedentes, el paciente presentaba una cardiopatía isquémica crónica con SCACEST y una miocardiopatía dilatada isquémica secundaria que precisó de implantación de DAI por FEVI de 25%. Tres meses después de la implantación, el paciente ingresa por cuadro de astenia, anorexia leve sin pérdida de peso, debilidad generalizada, sudoración profusa nocturna y febrícula de predominio vespertino, que se inició dos meses atrás intensificándose moderadamente en las últimas dos semanas. Refería dolor torácico leve tipo pleurítico y disnea a moderados esfuerzos de reciente aparición sin cortejo vegetativo ni signos o síntomas sugerentes de descompensación cardiaca aguda. A la exploración física destacaba una hipofonesis en base pulmonar izquierda junto con tonos cardiacos disminuidos. No se apreciaba edema en MMII ni ingurgitación yugular. El ECG no mostraba alteraciones significativas de nueva aparición. En la radiografía de tórax se apreciaba un derrame pleural izquierdo significativo y en el TAC un derrame pericárdico. Posteriormente la ecocardiografía confirmó la presencia de un derrame pericárdico de 2,37 cm. Análíticamente destacaba una anemia normocítica, normocrómica, una leucocitosis con neutrofilia y monocitosis, una alargamiento de TP y TTPA y una marcada elevación de reactantes de fase aguda con PCR de 350 mg/L, fibrinógeno de 1200, ferritina de 2100 ng/dl una VSG de 103 mm/h. Desde el punto de vista infeccioso los varios hemocultivos extraídos y los cultivos de esputo fueron todos negativos, así como el Mantoux y las serologías. El TAC –TAP

no evidenciaba la presencia de ninguna masa ni nódulo sugestivo, los marcadores tumorales así como la beta-2 microglobulina fueron negativas. Se realizó además un amplio estudio de Autoinmunidad que resultó negativo. El estudio de hormonas tiroideas fue normal y se descartaron otras alteraciones metabólicas posibles causantes de pericarditis como I. renal, CAD o hipercolesterolemia.

Se inició tratamiento con AAS 50mg cada 8 horas sin presentar clara mejoría por lo que se introdujo tratamiento corticoideo con una espectacular respuesta con desaparición del cuadro clínico, normalización de reactantes de fase aguda y resolución completa del derrame pericárdico.

CONCLUSIONES:

El término "síndrome posterior a daño miocárdico" es una entidad clínica frecuente, siendo una complicación derivada de un procedimiento o intervención cardiaca, que puede desarrollarse a los días, semanas y meses del mismo. Mientras que la pericarditis tras IAM o tras cirugía cardiaca tienen una incidencia elevada, la incidencia de la pericarditis asociada a intervenciones menores como implantación de marcapasos oscila entre un 0,5-2% siendo por tanto una complicación infrecuente. El diagnóstico es de exclusión apoyado en un antecedente temporal de "daño miocárdico", un adecuado cuadro clínico y en la buena respuesta a corticoides.

CC-08 ATAXIA Y PARÁLISIS FACIAL BILATERAL A ESTUDIO

M. López González

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

Mujer de 48 años, sin AP de interés, consulta en Urgencias por cuadro de mareo e inestabilidad de la marcha. A esta sintomatología se añade una parálisis facial periférica (PFP) izquierda y pasadas dos semanas una PFP derecha y cefalea opresiva bitemporal. Se realiza análisis de sangre, orina, Rx de tórax y TAC craneal que son normales. Se ingresa para estudio. El diagnóstico diferencial se plantea en torno a posibles causas de PFP bilateral, en el cual se incluyen enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas y de etiología no filiada. En el estudio se realizaron serologías, mantoux, quantiferon y estudio microbiológico de LCR con resultados negativos. La autoinmunidad (ANA, ENAS, inmunoglobulinas, complemento) negativa. Se realizó RM cerebral que fue normal. Los potenciales evocados normales, excepto en ambos nervios faciales. No había disociación albúmino citológica ni bandas oligoclonales en LCR. Los marcadores tumorales fueron normales, excepto la $\beta 2$ microglobulina que estaba ligeramente elevada

(3.66 mg/L). En el LCR no había células malignas. Sí destacaba una población linfoide con predominio de los Linfocitos T CD4+ sobre los T CD8+. En el TAC T-A-P se objetivó la presencia de adenopatías prevasculares, paratraqueales izquierdas y derechas e hiliares bilaterales. Se realizó broncoscopia y ecobroncoscopia y se obtuvo muestras de mucosa bronquial y de las adenopatías. El estudio de la mucosa bronquial fue negativo para células malignas. También lo fue el estudio microbiológico. En el estudio AP de las adenopatías se evidenciaron granulomas no caseificantes y en el inmunofenotipo predominio de los linfocitos T CD4+ sobre los CD8+. La microbiología fue negativa. La ECA y VSG estaban elevadas. Ante estos resultados, se confirmó el diagnóstico de Sarcoidosis. Se inició tratamiento con corticoides con mejoría clínica.

CC-09 FIEBRE, ATAXIA Y HEMIIPOESTESIA DERECHA A ESTUDIO

M. López González

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

Hombre de 42 años, sin AP de interés, acude a urgencias por cuadro de 7 días de evolución de dolor epigástrico acompañado de vómitos abundantes e intolerancia oral, asociado a fiebre de predominio vespertino de hasta 38.5°C. Además, presenta debilidad generalizada y tres días después de iniciar el cuadro, presenta inestabilidad de la marcha, requiriendo aumentar la base de sustentación para mantenerse en pie que va empeorando progresivamente. También asocia sensación de acorchamiento en todo el hemicuerpo derecho así como visión doble binocular (ve un objeto encima de otro) en determinadas posiciones de la mirada. En la exploración neurológica destaca: Nistagmo en todas las direcciones de la mirada. Sensibilidad táctil, vibratoria y posicional alterada en hemicuerpo derecho (HD). Ligera disimetría en la maniobra dedo-nariz y talón rodilla en HD, que empeora con ojos cerrados. Ataxia truncal con inestabilidad para la sedestación. Marcha atáxica con aumento de base de sustentación. No es capaz de caminar sin apoyo. Romberg inestable con ojos abiertos y cerrados. El resto EF normal. Por la clínica, localizaríamos la lesión en el romboencéfalo. Como posibilidades diagnósticas se plantea principalmente causa infecciosa (Listeria). Otras: autoinmunes/ inflamatorias, neoplásicas/paraneoplásicas. Se inicia tratamiento empírico con ampicilina y gentamicina. Análisis de sangre, orina y TAC craneal son normales. En la PL se obtiene LCR claro, con pleocitosis de predominio mononuclear. Se realizan serologías, hemocultivo y cultivo de LCR que son normales. Resto de pruebas (autoinmunidad, TAC T-A-P, ecocardiografía)

normales. En RMN imágenes que sugieren abscesos en la vertiente posterior y lateral derecha del bulbo y protuberancia con edema, desde el nivel inferior del pedúnculo cerebeloso medio homolateral hasta nivel C2-C3. El paciente presenta mejoría clínica y radiológica con el tratamiento instaurado por lo el diagnóstico más probable es romboencefalitis por *Listeria Monocytogenes*. En los casos de romboencefalitis por *Listeria* el cultivo de LCR es positivo en 41% y los hemocultivo positivo en 61%.

CC-10 MUJER 40 AÑOS CON FRACASO MULTIORGÁNICO

M. Andreo, M. Piedecausa, G. Terol, G. Moreno,
C. Escolano, F. López, A. Mora, A. Martín Hidalgo
*Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche.
Elche (Alicante)*

OBJETIVOS:

Mujer de 40 años en la semana 34 de embarazo gemelar por Fecundación In Vitro (FIV) acude al hospital por convulsión generalizada. Como antecedentes médicos presenta Colitis Ulcerosa diagnosticada hace tres años, con último brote hace un año, en tratamiento con mesalazina 3 gr/día. Presenta tensión arterial severa (200/130 mmHg) y convulsión generalizada. En la exploración física el resto de constantes físicas son normales, con Glasgow de 15 postcrisis y destaca la presencia de edemas en extremidades inferiores grado 3. Ante estos hallazgos, se diagnostica de Eclampsia y se realiza cesárea urgente, se administra sulfato de Magnesio y labetalol en perfusión.

RESULTADOS:

La evolución de la paciente en el primer día fue tórpida presentando sangrado vaginal continuo, con descenso de hemoglobina 7.4mg/dL, que precisó taponamiento uterino y vaginal, así como transfusión múltiple de hemoderivados. En la analítica destaca fallo hepático (Bilirrubina 2 mg/ dL; GOT 1016 U/L; GPT 715 U/L; GGT 14 U/L; FA 142 U/L; LDH 6376 U/L) con plaquetopenia (46.000), coagulopatía (APTT 40.4 seg; TP 15.1 seg; IQ 55%; INR 1.3; Fibrinógeno 250 mg/dl) e insuficiencia renal (Creat 1.2 mg/dL) con hipoproteinemia y proteinuria en rango nefrótico (2.5- 4 gr/l). Ante estas alteraciones analíticas en las que destaca anemia hemolítica, GOT y LDH elevada junto con plaquetopenia en una mujer gestante con una Eclampsia previa habría que pensar en un Síndrome de HELLP. Se instaura dexametasona intravenosa y se realiza TAC Abdomino Pélvico con contraste debido a la anemización y mala evolución de la paciente, se observa un trombo en la vena ovárica derecha que se extiende a la vena renal derecha así como a la vena cava inferior y afectación de la parte distal de la vena

ovárica izquierda. Se pauta inflado neumático intermitente en piernas, Heparina Na iv y se continua con tratamiento labetalol oral, dexametasona y sulfato de magnesio. La evolución al quinto día de la paciente es favorable con disminución de las cifras de tensión arterial, mejoría clínica y analítica, con disminución de las transaminasas (GOT 128 U/L, GPT 308 U/L, GGT 17 U/L, FA 122 U/L, LDH 1821 U/L) de la coagulación (APTT 45 seg, TP 14 seg, IQ 64%, INR 1.2, Fibrinógeno 206 mg/dL) y normalización de la función renal (Creat 0.60 mg/dL). Se suspende el sulfato de magnesio, continuándose con labetalol oral y se inicia HBPM a dosis terapéuticas. Se realiza el estudio de trombofilia que es normal. La presión arterial se normaliza, desaparecen los edemas y se normaliza la función hepática, plaquetas y coagulación. Ante la buena evolución se inicia anticoagulación oral, y se descende dosis de dexametasona y labetalol. Se diagnostica de eclampsia, Sd Hellp completo, CID, Trombosis venosa y hemorragia postparto.

CONCLUSIONES:

La Preeclampsia se caracteriza por la aparición de Tensión Arterial mayor o igual a 140/90 mmHg de novo y/o proteinuria. Aparece >20 semanas de gestación. Existe riesgo de progresión a Eclampsia, que es la presencia de crisis convulsiva o coma en una mujer con preeclampsia, en ausencia de alteraciones neurológicas. El Síndrome de Hellp, es una forma grave de la preeclampsia, aunque puede ser independiente. Se produce entre la semana 27 y 36 de gestación, Se caracteriza por hemólisis con anemia hemolítica microangiopática, bilirrubina total >1.2 mg/dl, enzimas elevadas (GOT >70) y plaquetopenia (<100.000). Las causas más frecuentes de Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETE) son adquiridas y hereditarias. Durante el embarazo existe un riesgo de 4-5 veces de ETE, máximo en el puerperio. El 80% son TVP, el 20% TEP y <1% en pelvis. Existen factores de riesgo para ETE durante el embarazo como embarazo múltiple, infección y durante el puerperio, como cesárea, parto prematuro, edad >35 años, eclampsia, hemorragia obstétrica. El tratamiento de la ETE durante el embarazo se realiza a HBPM a dosis terapéuticas. La Trombosis de la Vena Ovárica, Vena Renal y Vena Cava Inferior es infrecuente. Predomina en puerperio. Como factores de riesgo están la cesárea, embarazo gemelar, trombofilia e infección. La EII es factor de riesgo para ETE. Es más frecuente en las fases activas de enfermedad y en colitis ulcerosa, pero también existe riesgo en periodos de remisión. Tiene alta tasa de recurrencia y morbimortalidad. En algunos estudios, se ha evidenciado más prevalencia de ETE en embarazadas por FIV, sobre todo en el primer trimestre, pero también en el puerperio.

CC-12 INSUFICIENCIA CARDIACA DE CAUSA REVERSIBLE

A. Pujades Tàrraga⁽¹⁾, A. Garijo Saiz⁽¹⁾, M. Pucciarelli⁽¹⁾,
C. López Vaquero⁽²⁾, C. Amador Prous⁽¹⁾, F. Pasquau Liaño⁽¹⁾
⁽¹⁾Servicio de Medicina Interna, ⁽²⁾Servicio de Cardiología.
Hospital de la Marina Baixa. Villajoyosa (Alicante)

Se trata de un varón de 63 años que consulta por disnea progresiva. Como antecedentes personales, presenta hipertensión arterial que controla con dosis bajas de bisoprolol 2.5 mg/día y fibrilación auricular paroxística anticoagulada con acenocumarol. Infarto esplénico en 2008. Fumador de 43 años/paquete y consumo enólico de 40 g/día.

Acudió a Urgencias por disnea desde hacía unas tres semanas, no dolor precordial pero sí algún episodio de palpitaciones. Expectoración amarillenta, sin fiebre los últimos días. En la exploración física presentaba buen estado general. En las pruebas iniciales que se realizan, analítica: Hb 14.2 g/dL; Hto 40.4 %; Plaquetas 153.000 miles/uL; Leucocitos 12.750 miles/uL (Neutros 82%). Bioquímica: Cr 1.9 mg/dL, Urea 89 mg/dL, Na 136 mEq/L, Potasio 4.5 mEq/L, Bilirrubina total 1.8 mg/dL, GOT 41 U/L, GPT 30 U/L, PCR 2.60. Coagulación INR 3.2. Quick 30%. El ECG inicial muestra una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida a 190 lpm. En la Rx de tórax: ICT en el límite de la normalidad con pinzamiento de ambos senos costofrénicos.

Se decide ingreso, etiquetándolo de disnea de probable origen mixto, en el contexto de infección respiratoria e insuficiencia cardíaca descompensada por fibrilación auricular rápida. En planta se solicita un ecocardiograma transtorácico que muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo y disfunción ventricular moderada. Se intensifica tratamiento deplectivo, de control de la frecuencia cardíaca y antibioterapia empírica. El paciente ingresa 2 semanas después, por empeoramiento de la disnea, objetivándose deterioro de la función renal y elevación de enzimas de colestasis. Electrocardiograma con bisoprolol y ditiagem: FA con RVM a 160 lpm. En la radiografía de tórax: Cardiomegalia y derrame pleural bilateral. Se repite el ecocardiograma que muestra: Ventrículo izquierdo ligeramente dilatado. Disfunción ventricular severa sobre 20-25% con patrón de hipoquinesia difusa. Al moderadamente dilatada.

Llegados a este punto, nos encontramos ante: Varón 63 años con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular rápida de difícil control. Analíticamente, fallo renal agudo no oligúrico y elevación de enzimas de colestasis. Los objetivos actuales en este paciente: Mejorar la insuficiencia cardíaca y control de la respuesta ventricular media.

Se inició tratamiento con amiodarona. Tras la impregnación con amiodarona, se optó por cardioversión eléctrica. Fue efectiva, pero cayó en fibrilación auricular a los pocos minutos. Se mantuvo la amiodarona 48 horas más, pero el paciente mantenía frecuencias cardiacas en torno a 120-150 lpm. Decidiéndose cambio a otro tipo de antiarrítmicos, como la digoxina y betabloqueo a dosis bajas con carvedilol.

El paciente llegó a tolerar carvedilol 12.5 mg cada 12 horas y digoxina. A la semana estaba sobre 90 lpm, pero, taquicardizaba rápidamente ante cualquier actividad. Se remite a Unidad de Arritmias (San Juan de Alicante). Se decide colocar un marcapasos con resincronizador y se postpone la ablación del NAV. En la primera revisión al cabo de un mes, se objetiva una mejoría clínica con clase funcional NYHA I- II. Sin embargo, continuaba en fibrilación auricular rápida a 140-150 lpm. Se plantea por tanto la ablación del NAV. A los quince días, en el ecocardiograma llama la atención una mejoría clara de la FEVI siendo del 50% (ligeramente deprimida) y control de la respuesta ventricular en ese momento a 90 lpm con IAO/IMI ligeras ya conocidas.

CONCLUSIONES:

La taquimiocardiopatía es una causa reversible de disfunción ventricular. Hemos de pensar en esta entidad, ante disfunciones ventriculares en contexto de frecuencias cardíacas elevadas y ventrículos izquierdos no especialmente dilatados. La ablación del NAV e implante de marcapasos biventricular es una alternativa eficaz cuando fracasa el tratamiento médico.

CC-13 FAVISMO

S. Gómez de la Tassa

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS:

Repasar la fisiopatología y características clínicas de la anemia hemolítica por déficit de G6PDH a raíz de un caso de crisis aguda.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Paciente que acude a Urgencias por epigastralgia aguda y es ingresado por insuficiencia respiratoria en el contexto de crisis hemolítica siendo posteriormente diagnosticado de un déficit de G6PDH.

RESULTADOS:

Varón de 28 años, natural de Marruecos, sin antecedentes patológicos ni hábitos tóxicos y sin tratamiento habitual. Acude a Urgencias por epigastralgia aguda sin

vómitos, fiebre ni otra clínica por aparatos. A la exploración física Sat O₂ 88%, llamando la atención paciente eupneico en reposo. Presenta dolor a la palpación en epigastrio sin signos de irritación peritoneal e ictericia de escleras sin otros hallazgos. En las pruebas complementarias destaca : -Analítica sangre: discreta elevación de bilirubina a expensas de indirecta, LDH mínimamente elevada, Hb 11mg/dl con leucocitosis y neutrofilia . Gasometría con insuficiencia respiratoria sin alteraciones de ph. -Radiografías de torax y abdomen ; angioTAC torácico y ecografía abdominal sin hallazgos patológicos. -Orina anodina y; Gota gruesa y antígeno de Plasmodium negativos. El paciente permanece hemodinámicamente estable con Sat O₂ 88-89% sin objetivarse desaturación al retirarsele oxigenoterapia .Presenta pico febril de 38'6°. Se administra antibioterapia de amplio espectro y se solicita valoración por Medicina interna y hematología en cuya nota de valoración consta episodio de coluria que el paciente no había referido previamente. Repiten analítica y amplían con Coombs , hemocultivos y frotis por sospecha de anemia hemolítica. En la analítica se evidencia aumento de LDH y bilirrubina así como anemización de dos puntos, siendo test de coombs negativo. Ante persistencia de desaturación se ingresa en UCI, por insuficiencia respiratoria en el contexto de crisis hemolítica con seguimiento por hematología que orienta diagnóstico hacia anemia hemolítica no autoinmune de probable origen infeccioso. A su llegada a la UCI: SaO₂ en pulsioximetría 88%, gasometría: PaO₂ 110mmHg con sat O₂ 97%. En la cooximetría se objetiva metahemoglobinemia de 6'5% y en el frotis se observan excitocitos compatible todo ello con déficit de G6PDH que se demuestra posteriormente por medio de cuantificación analítica. Persiste anemización rápidamente progresiva precisando soporte transfusional. Se confirma tras reintorrogar al paciente que había comido habas el día previo a la crisis. Tras estabilización de hemólisis se traslada al paciente a la planta de hematología donde se mantiene mismo tratamiento siendo la evolución favorable y el paciente puede ser dado de alta al quinto día.

CONCLUSIONES:

ANEMIA HEMOLÍTICA POR DEFICIT DE G6PD Enzimopatía más frecuente en el ser humano y de mayor prevalencia en población subsahariana y región mediterránea. El déficit enzimático pone en compromiso al sistema reductor del hematíe ante determinados factores oxidantes(siendo los más frecuentes infecciones, medicamentos y alimentos) que se manifiesta con crisis hemolíticas por precipitación de las proteínas estructurales oxidadas así como por hipoxia tisular previa a la hemólisis por formación de metahemoglobina que desplaza la curva de disociación del oxígeno hacia la izquierda. -Diagnóstico: Datos analíticos de hemólisis no autoinmune, frotis; cuantificación del nivel de G6PDH, mutación

genética. -Tratamiento: Soporte transfusional, ácido fólico, hidratación. Prevención de factores desencadenantes como medida más importante.

CC-14 FIEBRE INTERMITENTE DE ORIGEN DESCONOCIDO

S. Maestre Verdú⁽¹⁾, J. Lorca Barchín⁽¹⁾, S. Alfaro García⁽¹⁾,

G. Telenti Rodríguez⁽¹⁾, M. Romero Nieto⁽¹⁾,

L. Pesce⁽¹⁾, E. Mora Castera⁽²⁾, M. Pascual Pérez⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Medicina Interna, ⁽²⁾Servicio de

Hematología. Hospital de Elda Virgen de la Salud. Elda (Alicante)

PACIENTES Y MÉTODOS:

Varón de 33 años previamente sano, trabaja con caballos, bebe agua de fuente natural, relaciones sexuales sin protección con pareja estable, no viajes recientes, vacunas en regla. No tratamiento crónico. Ingresa en mayo de 2014 por fiebre con escalofríos y tiritona que se presentan 2-3 veces por semana de unos 4 meses de evolución sin otra clínica asociada. En la exploración, fiebre de 39°C sin otros datos patológicos. PCR 248 mg/L(0-5), leucocitos 14600/uL (N78.5%). ECG, RX tórax y abdomen sin hallazgos patológicos. Hemocultivos negativos iniciándose antibioterapia empírica con Ceftriaxona. Mantoux, serología VIH, VHB, VHC, VEB, Sífilis, Brucella y Rosa de Bengala negativos. VVZ IgG positiva, IgM negativa. Coxiella burnetii y Chlamydia pneumoniae, trachomatis y psittaci negativas. Ecografía abdominal y ecocardio sin hallazgos patológicos. Valorado una semana después del alta en la consulta, permanece afebril, pero refiere dolor a nivel de D1 con leve pinzamiento en la radiografía, se solicita TAC tóracoabdominopélvico y RMN de columna dorsal. En RMN, masa de partes blandas que parece depender de musculatura retrovertebral izquierda, de C7 hasta D3, ovoidea, de 7 cm de diámetro máximo, con captación leve y homogénea de contraste, bien definida, impresionando de benignidad; sin afectación del cordón medular. En TAC, la masa de 29.5 x 34 x 68 mm que parece depender de musculatura paravertebral dorsal izquierda con realce homogéneo. Se solicita TSH, PSA, CEA, CA 19.9, beta2microglobulina, proteinograma y autoinmunidad con resultados normales y se realiza BAG informada como proliferación difusa de células de morfología plasmocitoide, con marcada atipia y numerosas figuras de mitosis; estudio inmunohistoquímico compatible con plasmocitoma. Se completa estudio de gammopatía monoclonal (proteinograma, cadenas ligeras en sangre y orina, IgG, IgM e IgA normales), serie ósea (sin hallazgos patológicos) y biopsia de grasa subcutánea (negativa para AL). Aspirado MO sin evidencia infiltración. Se decide

radioterapia con PET-TAC previo compatible con lesión única de características metabólicas malignas sobre masa paravertebral izquierda cervicotorácica. Se repite BAG que confirma diagnóstico enviándose muestras para citometría y FISH que muestra amplificación 1q21 muy frecuente en plasmocitomas. Recibe RT en Octubre 2014 (dosis total 50 Gy), sin nuevos episodios de fiebre. En PET-TAC de control a los 2 meses persiste masa de menor tamaño pero de índice metabólico similar 44x22 mm y SUV

6.71 g/ml (previamente 53x45 mm y SUV 7.01 g/ml). Ante plasmocitoma solitario de partes blandas resistente a RT se propone exéresis quirúrgica por proximidad a columna vertebral.

RESULTADOS:

El plasmocitoma extracelular solitario (PES) es un tumor de células plasmáticas originado fuera de la médula ósea, localizado frecuentemente en cabeza y cuello. Representa aproximadamente el 3% de los tumores de células hematológicas siendo más frecuente en varones (2/3 de los casos) entre 55-60 años. Los síntomas dependen de la localización, afectando un 80% el tracto respiratorio superior. Ante sospecha se realizará anamnesis y exploración física completa junto con biopsia de la lesión, aspirado de médula ósea y biopsia, pruebas de laboratorio (hemograma, calcio, creatinina, albumina, lactato deshidrogenasa, beta2microglobulina, PCR, cadenas ligeras libres en plasma, proteinograma e inmunoglobulinas, electroforesis e inmunofijación en orina 24 horas) y PET-TAC y/o RMN. Se debe distinguir de otras discrasias plasmacelulares, principalmente mieloma múltiple y macroglobulinemia de Waldenström. En el PES no se presentan anemia, hipercalcemia, insuficiencia renal o lesiones óseas atribuibles a otras alteraciones de células plasmáticas. El tratamiento se basa en radioterapia con intención curativa en dosis de 40-50 Gy repartidos en 4 semanas. Si la resección quirúrgica puede ser completa, el uso de RT está menos claro, indicándose si queda enfermedad local residual. Menos del 7% de pacientes con PES presentarán recidiva local tras RT y sobre el 10-15% desarrollarán mieloma múltiple.

CONCLUSIONES:

El interés del caso es la presentación atípica en paciente con fiebre intermitente de origen desconocido.

CC-15 PACIENTE DE 81 AÑOS CON ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA Y DISNEA

S. Ferrandis Borrás, A. Plaza González, J. Esteve

Portalés, J. Arazo Alcaide, A. Pérez Morales

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira (Valencia)

OBJETIVOS:

Describir un caso muy inusual de asociación de adenocarcinoma de próstata y de ascitis quilosa.

CASO CLÍNICO:

El paciente fue traído al hospital por disnea, sin fiebre ni dolor torácico. Antecedente de adenocarcinoma prostático infiltrante tipo acinar, grado 6 de Gleason, tratamiento con quimioterapia con intención paliativa desde 2 meses antes. Se había suspendido en el momento actual por deterioro clínico. En la actualidad se habían detectado adenopatías axilares, mediastínicas, retroperitoneales, y metástasis óseas (cuerpos vertebrales T9 y L1), pulmonares y hepáticas. A la exploración física destacaba un regular estado general, con trabajo respiratorio moderado, emaciación, temperatura 37.1 C, SpO₂: 95% (con O₂ nasal a 2 l/m); AC arritmica 140 lpm; AP crepitantes bilaterales; abdomen con ascitis a tensión, no doloroso; extremidades inferiores con edemas en pies y piernas, con fóvea, hasta rodillas. En la analítica sólo destacaba: creatinina 1.72 mg/dL y urea 118 mg/dL, iones en rango, 12.400 leucocitos/mcL y resto de hemograma dentro de los límites de la normalidad. La radiografía de tórax mostraba un dudoso infiltrado paracardiaco derecho. El ECG mostraba un ritmo de fibrilación auricular, sin signos de isquemia aguda. Se realizó una paracentesis con salida de 2100 cc líquido ascítico de aspecto lipémico (Figura 1), destacando de los análisis del líquido unos niveles de triglicéridos de 166 mg/dL. Los resultados microbiológicos fueron negativos. La citología mostró cambios compatibles con adenocarcinoma metastásico. El paciente fue exitus a los pocos días por insuficiencia respiratoria secundaria a aspiración bronquial.

RESULTADOS:

Discusión El cáncer de próstata es uno de los más frecuentes en hombres en países industrializados. En casos avanzados suele dar metástasis en ganglios regionales y en cuerpos vertebrales, siendo muy poco frecuente su asociación con ascitis maligna. En nuestro caso no se solicitó la determinación de PSA en el líquido ascítico, pero es muy probable el origen prostático de las células estudiadas en la citología. Hay publicados 17 casos de asociación entre cáncer de próstata y

ascitis maligna (Petrakis D et al. Journal of Advanced Research. 2015:6:517-21). De estos, sólo 2 asocian ascitis quilosa y adenocarcinoma de próstata (Beigel Y, et al. Lymphology 1990;23:183–6, y Amin R. Urology. 2002:9:773).

CONCLUSIONES:

La asociación entre cáncer de próstata y ascitis maligna quilosa es muy inusual. En pacientes con adenocarcinoma de próstata y ascitis, hay que tener en cuenta la posibilidad de esta asociación para no retrasar el diagnóstico ni tampoco el tratamiento más adecuado.



Fig. 1

CC-16 PARAGANGLIOMA EXTRASUPRARRENAL

A. Baixauli Rubio⁽¹⁾, P. Richart Aznar⁽²⁾, E. Calvo Lasso De La Vega⁽¹⁾,
M. Faus Calaforra⁽¹⁾, D. Moreno Ramírez⁽¹⁾, L. López Montes⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Medicina Interna, ⁽²⁾Servicio de Oncología. Hospital de
Manises. Manises (Valencia)

OBJETIVOS:

Presentación de caso clínico de hipertensión arterial secundaria poco frecuente

PACIENTES Y MÉTODOS:

Mujer de 46 años, alérgica a penicilina, remitida para estudio de hipertensión arterial 250 /110 mmHg por ser monorrena. Antecedentes personales: En 1978 con 9 años de edad comienza con cuadro hipertensivo, náuseas, vómitos y es diagnosticada de un paraganglioma andominal. Arteriografía renal: tumoración extraadrenal paraaortica muy vascularizada que engloba la arteria renal izquierda. En analítica catecolaminas muy elevadas. Se extirpa paraganglioma y riñón izquierdo. Histología: paraganglioma, arteria renal englobada con hiperplasia de la íntima. Controlada en Hospital de referencia durante el primer año y posteriormente luego fue dada de alta. Hace 3 años comienza con dolor en hipocondrio derecho. El último año asocia pérdida de peso de 14 kg. Los últimos 6 meses presenta elevación progresiva de la Tensión arterial hasta cifras máximas de 250/100. Entre los hallazgos en las exploraciones complementarias destacar: en la analítica destaca la elevación en orina de 24 horas: noradrenalina: 420 microg, adrenalina 40,3 microg, metanefrinas 157,3 vanilmandélico:17,7. TC TORAX - ABDOMEN PELVIS CON CONTRASTE: la presencia de un conglomerado adenopático patológico subcarinal de hasta 47 mm de diámetro máximo con cambios centrales de necrosis - quistificación y realce periférico que aspecto discretamente heterogéneo. Dicho mazacote subcarinal impronta la pared posterior del bronquio principal derecho. Existe un segundo componente adenopático prevascular localizada por delante de vena cava superior, que se presenta marcadamente hipodenso y mide 26 mm. Monorrena derecha con riñón que muestra hipertrofia compensatoria. Arteria renal derecha principal sin alteraciones apreciándose una pequeña rama accesoria polar que parte escasos milímetros craneal a la arteria renal principal para irrigar el polo superior del riñón derecho, y que tampoco presenta estenosis significativa Existe también en el abdomen, a nivel retroperitoneal desde la bifurcación aórtica , otro segundo mazacote adenopático de comportamiento similar al torácico aunque con menor quistificación necrosis y que presenta una pequeña zona cálcica puntiforme en su interior que llega a medir hasta 44,7 mm.

La anatomía patológica se obtuvo a través de biopsia de adenopatía retroperitoneal, constituida por un cilindro de tejido fibroso con agregados de celularidad de citoplasma amplio y núcleos redondeados con negatividad frente a CKAE1-AE3, CD45, EMA, RCC, y muy focal positividad frente a CD68. Se realizan técnicas inmunohistoquímicas observándose positividad intensa frente a sinaptofisina y cromogranina y negatividad frente a CKAE1-AE3, CD45 y CD20. Estos hallazgos sugieren infiltración compatible con paraganglioma.

El diagnóstico fue de paraganglioma extrasuprarrenal.

RESULTADOS:

Se remite a Oncología que completa estudio con Gammagrafía con MIBG, biopsia de médula ósea (Sin signos morfológicos, ni inmunohistoquímicos de infiltración por paraganglioma. Hipoplasia medular severa, con fibrosis leve incipiente, grado 1/4). Con el diagnóstico de Paraganglioma estadio IV. Se inicia tratamiento con sunitinib con objetivo de citorreducción y posterior planteamiento quirúrgico pero la enferma presenta progresión clínica de la enfermedad

CONCLUSIONES:

Presentamos el caso por su modo de presentación clínica (recidiva de enfermedad 16 años después), causa poco frecuente de hipertensión arterial (0.1%) y diagnóstico diferencia de cuadro poliadenopático



Fig. 1

**CC-17 DETERIORO COGNITIVO RAPIDAMENTE PROGRESIVO
SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE CREUTZFELDT-JAKOB
ESPORÁDICA**

A. López Serrano, J. Seguí Ripoll, P. Esteve Atienzar, P. Chazarra,
E. Delgado, D. Bonet Thur, C. Boix, M. Sánchez Valverde
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario
Sant Joan de Alicante. Sant Joan D'alacant (Alicante)*

OBJETIVOS:

Nuestro objetivo es reportar un caso de Creutzfeldt-Jakob esporádico, en una paciente de 79 años, como etiología poco frecuente de deterioro cognitivo en un paciente anciano.

RESULTADOS:

Mujer de 79 años ingresada en el servicio de medicina interna del H.U.San Juan de Alicante , 1 de junio de 2014, por deterioro cognitivo progresivo, episodios de amnesia anterógrada, confusión, desorientación temporoespacial, y disfasia sensitiva progresiva de 3-4 semanas de evolución. No existían alteraciones motoras, sensitivas, ataxia ni incontinencia esfinteriana. Como epifenómeno, la paciente había estado tomando levofloxacino la semana previa al inicio de la sintomatología por una infección de vías respiratorias superiores. No antecedentes médicos de interés ni alergias medicamentosas conocidas. Tratamiento habitual: Amlodipino y valsartan. I.Barthel 100 previo al inicio de los síntomas. Durante su ingreso la situación clínica empeoró de forma abrupta, especialmente las funciones corticales superiores (afasia sensitiva transcortical severa, afasia motora, amnesia anterógrada completa, déficit de atención) .. Junto con el deterioro cortical, la paciente inició un cuadro de mioclonías latero-cervicales y de miembro superior izquierdo progresivas. La analítica de sangre al ingreso solo objetivo insuficiencia renal crónica 3A.La TAC con contraste no mostró alteraciones significativas. Al no filiarse el cuadro con las exploraciones habituales en el estudio de deterioro cognitivo, decidimos complementar con exploraciones complementarias: La RME mostró atrofia cortical difusa con predominio frontal, alteración de señal cortical con restricción de la difusión bilateral y de predominio parietoccipital, así como alteración de la señal en el mesencéfalo/pedúnculos cerebelosos superiores. No afección de ganglios de la base. Los hallazgos incluirían diagnóstico diferencial con enfermedad metabólica vs Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob. El SPECT cerebral confirmó la hipoperfusión difusa cortical más severa en región fronto-temporal izquierda y parietal bilateral. Ante estos hallazgos tan sugestivos de enfermedad priónica, decidimos completar el estudio según los "CDC's Diagnostic Criteria for

Creutzfeldt-Jakob Disease de 2010” (Centers of Disease Control and Prevention), con Electro Encefalograma : Actividad paroxística periódica difusa de intervalo corto (PSIDD);, así como análisis positivo de líquido céfalo-raquídeo para proteína 14-3-3. La paciente empeoró de forma progresiva apareciendo mutismo acinético, disfagia para sólidos y líquidos, a las 5-6 semanas del ingreso, falleciendo a los 3 meses por sepsis de origen respiratorio tras broncoaspiración. El diagnóstico completo se realizó por biopsia cerebral en Hospital clínico de Valencia, confirmándose como encefaloptia espongiforme tipo Creutzfeldt-Jakob esporádico.

CONCLUSIONES:

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob en una demencia rápidamente progresiva, muy poco frecuente, pero que debe de tenerse en cuenta una vez descartadas los procesos más habituales (Alzheimer, Parkinson, demencia fronto-temporal, alcohólica y demencia por cuerpos de lewy). Hasta el 90 % suelen ser casos esporádicos aunque se han descrito cluster de incidencia (probablemente por mayor vigilancia epidemiológica). Actualmente el diagnóstico de confirmación sigue siendo por anatomía patológica, pero se han descrito criterios de probabilidad por el Centro de control y prevención de enfermedades americano, siendo estos demencia progresiva + 2 hallazgos clínicos típicos (mioclonias, extrapiramidalismo, degeneración cerebelosa, mutismo acinético) + EEG atípico / positividad para proteína 14-3-3/ hallazgos típicos en RME (DWI o FLAIR) Aun así otras patologías pueden darnos hallazgos parecidos en las exploraciones complementarias, sobre todo encefalopatías toxico-metabólicas. Queremos hacer hincapié en la necesidad de tener esta patología en cuenta en el proceso de estudio en un paciente con deterioro cognitivo, ya que la toma de medidas epidemiológicas y preventivas debe ser primordial desde el primer momento.

CC-18 CEGUERA SECUNDARIA A HIPOGLUCEMIA

A. Baixauli Rubio⁽¹⁾, S. Roig Morata⁽²⁾, M. Faus Calaforra⁽¹⁾,
E. Calvo Lasso de la Vega⁽¹⁾, L. López Montes⁽¹⁾, D. Moreno Ramírez⁽¹⁾
*(1)Servicio de Medicina Interna, (2)Servicio de Neurología. Hospital de
Manises. Manises (Valencia)*

OBJETIVOS:

Varón de 32 años que consulta por pérdida de agudeza visual.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Varón de 32 años con DM tipo 1 (diagnosticado a los 12 años), con mal control metabólico, tabaquismo y neuropatía diabética que consulta por ceguera en ojo derecho tras hipoglucemia; es encontrado por familiar por glucemia 28 mg/dl (refiere error en administración de insulina, posiblemente doble dosis en contexto de discusión familiar) con mejoría de glucemia tras tratamiento (gluc 210 mg/dl) pero con pérdida de visión en ojo derecho. Valorado por Oftalmología: retina y máculas dentro de la normalidad, (sin datos para pensar en embolia de arteria central de la retina ni papiledema/signos sugerentes de NOIA). En la exploración: Nivel de conciencia y atención normal. Levemente bradipsíquico. No signos meníngeos ni rigidez de nuca. Lenguaje normal. MOE bien; no se aprecia nistagmo ni oftalmoparesia. Campimetría por confrontación normal. No paresia facial. Resto de pares craneales normales. Fuerza en extremidades sin asimetría. No amiotrofia ni fasciculaciones. Sensibilidad algésica: patrón PNP en calcetín y guante muy largos normal. Sensibilidad vibratoria: patrón PNP no nota en pies, muy poco en tibias, manos 4-5 seg, mejor en codos. Reflejos profundos presentes y simétricos a 1 + tricipitales, resto no evoco. RCP flexor bilateral. No dismetría dedo-nariz ni talón-rodilla. Marcha estable; consigue puntillas, talones y tándem. Romberg negativo. No se aprecia temblor, rigidez ni bradicinesia. Palpación arterias temporales normal. Resto de exploración dentro de la normalidad

Exploraciones complementaria destacar: HbA1c:14% Hemograma, bioquímica básica con función renal y hepática, Autoinmunidad, Proterinograma, Perfil tiroideo, Enzima convertidora de angiotensina dentro de la normalidad. Serología Lúes, VIH, VHC, VHC, Coxiella, Borrelia, CMV, Fiebre Q negativos. Parásitos en heces. Estudio de LCR LCR: Aspecto Incoloro. Claro-transparente. , Glucosa LCR *149 , Proteínas 95.1 , LDH 39 , Recuento Hematíes 0 , Recuento Leucocitos 1 , %Mononucleares 100 , %Polimorfonucleares 0 Negativo para células malignas. Bandas oligoclonales: negativas RM DE CEREBRO CONTRASTE : No se observan alteraciones morfológicas ni de señal en el parénquima cerebral, cerebeloso ni en troncoencéfalo. Los ventrículos, los surcos y las cisternas basales son normales.



5 de Junio de 2015
Hôtel Castellón Center. Castellón

No se ven alteraciones en la migración neuronal ni en la surcación. Los principales vasos intracraneales están permeables. ELECTROENCEFALOGRAMA: dentro de la normalidad POTENCIALES EVOCADOS VISUALES sin respuesta en la lado derecho, dentro de la normalidad en el lado izquierdo

Se inicia tratamiento con bolos de metilprednisolona 250 mg/ 24 h durante 3 días, sin mejoría clínica. Se repiten los potenciales evocados un mes tras finalizar tratamiento, sin presentar cambios respecto a los descritos previamente

RESULTADOS:

Neuropatía óptica derecha aguda en contexto de hipoglucemia grave en paciente diabético

CONCLUSIONES:

La afectación ocular en la diabetes mellitus se encuentra frecuentemente asociada a mal control metabólico. La aparición de complicaciones oculares agudas en la diabetes son poco frecuentes pero se describen en relación con la hiperglucemia. Presentamos el caso por las pocas referencias bibliográficas asociadas a la presencia de una complicación ocular aguda asociada a una hipoglucemia severa sin otros factores como posibles desencadenantes.

CC-19 PACIENTE CON TUMORACIÓN LARÍNGEA

L. Navarro Peiró, A. Perona Mediavilla, J. Pastor López,
B. García Núñez, S. Maestre Verdú, J. Lorca Barchín, M. Pascual Pérez
*Servicio de Medicina Interna. Hospital de Elda Virgen de la Salud. Elda
(Alicante)*

PACIENTES Y MÉTODOS:

Varón de 44 años, ex-fumador de 30 años/paquete hasta 3 meses antes de la consulta, sin hábito enólico habitual, carnicero de profesión. Aproximadamente dos años antes, había presentado absceso retroauricular tratado con antibióticos que no precisó medidas quirúrgicas al drenar espontáneamente, y una flebitis superficial en miembro inferior izquierdo. Como antecedentes quirúrgicos, amigdalectomía y apendicectomía en la infancia. No tratamientos crónicos. Consulta a su médico de cabecera por dificultad para la deglución y pérdida de peso cuantificada de 25 kg, de seis meses de evolución. Ante la persistencia de los síntomas y la aparición de sensación de ahogo, se remite a ORL, que realiza traqueostomía por disnea intensa evidenciando una tumoración supraglótica que se extirpa y una adenopatía laterocervical. La anatomía patológica del tumor reveló cambios sugestivos de enfermedad relacionada con IgG4 sin evidencia de infiltración neoplásica. El examen anatomopatológico de la adenopatía mostró cambios tipo pseudotumor inflamatorio, sin evidencia de malignidad. Ante estos hallazgos se remite a Medicina Interna que amplió el estudio para descartar enfermedades asociadas a IgG4. La exploración física no mostraba hallazgos de interés. Analíticamente presentaba una bioquímica básica sin alteraciones, hemograma normal. Marcadores tumorales normales (CEA, Ca 19.9, PSA), coagulación y proteinograma normales. Autoinmunidad negativa. AgHBs positivo, DNA VHB 1.61 log. IgG anti CMV > 500UI/ml, IgM negativa. IgG HSV 1-2: 276UI/ml, IgM HSV 1-2: 33UI/ml. VIH negativo. Resto de serologías negativas. Mantoux y quantiferón negativos. IgG4: 256 mg/dl (valores normales 0-140). El TAC cráneo-cervico-toraco-abdomino-pélvico de control mostró desaparición de la práctica totalidad de la masa supraglótica, siendo el resto del estudio de extensión negativo. Aunque para el tratamiento de esta entidad pueden ser necesarios los glucocorticoides y algunos inmunomoduladores, la extirpación quirúrgica en el caso de nuestro paciente fue suficiente, permaneciendo en consultas posteriores totalmente asintomático sin evidencia de enfermedad residual ni recidiva.

CONCLUSIONES:

Las enfermedades asociadas a IgG4 (IgG4-related disease) son entidades inmunomediadas poco frecuentes que comprenden una serie de patologías que comparten hallazgos patológicos, serológicos y clínicos. Las afectaciones más frecuentes incluyen la pancreatitis autoinmune tipo I y la enfermedad de las glándulas salivares (enfermedad de Mikulicz) entre muchas otras como la colangitis esclerosante, pseudotumor orbitario, fibrosis retroperitoneal, y tiroiditis de Riedel. La afectación multiorgánica es muy frecuente (60-90%) y la linfadenopatía es la afectación más común. El diagnóstico se basa en criterios clínicos (pseudotumor inflamatorio), serológicos (IgG4 sérica > 135mg/dl), histopatológicos e inmunohistoquímicos (presencia de células IgG4+ en biopsia). El tratamiento óptimo no está bien establecido, pudiendo emplearse glucocorticoides, azatioprina o rituximab, entre otros. La peculiaridad de nuestro caso reside en la localización únicamente laríngea y la resolución completa tras la extirpación quirúrgica, no siendo necesario por el momento, ningún otro tratamiento posterior. En la literatura revisada sólo hemos encontrado otros tres casos de afectación laríngea aunque es probable que la frecuencia esté infraestimada. A pesar de su rareza se debe incluir la IgG4-RD en el diagnóstico diferencial de las tumoraciones laríngeas.

CC-20 CASO CLÍNICO: MUJER DE 65 AÑOS CON ICTUS CEREBRALES DE REPETICIÓN

B. Arnao Recuenco

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS:

Paciente de 65 años que acude a servicio de Urgencias, por presentar en los últimos meses deterioro progresivo consistente en pérdidas de memoria, apatía, asociando en los últimos días inestabilidad a la bipedestación, alteración del habla. Entre sus antecedentes sólo destacaba carcinoma ductal de mama, tratado e intervenido, dada de alta por Oncología hace un par de años. No otros antecedentes de interés. En Urgencias a la exploración física destaca bradipsiquia, apatía, borramiento surco nasogeniano izquierdo, y pérdida fuerza MSI. Dismetría dedo nariz en MSI. Entre las pruebas complementarias: anemia normocítica normocromica, PCR normal, TC craneal con lesiones compatibles con ictus antiguos en corona radiada derecha, parasagital. No otras lesiones. Resto normal. Ingres a estudio de sospecha de ictus cerebeloso agudo asociado.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Entre las pruebas de imagen solicitadas, ecodoppler troncos supraaórticos, ETT normal. RMN cerebral que evidencia ictus agudo en hemisferio cerebeloso derecho, lesiones isquémicas subagudas bilaterales corticosubcorticales, aparte de las iniciales del TC, sugestivas de embolismo. Se solicita ETE con hallazgos de normalidad. Por lo tanto, tenemos una paciente de 65 años con único antecedente de carc. mama en remisión, con ictus (probable embólicos) de origen desconocido. Entre las pruebas sanguíneas destaca una anemia de características inflamatorias, LDH algo elevada (680), VSG alta 58. Se plantea diagnóstico diferencial entre causas cardíacas (arritmia, cardiomegalia, IAM, etc), vasculares (no inflamatorias; inflamatorias como Vasculitis 1 del SNC, LES, AR, Sjogren, PAN, etc), infecciosas, hematológicas, miscelánea.

RESULTADOS:

Para completar el estudio, se solicita ETE (ecocardiografía transesofágica) que descarta alteraciones cardíacas. Un estudio analítico completo con autoinmunidad, inmunoelectroforesis, crioglobulinemia, marcadores tumorales, todos ellos negativos. Se realiza estudio microbiológico en LCR (VZ, VIH, borrelia, herpes, TBC....) resultando negativo, el líquido inicial solo mostraba como alteración elevación de proteínas. Estudio de bandas oligoclonales negativo. Por el antecedente de carc. mama se realiza PET-TC como despistaje de neoplasia, resultando normal. Ante todos estos resultados, solo queda descartar alteraciones vasculares que irrigan el SNC, por lo que se realiza una panarteriografía compatible con vasculitis (dilataciones y estenosis de vasos cerebrales intracraneales), en este caso una vasculitis 1ª del SNC. Se inicia tratamiento con ciclofosfamida 50mg/12horas y prednisona 1mg/kg, con mejoría clínica inicial, siendo al mes del control no nuevas lesiones cerebrales en RMN. A los dos meses la paciente ingresa por deterioro neurológico, mayor ataxia y dificultad al habla, en pruebas de imagen nuevas lesiones isquémicas cerebrales. En LCR aumento de proteínas totales, sin resultados microbiológicos. Se inicia tratamiento con Rituximab iv, pero la paciente presenta mayor deterioro neurológico. Se plantea a familiares la biopsia cerebral, desestimando esta opción, y optando por medidas de confort no agresivas. La paciente finalmente fallece. Del LCR se solicitó poblaciones linfocitarias a Hematología, resultando en población monoclonal Ig H (Linfocitos B), siendo el diagnóstico más probable de Linfoma intravascular cerebral.

CONCLUSIONES:

El linfoma intravascular, es una entidad extremadamente rara, se compara con Linfoma de células B difuso. Existen dos vertientes, una occidental con mayor sintomatología neurológica (ictus), otra oriental en la que puede haber síntomas

cutáneos. Mayor incidencia entre sexta y séptima décadas, sin predilección por sexo. El diagnóstico fundamentalmente viene dado por la presencia intravascular de dichas células tumorales por biopsia, en algunos casos se puede hallar invasión de LCR, como en este caso. El tratamiento sería esquemas tipo R-CHOP, con algunas consideraciones al tratarse del SNC y si existe afectación celular del LCR en el momento del diagnóstico. Presentamos una entidad clínica extremadamente infrecuente, que plantea un diagnóstico diferencial muy amplio en lo que se refiere a los ictus cerebrales, en este caso, de repetición, y que el diagnóstico fundamentalmente vendría por la demostración anatomopatológica.

CC-21 SÍNDROME DE PLATIPNEA-ORTODESOXIA. A PROPÓSITO DE UN CASO

J. Colomar Jiménez⁽¹⁾, M. Pellicer Bañuls⁽²⁾, C. Fernández Rodríguez⁽¹⁾, C. Pinto Pla⁽¹⁾, M. Ortiz Sidera⁽¹⁾, A. Ruiz Hernández⁽¹⁾, J. Cacheiro Pérez⁽¹⁾, J. Redon I Mas⁽¹⁾

⁽¹⁾*Servicio de Medicina Interna*, ⁽²⁾*Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario. Valencia*

OBJETIVOS:

El caso clínico pretende dar a conocer un síndrome poco frecuente pero muy característico como es el síndrome de platipnea-ortodesoxia, a raíz de un caso que hubo hospitalizado en el Hospital Clínico Universitario de Valencia.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Se trata de una paciente mujer de 80 años con hipertensión, dislipemia y seguida en consultas de Neumología por hipoxemia crónica en contexto de neumopatía restrictiva crónica que requiere oxígeno domiciliario. Acude a Urgencias remitida desde consultas de neumología ante cuadro de hipoxemia y alteraciones gasométricas severas en gasometría control con su flujo de O₂ habitual en domicilio.

RESULTADOS:

Ingresa inicialmente en la UMI. Tras estabilización (aunque continúa requiriendo altos flujos de O₂) y estudio inicial que descarta tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar y alteraciones vasculares pulmonares, se remite a la sala de Neumología. Se evidencia entonces la hipoxemia cuando la paciente se incorpora y la mejoría tanto de SpO₂ como de tensión arterial cuando la paciente permanece en decúbito supino. Ante la sospecha, se realiza ecocardiografía transtorácica con

XI

Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana (SMICV)

test de burbujas donde se evidencia shunt D-I intracardiaco, por lo que se remite a Cardiología para tratamiento. Ya a cargo de Cardiología, mediante ecocardiografía transesofágica se evidencia foramen oval permeable. Se cierra el defecto cardíaco mediante radiología intervencionista y tras su recuperación en Reanimación, la paciente presenta mejoría franca de la hipoxemia, dándose de alta sin necesidad de oxígeno suplementario (ni el domiciliario).

CONCLUSIONES:

-El síndrome de Platipnea-Ortodesoxia, aunque poco frecuente, es una patología con unos signos muy definitorios, por lo que no debe olvidarse en el diagnóstico diferencial de una hipoxemia, una vez excluidas las causas más frecuentes

-La mayoría de síndromes de Platipnea-Ortodesoxia se asocian a Foramen Oval Permeable, por lo que un correcto estudio de imagen cardíaca es importante para su tratamiento.

CC-22 VARÓN DE 56 AÑOS CON DOLOR ABDOMINAL, ESCALOFRÍOS Y PÉRDIDA DE PESO

R. Márquez Rodríguez, V. Gaya Sancho, J. Rodríguez, S. Ferrás, E. Grima, I. Bonig, M. Arnal

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Vinaròs. Vinaròs (Castellón)

OBJETIVOS:

Describir un caso de endocarditis mitral, a partir de una sintomatología atípica como es el dolor abdominal.

ANTECEDENTES PERSONALES:

Intolerancia a la aspirina. Hipertensión arterial y dislipemia tratados con imidapril y simvastatina. No hábitos tóxicos ni otros antecedentes de interés.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Varón de 56 años que consultó por episodio de 4 días de evolución de dolor intenso en epigastrio con irradiación a hipocondrio izquierdo, sin relación con la ingesta, defecación o con los movimientos. Al cuadro clínico asociaba en los últimos dos meses, episodios de escalofríos seguidos de diaforesis de predominio nocturno y pérdida de peso. En los últimos meses refería dolores óseos erráticos, de carácter mecánico, por los que tomaba antiinflamatorios. Exploración física: Destacaba febrícula 37,4°C, ligera palidez cutáneo-mucosa, soplo sistólico grado III/VI apical

con irradiación a axila y dolor a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin defensa ni visceromegalias.

RESULTADOS:

A nivel analítico destacaba: leucocitos $16,5 \times 10^9$ /L (85%G) - Hb 9,7 gr/dL - Hto 29% - VCM 84 fL - plaquetas 390×10^9 /L. VSG 55 mm. Hemostasia estándar normal. Dímero D 2,1 ug/mL. Eritropatología: Fe 17 ug/dL CTST 181 ug/dL - IST 9% - ferritina 776 ng/mL - B12 463 pg/mL - folato 3,3 ng/mL. Bioquímica hemática: PCR 18 mg/L - GGT 175 U/L - FA 135 U/L - resto incluido glucosa, urea, creatinina, FG, ácido úrico, bilirrubina, Na, K, Ca, P, GOT, GPT, LDH, CK, amilasa, colesterol, triglicéridos, TSH, PSA y proteinograma, dentro de la normalidad. Hemocultivos (2/2): Streptococcus mitis. Se realizó una gastroscopia, que fue normal. En la radiografía de tórax, de columna vertebral, pelvis y cadera, no se observaron alteraciones significativas. La ecografía abdominal evidenció una esplenomegalia globulosa con infarto esplénico probablemente abscesificado. La TC abdominal y angioTC confirmó una moderada esplenomegalia homogénea con infarto isquémico en polo inferior. No adenopatías retroperitoneales ni hepatomegalia. Ateromatosis difusa a nivel de bifurcación y arterias ilíacas. La ecocardiografía transtorácica detectó una vegetación grande (3 cm²) sobre el borde libre de la valva posterior, que condicionaba una regurgitación moderada-severa. Evolución: Inicialmente se instauró tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam ev, con posterior modificación por ceftriaxona+ gentamicina ev, de acuerdo con el antibiograma sensible para S. mitis. Durante el ingreso el paciente presentó dolor en pantorrilla izquierda y lesiones cutáneas en pulpejo del primer dedo de la mano derecha, compatible con microembolias, por lo que fue trasladado al Servicio de Cirugía Cardíaca del hospital de referencia donde se realizó la sustitución valvular por prótesis mitral mecánica. Tras finalizar 14 días de tratamiento con aminoglucósidos, se completó el tratamiento con ceftriaxona durante 3 semanas más.

CONCLUSIONES:

El interés del caso clínico presentado estriba en la presentación atípica en forma de dolor abdominal secundario a embolia esplénica, como primera manifestación de endocarditis infecciosa. Los dolores óseos generalizados, la anemia normocítica y la pérdida de peso, nos hizo plantearnos dentro del diagnóstico diferencial, una gammapatía monoclonal. Aunque el síntoma "guía" fue el dolor abdominal, la presencia de febrícula, soplo cardíaco y embolismos tanto periféricos como de órgano sólido, unido a un germen compatible como el S. mitis, obliga a pensar en esta entidad.

EC-01 ¿INFLUYE LA PÉRDIDA DE PESO PREOPERATORIA SOBRE LA HIPERTENSIÓN EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA BARIÁTRICA?

M. Bennasar Remolar, C. Teruel López

Servicio de Medicina Interna-Consulta de Riesgo Cardiovascular. Hospital General de Castelló. Castellón de la Plana (Castellón)

OBJETIVOS:

Existe una estrecha relación entre la obesidad y la hipertensión. La obesidad es la responsable de hasta un 30% de las hipertensiones y, además, los pacientes con exceso de peso tienen mayor resistencia al tratamiento antihipertensivo (Jordan et al., 2010). De hecho, la obesidad es una de las causas de refractariedad al tratamiento antihipertensivo. Estudios recientes muestran que una pérdida de peso de unos 6,8 kg o más, aumenta del 21 al 29% la probabilidad de no padecer hipertensión arterial, es decir, que incluso una pérdida modesta de peso, particularmente cuando es sostenida, disminuye sustancialmente el riesgo de padecer hipertensión arterial en los individuos con sobrepeso (Moore et al., 2005). El objetivo del presente estudio es analizar la influencia de la pérdida de peso preoperatoria en aquellos pacientes que van a ser sometidos a una cirugía bariátrica sobre las cifras de tensión arterial.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Se diseñó un estudio observacional y prospectivo. Para el cálculo de la muestra se utilizó el Modelo Lineal General, antes llamado ANOVA para medidas repetidas. Se sometió a 50 pacientes que iban a ser intervenidos de una cirugía bariátrica a una dieta de muy bajo contenido calórico durante las cuatro semanas previas a la intervención pero el seguimiento no fue óptimo en 8 casos, por lo que fueron excluidos. De los 42 pacientes estudiados, 22 eran hipertensos. Se analizaron las cifras de tensión arterial en tres momentos específicos: antes de empezar la dieta, en el momento de la intervención (al finalizar la dieta) y un mes después.

RESULTADOS:

Tras un mes con la dieta de muy bajo contenido calórico, el número de pacientes hipertensos pasaron de 22 a 6 con una reducción del 38,1% de hipertensos. Tras un mes de la cirugía, el número de pacientes hipertensos con respecto al mes anterior se redujo de 6 a 3 con una reducción del 7,2% quedando 3 hipertensos al finalizar el estudio. Es decir, tal y como se muestra en la tabla adjunta, de 22 pacientes que empezaron el estudio siendo hipertensos, tan sólo 3 lo fueron al finalizar el estudio (es decir, tras un mes desde la cirugía), con una reducción del 86,3% respecto los pacientes hipertensos al comienzo del estudio, y una reducción del 45,3% respecto de los pacientes totales.

CONCLUSIONES:

Con la reducción de peso durante las cuatro semanas previas a la cirugía con una dieta de bajo contenido calórico, mejoran de forma significativa las cifras de tensión arterial. Esta mejoría se podría traducir en el hecho de que el paciente llega en mejores condiciones a la cirugía y por tanto, en una reducción de la morbilidad operatoria.

Evolución del número de pacientes con hipertensión, separados por sexo.

HTA	VARONES	MUJERES	TOTAL	% TOTAL	% VARONES	% MUJERES
PREOPERATORIO	7	15	22	52.4	53.8	51.7
CIRUGIA	2	4	6	14.3	15.4	13.8
POSTOPERATORIO	2	1	3	7.1	15.4	3.4

EC-02 VARIACIÓN DE LAS CIFRAS DE TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA Y DIASTÓLICA TRAS UNA DIETA DE MUY BAJO CONTENIDO CALÓRICO

M. Bennisar Remolar, C. Teruel López

Servicio de Medicina Interna-Consulta de Riesgo Cardiovascular.

Hospital General de Castelló. Castellón de la Plana (Castellón)

OBJETIVOS:

La obesidad es una enfermedad metabólica que lleva asociada un aumento del riesgo cardiovascular de quien la padece. Ello es debido a la clara asociación que existe con otras enfermedades crónicas como la hipertensión (Wassink et al., 2011). Existe una fuerte evidencia en la literatura que demuestra una íntima asociación entre el exceso de peso corporal y la tensión arterial alta (incluso en niños y adolescentes). De hecho, se recomienda la pérdida de un 5-10% de peso para mejorar el control metabólico de aquellas personas con Hipertensión arterial, basándose en diferentes estudios poblacionales (Goldstein et al., 1996). El objetivo de nuestro trabajo es ver la variación en las cifras tanto de tensión arterial sistólica (TAS) como diastólica (TAD) tras 4 semanas de someter a nuestros pacientes a una dieta de muy bajo contenido calórico (VLCD).

PACIENTES Y MÉTODOS:

Se diseñó un estudio observacional y prospectivo que fue aprobado por la Comisión

XI

Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana (SMICV)

de Investigación Clínica de nuestro hospital. Cada paciente obeso mórbido llevó una dieta VLCD durante 4 semanas, en forma de tres batidos, que aportaban 603 kcal/día. Se determinaron las cifras de TAS y TAD al empezar el estudio y al finalizar la dieta VLCD. El cálculo del tamaño de la muestra se realizó teniendo en cuenta el objetivo de comparar las cifras de TAS y TAD en dos momentos diferentes, con el fin de comprobar si la mejoría de los mismos era significativa. Para ello se utilizó el Modelo Lineal General, antes llamado ANOVA para medidas repetidas.

RESULTADOS:

Al inicio del estudio las cifras de TAS oscilaban de un máximo de 180 mmHg a un mínimo de 110 mmHg con una media de 140,8 mmHg, una mediana de 140 mmHg y una desviación típica de 16,4 mmHg. La TAS tras 4 semanas de VLCD iban de un máximo de 160 mmHg a un mínimo de 100 mmHg con una media de 129,3 mmHg, una mediana de 130 mmHg y una desviación típica de 12 mmHg. Se observa pues, una reducción en la TAS media en el mes de la dieta de 140,8 a 129,3 mmHg (-11,5 mmHg; 8,2%). Considerada globalmente tanto en pacientes hipertensos como en normotensos, la TAS presenta un descenso estadísticamente significativo ($p < 0,001$) a lo largo de las diferentes fases de medida. Las cifras de TAD oscilaron de un máximo de 120 mmHg al inicio de la VLCD a 92 mmHg al finalizarla. En cuanto a las TAD mínimas, evolucionaron de una cifra de 60 a 55 mmHg. La media, mediana y desviación típica en la determinación de este período fueron 88,8, 89 mmHg y 12 mmHg respectivamente. Considerada globalmente tanto en pacientes hipertensos como en normotensos, la TAD muestra un descenso estadísticamente significativo a lo largo de las sucesivas medidas ($p < 0,001$).

CONCLUSIONES:

La pérdida de peso con el uso de fórmulas de muy bajo contenido calórico durante 4 semanas en pacientes con obesidad mórbida, mejora tanto las cifras de TAS como TAD de forma significativa. Se considera, por tanto, que hay una potencial reducción de la morbilidad con este tipo de dietas siempre que se mantenga la pérdida de peso alcanzada.

**EC-03 RESULTADOS DE LA FASE 3A DE INSULINA DEGLUDEC/
LIRAGLUTIDA EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS
TIPO 2**

J. Merino Torres⁽¹⁾, F. Ampudia-Blasco⁽²⁾, A. Pinel⁽³⁾

(1)Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario La Fe. Valencia

(2)Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario. Valencia

(3)Departamento Médico. Novo Nordisk. Valencia

OBJETIVOS:

Insulina degludec/Liraglutida (IDegLira) es una combinación a razón fija de una insulina de acción prolongada, insulina degludec, y un análogo de GLP-1, liraglutida, diseñado para optimizar el control glucémico. IDegLira se administra una vez al día e independiente de las comidas; la dosis máxima es de 50 unidades de dosis (50 unidades de insulina degludec y 1,8 mg de liraglutida).

PACIENTES Y MÉTODOS:

El programa DUAL de fase 3a con IDegLira incluyó dos ensayos clínicos multinacionales, aleatorizados, de tratamiento hasta el objetivo. El DUAL I fue un estudio no enmascarado para confirmar la superioridad de IDegLira vs Lira y la no inferioridad vs IDeg, en pacientes que no habían recibido previamente insulina y que no estaban controlados con metformina ± pioglitazona. El DUAL II fue un estudio doble-cego diseñado para confirmar la superioridad de IDegLira vs IDeg. En ambos estudios la variable principal fue el cambio a las 26 semanas con respecto a basal en la HbA1c. Las variables secundarias incluyeron, entre otras, cambio en el peso, número de episodios de hipoglucemia confirmados y dosis final de insulina.

RESULTADOS:

Los principales resultados de los estudios DUAL I y II se presentan en la Tabla 1.

CONCLUSIONES:

Los estudios DUAL I y II muestran que cada componente de IDegLira contribuye al control glucémico, al tiempo que reduce efectos secundarios importantes asociados al tratamiento con insulina como el aumento de peso y las hipoglucemias, en pacientes no controlados con una insulina basal (DUAL II) y en pacientes que no habían recibido insulina previamente y no estaban controlados con metformina±pioglitazona (DUAL I).

Tabla 1. Resultados principales de los estudios DUAL y DUAL II

Variable	DUAL I			DUAL II	
	IDegLira	IDeg	Lira	IDegLira	IDeg
N	833	413	414	199	199
Δ HbA1c (%)	-1,9	-1,4	-1,3	-1,9	-0,9
Diferencia estimada en Δ HbA1c de IDegLira vs	-	-0,47 (-0,58 a -0,36)*	-0,64 (-0,75 a -0,53)*	-	-1,1 (-1,3 a -0,8)*
HbA1c<7,0%, %	81	65*	60*	60	23*
Δ peso (Kg)	-0,5	+1,6	-3,0	-2,7	0,0
Hipo confirmadas, eventos/paciente-año	1,8	2,6*	0,2*	1,5	2,6
Dosis final de insulina (U)	39	62*	NA	45	45

Δ: cambio con respecto a basal en la semana 26; *p<0,05 vs IDegLira

EC-06 TRATAMIENTO A LARGO PLAZO CON LIRAGLUTIDA EN PACIENTES DIABÉTICOS MAYORES DE 65 AÑOS: EFICACIA, SOSTENIBILIDAD, SEGURIDAD Y EFECTO EN LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

C. Trescoli Serrano, J. Esteve Portales, J. Arazo Alcaide

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de la Ribera. Alzira (Valencia)

OBJETIVOS:

La prevalencia de Factores de Riesgo Cardiovascular FRCV) así como los eventos cardiovasculares aumenta con la edad. Pacientes mayores de 65 años con diabetes tipo 2 (DM2) pueden presentar patologías asociadas a su edad que pueden alterar el efecto de su tratamiento hipoglucemiante. Liraglutide es un análogo del glucagón utilizado en el tratamiento de la DM2 que ha demostrado ser efectivo en la población diabética general. Nuestro objetivo es valorar la eficacia, sostenibilidad y seguridad del tratamiento con Liraglutida durante más de dos años en pacientes mayores de 65 años. También se estudia su efecto sobre Tensión Arterial, perfil lipídico y función renal.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Estudio retrospectivo realizado en pacientes atendidos en la Consulta Externa de Medicina Interna con DM II mal controlada a los que se le añade Liraglutida, un análogo GLP-1, al menos durante dos años. Se recogen datos al inicio del tratamiento, al año y a los dos años: Edad, sexo, duración DM II, prevalencia de factores de Riesgo Cardiovascular (RCV), eventos cardiovasculares previos, HbA1c, Peso, TA sistólica y diastólica así como perfil lipídico y micro albuminuria. 16 pacientes identificados, edad media 70,8 años al inicio del tratamiento, 50% hombres con una duración media de su DM II de 140 meses. (69% con hipertensión, 88 % con Hipercolesterolemia, 31 % con microalbuminuria y un 56% tuvo un evento cardiovascular previo. El 25% sigue fumando. siendo el 62% ex-fumadores. Tratamiento hipoglucemiante al inicio del tratamiento: 87 % con Metformina, 32% con sulfonilureas, 25 % con Repaglinida, 19% con pioglitazona, 19% con inhibidores DPP-IV, 27% con insulina y 19 % con insulina basal. Esto es un subestudio de una muestra mayor en población diabética general.

RESULTADOS:

El 94 % de los pacientes fueron tratados con dosis máxima, 1,8 mg/día, 19% tuvieron efectos secundarios pero ninguno abandono tratamiento. Duración media de tratamiento con Liraglutida fue de 28,6 meses (24 -37 meses). Los resultados medios al inicio del tratamiento, al año y a los dos años fueron: Peso: 91.4 kg vs 88,3 (S) vs 89,6 kg (NS), HbA1c: 8,4 vs 7,3 (S) vs 7,3 (S)%; TA sistólica: 136 vs 135 vs 135 mmHg (NS); TA diastólica 82 vs 77 vs 71 mmHg (NS); Colesterol Total: 173 vs 167 vs 155 mg/dL(NS); LDLcolesterol 98 vs 88 vs 83 mg/dL(NS); HDL colesterol: 48 vs 50 vs 46 mg/dL (NS); y Triglicéridos: 150, vs 135 vs 150 (NS). MDRD: 77 vs 79 vs 84 ml/min/L (NS) y microalbuminuria 22 vs 31 vs 22mg/dL (NS);. Solo un paciente tuvo un evento no mortal cardíaco cardiovascular durante el periodo de tratamiento. No se ha registrado hipoglucemia severa u hospitalización asociada a la diabetes. Solamente un evento vascular nuevo (cardíaco) durante dos años de tratamiento.

CONCLUSIONES:

Tratamiento a largo plazo con Liraglutida a dosis altas en pacientes DM II mayores de 65 años es seguro, con buena tolerabilidad, eficaz y sostenible. No se ha registrado hipoglucemia severa u hospitalización asociada a la diabetes. Tratamiento con Liraglutida consigue una reducción significativa HbA1c al año y a los dos años y del peso al año. Presenta una tendencia (NS) a la baja de los FRCV y una mejoría del aclaramiento renal al año y a los dos años. Estos resultados son similares a la población diabética < 65 años.

EI-01 MORBILIDAD GENERAL Y SU RELACIÓN CON LOS NIVELES PLASMÁTICOS DE HOMOCISTEÍNA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR EL VIH

R. Monferrer Rodríguez⁽¹⁾, B. Roca Villanueva⁽²⁾, D. Díaz⁽²⁾, M. Roca⁽³⁾,
T. Martínez Gaspar⁽¹⁾, J. Ferrero⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Análisis Clínicos, ⁽²⁾Servicio de Medicina Interna,

⁽³⁾Servicio de Oftalmología. Consorcio Hospitalario Provincial de Castellón.
Castellón de la Plana (Castellón)

OBJETIVOS:

Con el presente estudio se pretende conocer las características de la morbilidad general y determinar su relación con los niveles de homocisteína que presentan los pacientes con infección por el VIH.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Se incluyen a un total de 145 pacientes de una consulta monográfica de control y seguimiento de dicha patología, del Hospital General Universitario de Castellón. Se excluyen del estudio a las mujeres gestantes, a los pacientes con niveles séricos de creatinina superiores a 2 mg/dL y los que toman suplementos vitamínicos. Se trata de un estudio de diseño de cohortes, llevado a cabo como una tarea suplementaria al control convencional de pacientes con infección por el VIH. Se estudia la posible relación del nivel plasmático de homocisteína con los distintos grupos de patologías desarrolladas a lo largo del tiempo. Para ello se emplea análisis bivariantes, usando el software SPSS versión 22.

RESULTADOS:

En los análisis bivariantes se encuentra una asociación positiva entre los niveles plasmáticos de homocisteína y los grupos de patología otorrinolaringológica u oftalmológica ($P = 0,026$) y de patología nefrológica o urológica ($P = 0,019$); y se encuentra una asociación negativa entre los niveles plasmáticos de homocisteína y el grupo de patología obstétrica o ginecológica ($P = 0,048$).

CONCLUSIONES:

En un grupo de pacientes con infección por el VIH hemos encontrado una asociación entre los niveles altos de homocisteína plasmática y el desarrollo de patología otorrinolaringológica u oftalmológica y de patología nefrológica o urológica.

EI-02 CARACTERÍSTICAS Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN LOS PACIENTES CON AISLAMIENTO DE PSEUDOMONAS AERUGINOSA MULTI-R EN 2014 EN EL H. GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA

S. Alfaro⁽¹⁾, G. Telenti⁽¹⁾, R. Pascual⁽¹⁾, P. Wikman-Jorgensen⁽¹⁾, E. Pastor⁽²⁾

(1)Servicio de Medicina interna, (2)Servicio de Microbiología. Hospital de Elda Virgen de la Salud. Elda (Alicante)

OBJETIVOS:

La Pseudomonas Aeruginosa es un bacilo gram negativo involucrado en infecciones, por lo general graves, afectando a pacientes inmunocomprometidos. Es especialmente difícil su tratamiento por su poder para adquirir resistencias a la terapéutica administrada. En 2011, el CDC propuso definir mejor el concepto de estos microorganismos catalogando sus resistencias en 3 grupos: Multi-R, extensamente resistente y panresistente, dependiendo de su capacidad para presentar inmunidad a distintos grupos de fármacos. Es especialmente importante identificar estas cepas y analizarlas por la dificultad de su manejo y alta letalidad. No proponemos analizar los aislamientos de Pseudomonas con alguna resistencia a fármacos y las características de los pacientes con infección y/o colonización por este microorganismo.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Estudio observacional retrospectivo descriptivo de los pacientes en los que se aísla Pseudomonas aeruginosa Multiresistente, Extensamente resistente y Panresistente en el Hospital General de Elda en el año 2014.

RESULTADOS:

Se encontraron un total de 21 pacientes con aislamiento de Pseudomonas aeruginosa Multi-R. Edad media

75.48 años (DT 10.4), 71.4%(15) varones con una media de 4.67 (DT 2.45) ingresos previos. El 33.3%(7) eran fumadores, el 4.8%(1) alcohólicos, 76.2%(16) hipertensos y 38.1%(8) diabéticos. Las muestras donde se aislaron con más frecuencia fueron: orina 52.4%(11) y esputo 33.3%(7). Las sensibilidades antibióticas fueron: Amikacina 90.5%(19), Tobramicina 38.1%(8), Ceftazidima 38.1%(8), Tazocel 33.3%(7), Cefepime 23.8%(5), Meropenem 23.8%(5), Imipenem 23.8%(5), Aztreonam 19%(4), Gentamicina 14.3%(3), Levofloxacino 14.3%(3). En 6 casos con Resistencia a todos los antibióticos testados se testó colistina que fue activo en todos los casos. El 28.6%(6) de los pacientes falleció,

CONCLUSIONES:

Las infecciones por Pseudomonas aeruginosa Multi-R se produjeron en pacientes de edad avanzada y con múltiples ingresos hospitalarios previos. La mortalidad fue del 28.6%. El antibiótico con mejor sensibilidad fue la Amikacina y la Colistina.

PP-01 ANCIANOS DIABÉTICOS INGRESADOS. VALORACIÓN GLOBAL, ESTANCIAS MEDIAS Y CIRCUNSTANCIAS AL ALTA

G. Valls Gumbau⁽¹⁾, P. Martín-Moyano Cuevas⁽¹⁾, M. Arenas Casanovas⁽¹⁾, R. Limón Ramírez⁽¹⁾, R. Muñoz Balada⁽¹⁾, J. Marco Lattur⁽¹⁾, A. Balanzá Garzón⁽¹⁾, G. Gascón Ramón⁽¹⁾ ⁽¹⁾MEDICINA INTERNA.
Hospital de la Plana. Villarreal (Castellón)

OBJETIVOS:

El objetivo es realizar una valoración global de los ancianos diabéticos ingresados por procesos médicos, para conocer su situación funcional y cognitiva, y saber en qué medida su situación funcional puede influir en las estancias hospitalarias y sus circunstancias al alta.

PACIENTES Y MÉTODOS:

Estudio observacional retrospectivo analítico de diabéticos ingresados, mayores de 64 años. Se revisan las puntuaciones en las escalas de Barthel, y Pfeiffer, y se han clasificado utilizando la combinación de éstas, de modo similar al recomendado por la IDF, según sean o no independientes, o estén en la etapa final de la vida.

RESULTADOS:

Se han revisado los datos de 278 pacientes, y combinando los resultados de las escalas, se han clasificado como:

- Categoría 1. Funcionalmente independientes 140, de los que 52 son dependientes leves, categoría 1 B.
- Categoría 2. Funcionalmente dependientes 62 pacientes, 36 dependientes ABVD y 26 dependientes por deterioro cognitivo.
- Categoría 3. Final de la vida 76 pacientes, con deterioro funcional y cognitivo.

Se comprueba que del conjunto de los ancianos diabéticos, solo el 31,65% son totalmente independientes. En la tabla 1 se describen sus estancias medias, y circunstancias al alta. En conjunto, las categorías 2 y 3 suponen 138 pacientes, de los que 59 (42,75%) se han trasladado a la UHD. Teniendo en cuenta la proporción de pacientes cuyo destino al alta fue el paso a la UHD y el número de pacientes en cada categoría, encontramos que significativamente menos pacientes ingresaban en la UHD en el grupo 1, y significativamente más en la categoría 3 (χ^2 $p < 0,001$ y residuos corregidos $> 1,96$ en ambas celdas). Además, se evidenció una tendencia en la probabilidad de derivación a esta unidad pasando de un 16,42% en categoría 1, a un 37,09% en categoría 2, y a un 47,37% en la categoría 3 (χ^2 lineal por lineal $p < 0,001$).

CONCLUSIONES:

La prevalencia de alteraciones funcionales en los diabéticos mayores de 64 años es

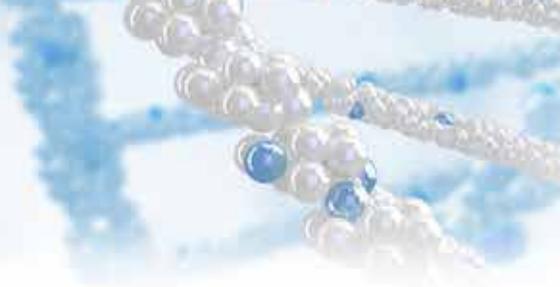
elevada, por lo que su evaluación global nos parece fundamental. La UHD facilita las altas, sobre todo en los pacientes dependientes, asumiendo el 42,75% de éstas.

Tabla 1. Estancias medias y circunstancias al alta, según categorías funcionales (n 278)

	Categoría 1 A	Categoría 1 B	Categoría 2 A	Categoría 2 B	Categoría 3	Totales
n (%)	88 (32)	52 (19)	36 (13)	26 (9)	76 (27)	278 (100)
Edad Media (DE)	76 (7)	81 (5)	82 (6)	82 (6)	85 (6)	80 (8)
Estancia Media (DE)	5,9 (4,2)	5,9 (3,5)	4,3 (2,0)	6,5 (4,2)	6,4 (4,2)	5,9 (4,0)
Altas UHD. n (%)	15 (17)	8 (15)	12 (33)	11 (42)	36 (47)	82 (29)
A. Domicilio. n (%)	68 (77)	43 (83)	22 (61)	14 (54)	30 (39)	177 (64)
Exitus. n (%)	0 (0)	1 (2)	2 (6)	1 (4)	9 (12)	13 (5)

XI

Congreso de la Sociedad de Medicina Interna
de la Comunidad Valenciana (SMICV)



5 de Junio de 2015
Hôtel Castellón Center. Castellón

t

S&H Medical Science Service
C/Espronceda 27, Entreplanta. 28003, Madrid
Tfno:91 535 71 83/ Fax: 91 181 7616
Email: sh@medical.es

Reservado todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN: 978-84-606-8743-6



S&H Medical Science Congress
C/ Espronceda, 27, Entreplanta. 28003 Madrid
Tfno.: 91 535 71 83 • Fax: 91 181 76 16
E-mail: congresos@shmedical.es
Página Web: www.shmedical.es