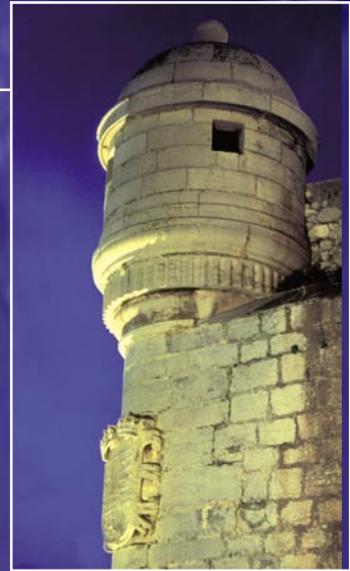




SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA
DE LA COMUNIDAD VALENCIANA

VI Congreso de la Sociedad de Medicina Interna de la Comunidad Valenciana



LIBRO DE RESÚMENES



Peñíscola, 9-11 de junio de 2005
Hotel Peñíscola Plaza

ÁREAS TEMÁTICAS

A: ENFERMEDADES INFECCIOSAS

EA: EDAD AVANZADA

G: GESTIÓN

IC: INSUFICIENCIA CARDIACA

IF: INFLAMACIÓN

O: OSTEOPOROSIS

RV: RIESGO VASCULAR

T: TROMBOSIS

V: VARIOS

SUMARIO

COMUNICACIONES ORALES:

A-10. Listeriosis en el adulto. Revisión de 17 casos	1
<i>F. Alcácer García, M. Oltra Sempere, C. Fernández Rodríguez, M. Ruano Camps, F. Martínez García, N. Abdilla Bonías, J. Redón i Mas, M. Galindo Puerto</i>	
A-14. Neoplasias en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Estudio descriptivo	1
<i>E. Gómez, P. Llàcer, I. Selles, P. Oteo, M. Gil, C. Amador, V. Fenoll, F. Pasquau</i>	
A-15. Bacteriemia por <i>Streptococcus bovis</i>: análisis de una serie de 8 casos	2
<i>J. García García, F. López García, N. Gonzalo, F. Amorós, M. Ruipérez, I. Pacheco, J. Gregori, J. Cepeda</i>	
EA-2. Factores de riesgo de complicaciones en pacientes ancianos ingresados en un hospital de crónicos (PAIHC)	3
<i>C. Chazarra Talens, A. Andrés Soler, P. Tenllado Doblas, P. García Gascó, M. Fombuena Moreno, R. Navarro Sanz</i>	
IF-1. Alteraciones pulmonares (funcionales y morfológicas) en pacientes con enfermedad inflamatoria crónica intestinal. Datos preliminares	3
<i>B. Serra Sanchís, E. Martínez-Moragón, J. Hinojosa del Val, M. Aragón, I. Amorós, L. Castellano, L. López</i>	
O-2. ¿Ha aumentado el reconocimiento de la osteoporosis en los Servicios de Medicina Interna?	4
<i>J. Calvo Catalá, C. Campos Fernández, M. González-Cruz, A. Baixauli Rubio, S. Escrivá Cerrudo, J. Pérez Silvestre, M. Gomis Mascarell, A. Herrera Ballester</i>	
RV-2. Comportamiento de la presión arterial en la infección por el VIH	5
<i>M. Esteban, V. Giner, M. Galindo, J. Rodríguez, F. Martínez, M. Oltra, J. Guix, J. Redón</i>	
RV-4. Impacte de l'estrés oxidatiu sobre l'hipertrofia ventricular esquerra a l'hipertens	6
<i>V. Giner, E. Rodilla, M. Tormos, O. Espinosa, J. Pascual, F. Chaves, G. Sáez, J. Redón</i>	
RV-5. Hemodinámica en pacientes hipertensos	6
<i>M. Forner, C. Fernández, F. Martínez, M. Ruano, M. Oltra, N. Abdilla, V. Giner, J. Redón</i>	
T-3. Anticuerpos antifosfolípidos y trombosis en pacientes con LES	7
<i>F. Martínez García, M. Ruano Camps, M. Forner Giner, M. Oltra Sempere, N. Abdilla Bonías, M. Fabiá Valls, M. García Fuster, J. Redón i Mas</i>	
T-4. Anomalías de la vena cava y trombosis venosa profunda	8
<i>M. García Fuster, F. Martínez García, M. Forner Giner, M. Ruano Camps, M. Oltra Sempere, N. Abdilla Bonías, M. Fabiá Valls, J. Redón i Mas</i>	
T-5. Prevalencia de trombofilia en pacientes con trombosis venosa de miembros superiores. Análisis descriptivo de 9 casos	8
<i>A. Botella, B. Valero, R. Sánchez, Y. Calero, T. Baeza, M. García, R. Martínez Goñi, A. Tello</i>	
V-24. Variaciones de la proteína C reactiva con el tratamiento antihipertensivo e hipolipemiente	9
<i>L. Castellano, M. Aragón, I. Amorós, J. Costa, A. Miralles, C. González, E. Rodilla, J. Pascual</i>	

V-34. Esclerosis sistémica en 23 pacientes. Estudio descriptivo	9
<i>J. Vicente Mas, S. Escrivá Cerrudo, M. Gomis Mascarell, R. Benítez Bermejo, C. Campos Fernández, J. Calvo Catalá, I.M. González Cruz, A. Herrera Ballester</i>	
V-35. Estudio de la presión arterial en sujetos diabéticos mediante MAPA. Efectos de los fármacos antihipertensivos	10
<i>J. Ferrer García, M. Gomis Mascarell, S. Escrivá Cerrudo, J. Vicente Mas, A. Jimeno García, R. Benítez Bermejo, R. Oropesa Juanes, A. Herrera Ballester</i>	
V-50. Síndrome poliglandular autoinmune. Hospital General Universitario de Elche	11
<i>E. Ascuña Vázquez, N. Ahmad, A. Mora, E. González, C. Escolano, A. Sevillano, A. Martín Hidalgo</i>	
V-53. Actividad antihipertensiva de los antagonistas del receptor de la angiotensina II (ARA II): metaanálisis a partir de estudios con monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 24 horas	11
<i>J. Redón i Mas, M. Fabiá Valls, N. Abdilla Bonías, R. Oltra Sempere, F. Martínez García, V. Giner Galván, M. Forner Giner, C. Fernández Rodríguez</i>	
V-56. Síndrome de Brugada. Presentación de 8 casos	12
<i>N. Sanz González, P. Escriche Roberto, S. Ortiz Suárez, C. García Mazo, J. Rodríguez Hernández, F. Cabadés O'Callahan</i>	
 PÓSTERS:	
A-1. Cardiopatía isquémica en una cohorte de pacientes con infección por VIH	13
<i>M. Galindo, C. Fernández, M. Oltra, J. Guix, F. Alcácer, M. Ruano, F. Martínez, J. Redón</i>	
A-2. Mal de Pott	13
<i>B. Roca, I. Bonig, D. Bahamonde, R. Tena, M. Aguilar, E. Enrique, J. Pesudo, J. González-Darder</i>	
A-3. Tos irritativa y patrón intersticial en paciente joven	14
<i>M. Díaz Castellano, P. Ferriz Moreno, F. Ribón Bornao, A. Belso Candela, H. Briceño García, M. Romero Nieto</i>	
A-4. Osteonecrosis en pacientes VIH	15
<i>C. Fernández, R. Oltra, J. Guix, F. Alcácer, N. Abdilla, M. Fabiá, J. Redón, M. Galindo</i>	
A-5. Leucoencefalopatía multifocal progresiva en paciente en tratamiento con infliximab ...	16
<i>N. Abdilla Bonías, M. Ruano Camps, F. Martínez García, M. Oltra Sempere, M. Fabiá Valls, M. Galindo Puerto, J. Redón i Mas</i>	
A-6. Cambios en las características epidemiológicas de los pacientes hospitalizados en una Unidad de Enfermedades Infecciosas entre 2000 y 2004	16
<i>R. Sanz Vilá, M. García Fabra, G. Fuertes Lietor, M. Rodríguez Montes, F. López Arqueros, R. Benítez Bermejo, E. Ortega González, A. Herrera Ballester</i>	
A-7. Empiema pleural: un caso clínico	17
<i>A. Blasco Claramunt, N. Tornador Gaya, J. Marco Lattur, J. Royo Prats, M. Aguar Benito</i>	
A-8. Meningitis aséptica como primera manifestación de infección por VIH	18
<i>M. Fabiá Valls, N. Abdilla Bonías, C. Fernández Rodríguez, M. Ruano Camps, F. Martínez García, M. Oltra Sempere, J. Redón i Mas, M. Galindo Puerto</i>	
A-9. Diagnósticos de alta de pacientes ingresados en una Unidad de Enfermedades Infecciosas (UEI) en los años 2000 y 2004	19
<i>R. Benítez, M. García, M. Rodríguez, R. Sanz, F. López, G. Fuertes, E. Ortega, A. Herrera</i>	
A-11. Cambios en los diagnósticos de pacientes no infectados por el VIH ingresados en una Unidad de Enfermedades Infecciosas	19
<i>M. García Fabra, R. Sanz Vilá, F. López Arqueros, M. Rodríguez Montés, G. Fuertes Lietor, R. Oropesa Juanes, E. Ortega González, A. Herrera Ballester</i>	

A-12. Gastritis severa por <i>Strongyloides stercoralis</i>	19
<i>S. Ferrás Sanz, A. Paradís Alós, E. Tallero Cabrera, M. Arnal Babiloni, F. Cabadés O'Callaghan</i>	
A-13. Histoplasmosis generalizada y síndrome hemofagocítico	20
<i>M. Arnal Babiloni, M. Montagut Porta, Á. Gómez Gómez, S. Ferrás Sanz, F. Cabadés O'Callaghan</i>	
A-16. Epidemiología de la bacteriemia neumocócica	21
<i>J. Tamarit, M. Macià Soler, A. Artero Mora, J. Camarena, J. Nogueira Coito</i>	
A-17. Evaluación de la eficacia del tratamiento con ezetimiba sola o en combinación con estatina en pacientes con mal control lipídico	22
<i>O. Torregrosa Suau, M. Piedecausa Selfa, D. Pujol Dominguez, A. Maestre, M. Pérez Soto, G. Penadés Cervera, A. Martín Hidalgo</i>	
EA-1. Asistencia en domicilio al paciente oncológico con necesidad de cuidados paliativos ..	23
<i>R. Oropesa Juanes, A. Ruiz Sastre, C. González Cordero, R. Benitez Bermejo, J. Vicente Mas, R. Sanz Vilá, C. García Fabra, A. Herrera Ballester</i>	
EA-3. Insuficiencia cardiaca y octogenarios: una asociación cada vez más frecuente	24
<i>F. Camarasa García, A. García Herola, C. Serrano Fernández, C. Mirete Ferrer, M. Priego Valladares, J. Blázquez Encinar, M. Serrano Mateo, L. de Teresa Parreño</i>	
G-1. Unidad médica de corta estancia (UMCE). Circuitos asistenciales	24
<i>J. Jorro Jiménez, S. Barrachina Hidalgo, G. Gascón Ramón, J. Puig Moll, C. Suay Moner, S. Domenech Montolíu, J. Hidalgo Mora, A. Balanzá Garzón</i>	
G-2. Consulta de alta resolución de Medicina Interna: nuestro primer año de experiencia ...	25
<i>A. Mora Rufete, C. Escolano Hortelano, A. Maestre Peiró, C. Pérez Cascales, G. Penadés Cervera, A. Sánchez Sevillano, A. Martín Hidalgo</i>	
G-3. Experiencia sobre la creación de una consulta de Medicina Interna en un centro de salud	26
<i>C. Serrano Fernández, H. Gómez Gómez, C. Mirete Ferrer, F. Camarasa García, M. Serrano Mateo, L. de Teresa Parreño</i>	
IF-2. Hemiparesia izquierda, hemorragia digestiva y síndrome constitucional como debut de pancreatitis crónica	26
<i>A. Muñoz, E. Iranzo, O. Viana, L. Micó, N. Cantero, C. Gil, M. Faus, J. Calabuig</i>	
O-1. ¿Es necesario el diagnóstico y tratamiento de osteoporosis en pacientes neumológicos sometidos a corticoterapia?	27
<i>C. Campos Fernández, J. Calvo Catalá, M. González-Cruz, A. Baixauli Rubio, S. Escrivá Cerrudo, J. Pérez Silvestre, A. Herrera Ballester</i>	
RV-1. Proteína C reactiva, síndrome metabólico y tratamiento con estatinas en pacientes hipertensos con riesgo moderado	28
<i>M. Aragón Galindo, A. Gómez Belda, B. Serra, L. López, J. Costa, E. Rodilla, C. González, J. Pascual</i>	
RV-3. Disquinesia apical transitoria	28
<i>S. Abad Collado, S. Aban, Y. Calero, A. Botella, B. Valero Novella, R. Martínez Goñi, M. García Sánchez, A. Tello</i>	
RV-6. Influencia del índice de masa corporal en la diferencia de medida de presión arterial entre el método auscultatorio y el oscilométrico	29
<i>J. Lozano Vidal, R. Oltra Sempere, M. Forner Giner, C. Fernández Rodríguez, M. Ruano Camps, F. Martínez García, N. Abdilla Bonías, J. Redón i Mas</i>	
RV-7. La amplitud de la onda de pulso como factor determinante de la diferencia de medida de presión arterial entre el método auscultatorio y el oscilométrico	29
<i>R. Oltra Sempere, M. Forner Giner, J. Lozano Vidal, M. Esteban Giner, V. Giner Galván, C. Fernández Rodríguez, M. Ruano Camps, J. Redón i Mas</i>	

RV-8. Características epidemiológicas y clínicas de los aislados de <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a meticilina (SARM) en un hospital de ámbito comarcal	30
<i>P. Llàcer Iborra, E. Leutscher, E. Gómez Segado, I. Sellés Sirera, P. Oteo López, M. Gil Hurtado, C. Amador Prous, F. Pasquau Liaño</i>	
T-1. Síndrome de Trousseau: a propósito de un caso	30
<i>B. Climent Díaz, J. Fernández Molina, D. García Escrivá, R. Sanz Vilá</i>	
T-2. Complicaciones vasculares venosas asociadas a adenocarcinoma. Coexistencia de diferentes mecanismos patogénicos en el mismo paciente	31
<i>I. Calatayud, L. Suárez, F. Barrera, J. Todoli, J. Calabuig</i>	
V-1. Utilidad del risedronato en la enfermedad de Paget	32
<i>A. Baixauli Rubio, J. Calvo Catalá, C. Campos Fernández, M. González-Cruz, S. Escrivá Cerrudo, J. Pérez Silvestre, A. Herrera Ballester</i>	
V-2. Tratamiento con bosentán de pacientes con enfermedad de Raynaud y/o úlceras digitales isquémicas	32
<i>S. Escrivá Cerrudo, J. Calvo Catalá, C. Campos Fernández, M. González-Cruz, A. Baixauli Rubio, J. Pérez Silvestre, A. Herrera Ballester</i>	
V-4. Angioedema inducido por lisinopril	33
<i>V. Rosa Salazar, C. Royo Villanova, F. López García, L. Fernández, E. Delgado, J. Cepeda, J. Custardoy</i>	
V-5. Lesión vertebral de etiología poco frecuente	34
<i>M. Bennasar Remolar, J. Andrés Soler, I. Bonig Trigueros, J. Pseudo Martínez</i>	
V-6. Características clínico-serológicas en pacientes con síndrome antifosfolípido	35
<i>L. Micó, C. Gargallo, F. Pérez-Miralles, E. Solaz, E. Calabuig, E. Saro, P. Villa, J. Calabuig</i>	
V-7. Motivos de ingreso en un Servicio de Traumatología de pacientes diagnosticados de lupus eritematoso sistémico	35
<i>O. Viana, C. Campo, R. Alonso, L. Micó, J. Calabuig</i>	
V-8. Minusvalía en pacientes diagnosticados de lupus eritematoso sistémico	36
<i>J. Todoli, L. Micó, A. Mendizábal, F. Puchades, A. Camps, M. Montero, J. Calabuig, C. Solans</i>	
V-9. Inmunodeficiencia variable común y anemia perniciosa	37
<i>F. Amorós, F. López García, J. Ruiz, J. García, M. Ruipérez, C. Verdú, V. Martínez, J. Cepeda</i>	
V-10. Celulitis de evolución tórpida asociada a tumor	37
<i>N. Cantero, M. Tasías, C. Gil, A. Muñoz, E. Solaz, E. Saro, M. Montero, J. Calabuig</i>	
V-11. Sarcoidosis ósea: a propósito de un caso	38
<i>L. Suárez, A. Mendizábal, M. Faus, L. Micó, J. Calabuig</i>	
V-12. Hipertrofia muscular hipotiroidea: síndrome de Hoffmann	39
<i>P. Bayo Calduch, M. Tarraso Gómez, J. Tamarit García, M. Candel Romero, C. Merino Palacios, J. Mercé Cortes, A. Artero Mora</i>	
V-14. Estudio descriptivo retrospectivo de las masas suprarrenales biopsiadas en el Hospital de Elche desde 2001 a 2005	40
<i>M. Orozco Alberola, V. Cánovas García, A. Mora Rufete, J. Pérez Ramos, C. Escolano Hortelano, G. Penadés Cervera, A. Sánchez Sevillano, A. Martín Hidalgo</i>	
V-15. Adenopatías retroperitoneales: a propósito de tres casos clínicos	40
<i>C. Gil, M. Tasías, N. Cantero, A. Muñoz, E. Saro, E. Iranzo, I. Calatayud, J. Calabuig</i>	
V-17. Estudio de nefropatía lúpica en un hospital comarcal	42
<i>P. Oteo López, E. Gómez Segado, P. Llàcer Iborra, I. Selles Sirera, M. Gil Hurtado, C. García Aparicio, C. Amador Prous, F. Pasquau Liaño</i>	

V-18. Utilidad de la cápsula endoscópica en el diagnóstico de la afectación intestinal de las vasculitis sistémicas. A propósito de un caso	43
<i>T. Baeza, Y. Calero, R. Sánchez, R. Martínez Goñi, S. Abad, B. Valero, A. Botella, M. García</i>	
V-19. Interconsultas al Servicio de Medicina Interna de un hospital terciario (2003-2004)	43
<i>M. Gomis Mascarell, S. Escrivá Cerrudo, A. Jimeno García, R. Benítez Bermejo, J. Pérez Silvestre, C. García Fabra, F. Pedro de Lelis, A. Herrera Ballester</i>	
V-20. Alteraciones de la glucosa en la fase aguda del ictus y su implicación pronóstica	44
<i>J. López Arqueros, J. Ferrer García, J. Pons Amate, A. Romero, A. Herrera Ballester</i>	
V-21. Mujer de 35 años con tumoración en mano	45
<i>M. García Sánchez, R. Martínez Goñi, B. Valero, A. Botella, T. Baeza, Y. Calero, R. Sánchez, A. Tello</i>	
V-23. Síndrome vascular acral paraneoplásico	45
<i>B. Soldán Belda, A. Mora Rufete, M. Molina Garrido, J. Pascual Ramírez, G. Penadés Cervera, V. Cánovas García, A. Sánchez Sevillano, A. Martín Hidalgo</i>	
V-25. Poliuria y polidipsia en trastorno bipolar	46
<i>M. Tarrasó Gómez, P. Bayo Calduch, C. Gabaldón Martínez, I. Sánchez Pérez-Iñigo, J. Tamarit García, C. Merino Palacios, M. Candel Romero, A. Artero Mora</i>	
V-26. Prevalencia de la lipodistrofia en pacientes en tratamiento antirretroviral con estavudina .	47
<i>D. Bahamonde Calaforra, I. Bonig Andrés, N. Tornador Gaia, B. Roca Villanueva</i>	
V-27. Osificación heterotópica y carcinoma	48
<i>M. Bermejo, M. Molina, A. Hernández, H. Albendín</i>	
V-28. Mujer de 88 años con linfoma renal primario	48
<i>M. Giménez, M. Bermejo, J. Ruipérez, M. Molina</i>	
V-29. Leucostasis pulmonar como debut de una leucemia mieloide aguda sin hiperleucocitosis	49
<i>M. Albert Coll, C. Mínguez Gallego, J. Marco Lattur, O. Burgués Gasión</i>	
V-30. Mujer joven con lesiones osteoblásticas en pelvis	50
<i>A. Andrés Soler, F. Pedro de Lelis, S. Escrivá Cerrudo, M. Gomis Mascarell, A. Jimeno García, R. Oropesa Juanes, R. Sanz Vilá, A. Herrera Ballester</i>	
V-31. Varón de 45 años con isquemia arterial en ambas manos	50
<i>G. Silla, O. Viana, E. Solaz, A. Muñoz, E. Irazo, M. Tacias, C. Morata, J. Calabuig</i>	
V-32. Síndrome de Good: presentación de un caso	51
<i>J. Andrés Soler, I. Colom Patuell, M. Bennasar Remolar, A. Blasco Claramunt</i>	
V-36. Lesión hipercaptante cerebral	52
<i>I. Bonig Trigueros, D. Bahamonde Calaforra, B. Roca Villanueva, M. Bennasar Remolar</i>	
V-38. Intoxicación por atenolol y verapamil	53
<i>B. Climent Díaz, E. Navarro de San Andrés, J. Benítez Marín, R. Sanz Pérez, P. Herrera de Pablo</i>	
V-39. Fibrosis retroperitoneal: presentación de dos casos	53
<i>M. Faus, C. Gil, A. Mendizábal, E. Saro, F. Barrera, V. Bonora, J. Calabuig</i>	
V-40. Lesiones cutáneas necrotizantes tras tratamiento homeopático	54
<i>M. Romero Nieto, C. Galván Moro, A. Belso Candela, M. Díaz Castellano, H. Briceño García, R. Pascual Pérez</i>	
V-42. Hidatidosis muscular primaria	55
<i>I. Pacheco Tenza, E. González Escoda, F. López García, V. Navarro López, I. González Cuello, V. Rosa Salazar, C. Capdepón, J. Custardoy</i>	

V-43. Estudio descriptivo de la gammapatía monoclonal en un hospital universitario	56
<i>A. Mora Rufete, M. Molina Garrido, M. Martínez Ortiz, I. Ballester Navarro, C. Escolano Hortelano, J. López Escudero, B. Soldán, A. Martín Hidalgo</i>	
V-44. Derrame pleural de etiología poco común	57
<i>J. Marco Lattur, M. Aguar Benito, M. Albert Coll, N. Tornador Gaya, A. Blasco Claramunt, M. Aguilar Climent</i>	
V-45. Úlceras cutáneas en pacientes procedentes del Trópico	57
<i>N. Tornador Gaya, A. Blasco Claramunt, E. Tornador Gaya, M. Tirado Balaguer, I. Bonig Trigueros, B. Roca Villanueva</i>	
V-46. Dolor abdominal y neuropatía en paciente joven: porfiria aguda intermitente	58
<i>M. Aguilar Climent, B. Roca Villanueva, M. López Alemany, J. Escudero Torrella, C. Gisbert Garzón, D. Bahamonde Calaforra, M. Albert Coll, J. Marco Lattur</i>	
V-47. Síndrome antifosfolípido catastrófico en relación con un síndrome de hiperestimulación ovárica	59
<i>M. Artes Figueres, R. Oltra Sempere, V. Giner Esteban, M. Esteban Giner, M. Forner Giner, F. Martínez García, N. Abdilla Bonías, J. Redón i Mas</i>	
V-48. Estrés oxidativo y síndrome metabólico en la hipertensión arterial esencial	60
<i>F. Chaves Martínez, N. Abdilla Bonías, F. Martínez García, V. Giner Galván, M. Forner Giner, M. Fabiá Valls, M. Oltra Sempere, J. Redón i Mas</i>	
V-49. Fiebre de origen desconocido y anemia	61
<i>B. Roca, C. Rodríguez-Pereira, M. Aguilar, D. Bahamonde, I. Bonig</i>	
V-51. Lo obvio no siempre es lo evidente...	62
<i>R. Villanueva Alfonso</i>	
V-54. Síndrome hiper-IgM ligado al cromosoma X: a propósito de un caso con seguimiento de 14 años	63
<i>M. Ruano Camps, F. Martínez García, M. Forner Giner, M. Oltra Sempere, N. Abdilla Bonías, M. Fabiá Valls, J. Guix García, J. Redón i Mas</i>	
V-55. Paciente con mialgias en miembros inferiores como única manifestación de linfoma	63
<i>A. Camps, A. Muñoz, L. Suárez, J. Todolí, J. Calabuig</i>	
V-58. Linfadenopatía generalizada y anemia hemolítica	64
<i>M. Fernández Garcés, J. Mota Santiago, M. Peris Gogoy</i>	
V-59. Enteropatía pierde proteínas como manifestación inicial de síndrome antifosfolípido	65
<i>M. Fernández-Garcés, E. Rovira, J. Mota, M. Peris</i>	
V-60. Impacte de l'estrés oxidatiu sobre el desenvolupament de dany miocàrdic a l'hipertensió crònica essencial	66
<i>V. Giner, E. Rodilla, M. Tormos, O. Espinosa, F. Chaves, J. Pascual, G. Sáez, J. Redón</i>	
V-61. Síndrome de Brugada	67
<i>T. López Buades, M. Casanovas Mas, P. Rollán, F. Bertomeu</i>	
V-62. Encefalomiелitis aguda diseminada postinfecciosa	67
<i>M. Casanovas Mas, T. López Buades, C. Monforte, F. Bertomeu</i>	

A-10. LISTERIOSIS EN EL ADULTO. REVISIÓN DE 17 CASOS

F. Alcácer García¹, M. Oltra Sempere², C. Fernández Rodríguez², M. Ruano Camps²,
F. Martínez García², N. Abdilla Bonías², J. Redón i Mas², M. Galindo Puerto¹

¹Unidad de Enfermedades Infecciosas, ²Servicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario. Valencia

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos un estudio retrospectivo efectuado en el Hospital Clínico Universitario de Valencia, que atiende a una población de aproximadamente 300.000 habitantes en Valencia, y en el que no se realizan trasplantes de órganos. Revisamos las historias de todos los pacientes con cultivo positivo para LM desde junio de 2001 hasta octubre de 2004. Dos casos se obtuvieron de forma casual, al encontrarlos como antecedentes, al utilizar las historias clínicas por otros motivos (septiembre de 1989; abril de 1997).

RESULTADOS: Se encontraron 8 bacteriemias primarias, 6 meningitis agudas, 1 endocarditis, 1 meningitis crónica y 1 neumonía comunitaria. Todos tenían factores predisponentes. 3 pacientes estaban infectados por el VIH. Las formas de presentación más frecuentes fueron la sepsis primaria y la meningitis aguda. El antibiótico más utilizado fue la ampicilina. La mortalidad global fue de un 18,75%.

DISCUSIÓN: LM se transmite generalmente por alimentos, con baja capacidad para producir enfer-

medad en adultos. Predomina en varones y en fechas entre julio y octubre. Aunque puede afectar a población sana, es más frecuente en sujetos con enfermedad previa y/o tratamiento inmunosupresor. Todos los pacientes de nuestra serie presentaban factores predisponentes, destacando, por orden de frecuencia, 9 neoplasias sólidas, 3 infecciones por VIH, 1 lupus eritematoso sistémico, 1 neoplasia hematológica, 1 insuficiencia renal crónica, 1 DM2 y 1 inmunodeficiencia humoral. La asociación VIH-listeriosis es excepcional y se asocia sobre todo con el uso de cotimoxazol para la prevención de infección oportunista.

CONCLUSIONES: Las infecciones por listeria se deben considerar en todo paciente con inmunosupresión celular que padezca un síndrome febril. La instauración precoz de un tratamiento adecuado puede mejorar el pronóstico. Es posible que la incidencia aumente en la edad adulta, en relación con el envejecimiento de la población, el uso de fármacos inmunosupresores y la mayor esperanza de vida de los inmunodeprimidos.



A-14. NEOPLASIAS EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. ESTUDIO DESCRIPTIVO

E. Gómez Segado, P. Llàcer Iborra, I. Selles Sirera, P. Oteo López, M. Gil Hurtado, C. Amador Prous,
V. Fenoll, F. Pasquau Liaño

Medicina Interna. Villajoyosa, Alicante

OBJETIVOS: La presentación de determinadas neoplasias en pacientes con infección crónica por el VIH constituye un criterio definitorio de sida. El objetivo de nuestro estudio es describir los tipos de neoplasias diagnosticadas en nuestro centro, analizar las características de dichos pacientes y valorar si la utilización del tratamiento antirretroviral de alta eficacia (TARGA) modifica la incidencia de dichas neoplasias.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un análisis retrospectivo de todas las historias clínicas de los pacientes con infección VIH atendidos en la Unidad de VIH de nuestro centro en los últimos 15 años. Se efectuó un estudio comparativo de la incidencia de tumores entre el periodo previo a la utilización de TARGA (1990-1996) y el periodo actual (1997-abril de 2005).

RESULTADOS: De un total de 802 pacientes VIH atendidos en nuestro centro, 45 (6%) presentaron algún tipo de neoplasia. Los tumores diagnosticados fueron: 13 linfomas no Hodgkin (29%), 1 linfoma de Hodgkin (2%), 12 sarcomas de Kaposi (27%), 7 carci-

nomas de cérvix y vulva (15,5%), 5 hepatocarcinomas (11%), 4 carcinomas de pulmón (9%), 2 anorrectales, un carcinoma de lengua y 1 basocelular. La edad media de los pacientes fue de 45 (12) años, y el 80% eran varones. El 80% se encontraba en la categoría clínica C y el 71% recibía tratamiento antirretroviral en el momento del diagnóstico. El 58% de los pacientes presentaba factores de riesgo para la aparición de neoplasias (tabaquismo, enolismo e infección crónica por virus de hepatitis B o C). El 40% de los pacientes habían fallecido cuando se realizó el estudio –100% de los mismos por causas relacionadas con la propia neoplasia–. La mediana de supervivencia desde que se efectuó el diagnóstico de la neoplasia hasta el momento de la revisión o el fallecimiento fue de 12,5 meses. El 58% de los pacientes había recibido tratamiento específico del tumor. El 54% de los linfomas no Hodgkin acontecieron en el periodo previo a la utilización de TARGA (1990-1996) frente al 42% que sucedieron en el periodo posterior (1997-2005) ($p < 0,003$). No se observaron diferencias significativas en los restantes tipos de tumores.

CONCLUSIONES: 1. Las neoplasias más frecuentes encontradas en nuestra cohorte de pacientes VIH son aquellas incluidas en la definición de sida. 2. Alta incidencia de hepatocarcinomas. 3. Con la

introducción de los tratamientos antirretrovirales de alta eficacia, se ha observado una clara disminución de la incidencia de los linfomas no Hodgkin.



A-15. BACTERIEMIA POR *STREPTOCOCCUS BOVIS*: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE 8 CASOS

J. García García¹, F. López García¹, N. Gonzalo², F. Amorós¹, M. Ruipérez³, I. Pacheco Tenza¹, J. Gregori¹, J. Cepeda¹

¹Servicio de Medicina Interna¹, Microbiología² y Medicina de Familia³.
Hospital de Vega Baja. Orihuela, Alicante

OBJETIVOS: El *Streptococcus bovis* es una causa bien conocida de bacteriemias y endocarditis infecciosa (EI). Suele asociarse a pólipos y neoplasias de colon o hepatopatías. En los últimos años, sin embargo, se ha relacionado con múltiples infecciones sistémicas, como meningitis, artritis, espondilodiscitis, abscesos viscerales y sepsis en neonatos. El objetivo del trabajo ha sido analizar las características clínicas de los pacientes con bacteriemia por *S. bovis* de nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se valoraron todos los episodios de bacteriemia por *S. bovis* (BSB) recogidos en el periodo comprendido entre marzo de 1996 y octubre de 2004 en el Hospital de Orihuela, Alicante. Se analizaron en cada caso factores demográficos, microbiológicos, foco infeccioso, comorbilidad, antibióticos administrados, evolución y pruebas diagnósticas realizadas para identificar el foco primario de la bacteriemia.

RESULTADOS: Se consideraron 8 episodios de BSB. La media de edad fue de 71 años (rango 66-86), y del total de pacientes 5 (62,5%) fueron mujeres. Todos los pacientes, excepto uno, tenían alguna patología de base. Las comorbilidades fueron fibrilación auricular (5 casos), HTA (3), valvulopatía previa (3), DM tipo 2 (2) y neoplasias (2). Todas las cepas aisladas fueron sensibles a penicilina, ampicilina y vancomicina, y sólo 3 lo fueron a clindamicina. Ninguna de las bacteriemias fue polimicrobiana y sólo en 1 caso se aisló el germen en otras localizaciones (drenaje de un absceso esplénico). 4 casos presentaron EI sobre válvula nativa. En 3 de las EI había patología colónica o hepática asociada (cirrosis en 1 caso y pólipos adenomatosos de colon en los otros 2; en la cuarta endocarditis no se realizó estudio del colon), y en esos mismos 3 casos hubo complicaciones en otras localizaciones (absceso esplénico; fracaso renal agudo y vasculitis leucocitoclástica, y espondilodiscitis). 3 de los 4 casos restantes presentaron patología abdominal (peritonitis en 1 caso y pólipos de colon en los otros 2). En una paciente no se objetivó foco séptico aparente. En 6 de los pacientes se estudió

el colon, hallándose patología en 5 de los casos (en 1 caso, infección peritoneal, y en los 4 restantes, pólipos adenomatosos o adenovelloso). El sexto paciente estudiado tenía de base una cirrosis hepática y un adenocarcinoma intramucoso sobre esófago de Barret. En ningún caso se encontraron hallazgos compatibles con cáncer colorrectal. 2 pacientes recibieron tratamiento con amoxicilina-clavulánico, otros 2 con ciprofloxacino, 1 con ampicilina, otro con penicilina G (en estos 2 últimos casos, asociando gentamicina), y los 2 pacientes alérgicos a penicilina recibieron vancomicina y trimetoprim-sulfametoxazol, respectivamente. El paciente con EI no asociada a patología colónica ni a otras complicaciones a distancia precisó recambio valvular. El absceso esplénico precisó drenaje percutáneo asociado a antibióticos endovenosos para su resolución. El paciente con fracaso renal agudo asociado a EI requirió hemodiálisis hasta la normalización de su función renal.

CONCLUSIONES: El *S. bovis* forma parte de la flora saprofita colónica, y el tracto gastrointestinal es la puerta de entrada más frecuente para el desarrollo de bacteriemia, aunque también puede proceder del tracto hepatobiliar o de los dientes. Los hallazgos de nuestra serie demuestran que en la mayoría de los pacientes que desarrollan una bacteriemia o EI por *S. bovis* existen lesiones en colon (principalmente, poliposis colónica y, en menor medida, cáncer colorrectal) o una cirrosis hepática de base. En el 50% de nuestros pacientes la bacteriemia fue expresión de una EI subaguda. Llama la atención en nuestra casuística la presentación atípica y poco frecuente en 3 casos (absceso esplénico único y monomicrobiano, vasculitis leucocitoclástica asociada a fracaso renal agudo grave, espondilodiscitis), lo que demuestra, que la BSB puede asociarse a una gran variedad de situaciones clínicas. Creemos que es necesario descartar la presencia de EI mediante ecocardiograma y de enfermedad colónica o hepática mediante ecografía abdominal y colonoscopia total ante el hallazgo de una bacteriemia por *S. bovis*.

EA-2. FACTORES DE RIESGO DE COMPLICACIONES EN PACIENTES ANCIANOS INGRESADOS EN UN HOSPITAL DE CRÓNICOS (PAIHC)

C. Chazarra Talens, A. Andrés Soler, P. Tenllado Doblas, P. García Gascó,
M. Fombuena Moreno, R. Navarro Sanz

Medicina Interna. Hospital Dr. Moliner. Serra, Valencia

OBJETIVOS: Conocer las características clínicas y los factores pronósticos del desarrollo de complicaciones hospitalarias en estos pacientes ancianos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio transversal anual durante los años 2002-2004 en 309 pacientes de 75 o más años ingresados en el Hospital Dr. Moliner. Realizamos una valoración multidimensional donde los principales parámetros recogidos fueron: edad, sexo, diagnóstico principal y comorbilidades, factores de riesgo extrínsecos, valoración mental (test de Pfeiffer) y funcional (índice de Barthel), problemática sociofamiliar, albúmina sérica y actitud terapéutica. Mediante un análisis estadístico descriptivo y un modelo de regresión logística (MRL) se relaciona la variable dependiente "complicación hospitalaria" con el resto de variables independientes mediante el programa SPSS/PC +10.0.

RESULTADOS: A: Análisis estadístico: 309 pacientes: 63% mujeres y 37% hombres. Edad media: 82 años (DE: 5,3). Principales diagnósticos: ictus 21,3%, demencias 13%, infecciones 12,6%, úlceras decúbito 7,7%, neoplasias 6,8%, OCFA 6,5%, ICC 6,5%, fractura de cadera 5,2%, síndrome confusional 4,8%... Se detectó hipoalbuminemia en el 52%, y 3 o más factores de riesgo extrínsecos en el 34%. La estancia mediana fue de 56,32 días. El 59,5% presentaba un Barthel de 0 y el 77% < 20. El

41,7% presentaban deterioro cognitivo moderado o grave. Existía problemática familiar en el 41,1%. Presentaron complicaciones hospitalarias el 58%, fundamentalmente infecciosas, seguidas de síndrome confusional y hemorragia digestiva alta. Se detectó una situación clínica de enfermedad terminal en el 23%. B: MRL.

DISCUSIÓN: Los pacientes ancianos ingresados en nuestro centro presentan como características comunes la pluripatología, dependencia funcional, déficit cognitivo y situación sociofamiliar deprimida, lo que determina su "fragilidad", predispone a su institucionalización prolongada y a un mayor desarrollo de complicaciones. La valoración multidimensional identifica los pacientes con mayor riesgo de desarrollarlas. En nuestra cohorte fueron la estancia prolongada, el deterioro cognitivo, la hipoalbuminemia y la detección de enfermedad clínica terminal las variables con significación estadística pronóstica.

CONCLUSIONES: A: La valoración multidimensional permite conocer mejor las características clínicas y los factores de mal pronóstico en pacientes ancianos hospitalizados. B: En nuestro estudio fueron el deterioro cognitivo, la estancia prolongada, la hipoalbuminemia y la situación clínica de enfermedad terminal las variables más útiles en la predicción del desarrollo de complicaciones.



IF-1. ALTERACIONES PULMONARES (FUNCIONALES Y MORFOLÓGICAS) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA INTESTINAL.

DATOS PRELIMINARES

B. Serra Sanchís¹, E. Martínez-Moragón², J. Hinojosa del Val³, M. Aragón¹,
I. Amorós¹, L. Castellano¹, L. López¹

¹Medicina Interna, ²Neumología, ³Digestivo.
Hospital de Sagunto. Sagunto, Valencia

OBJETIVOS: Analizar la existencia de alteraciones pulmonares (funcionales y biológicas) en los pacientes con EICI en el momento de su diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio clínico abierto, prospectivo, en 5 pacientes con EICI (3 con CU; 2 con EC) de nuevo diagnóstico (criterios de Lennard-Jones). Tras la obtención del consentimiento informado, antes de iniciar tratamiento específico para su enfermedad o dentro de las primeras 48-72 horas de iniciado el mismo, se

les realizó un estudio pulmonar que incluía broncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) y determinación de poblaciones linfocitarias, TCAR pulmonar, estudio funcional respiratorio (incluyendo DLCO) y una colonoscopia. Se valoró la gravedad clínica de la EICI y la actividad biológica (PCR, VGS).

RESULTADOS: Eran 3 hombres y 2 mujeres (edad media 25,2 ± 3,3 años), 2 de ellos fumadores (6 y 8 paquetes/año, respectivamente). 3 referían tos

seca ocasional, y el resto, ningún síntoma respiratorio. Ninguno tenía disnea basal (escala MRC). VGS media: 40 (16,5-66), PCR media: 80 (15,5-184,5). El TCAR y la broncoscopia fueron normales en todos los pacientes. Respecto a la función pulmonar, FEV1 (%): 101 + 6; FVC (%): 101 + 9, FEV1/FVC: 82 + 6, DLCO (%): 66,7 + 7 (mediana: 68,7). En el LBA obtuvimos una media de 22×10^4 céls./ml (mediana: 24), con % medio de linfocitos del 14,6 (mediana: 16) y cociente CD4/CD8 de 0,89 (mediana: 0,78).

DISCUSIÓN: La EICI es una enfermedad sistémica, que tiene como protagonista el tubo digestivo, pero en la que con frecuencia encontramos alteraciones de otros sistemas (articular, cutáneo, ocular, oral...). El mecanismo por el cual se produce a la vez inflamación de distintos órganos es difícil de explicar. La teoría más aceptada es que es una reacción cruzada frente a antígenos compartidos por varios lugares del organismo. La afectación pulmonar se ha descrito con menor frecuencia que la de otros sistemas, pero parece ser más frecuente de lo que se piensa. Varios estudios han comunicado la existencia de alteraciones subclínicas funcionales con un patrón diverso, desde enfermedad restrictiva, alteración de vía pequeña, hiperreactividad bronquial e hiperinsuflación. En cualquier caso de afectación pulmonar se debe descartar que se trate de una alteración inducida por fármacos (sulfasalazina y mesalazina, fundamentalmente). Distintos estudios han demostrado niveles elevados de citoquinas inflamatorias (TNF- α y IL6) en EC. Estas citoquinas se han visto también

involucradas en enfermedades pulmonares intersticiales, como la sarcoidosis (aislando en el LBA aumento IL-6, IL-8 y TNF- α). En los pacientes con EC, sin síntomas pulmonares y con radiografía de tórax normal, se ha descrito linfocitosis alveolar en el lavado broncoalveolar (LBA) (linfocitos T con un cociente T4/T8 no concluyente). Un estudio reciente encontró en esputo inducido de pacientes con EC cociente elevado CD4/CD8, en relación con la actividad de la enfermedad. Nuestro estudio pretende corroborar que el proceso inflamatorio que se da en la EICI es un proceso sistémico, estudiando qué sucede desde el punto de vista respiratorio en los pacientes con un primer brote de EI (por lo tanto, libres de tratamiento). Por encontrarnos ante dos órganos que comparten características comunes anatómicas y de funcionamiento, y por ello similitudes de comportamiento tanto en condiciones normales como en respuesta a procesos patológicos, planteamos que el estudio del perfil celular y de citoquinas inflamatorias intestinales y bronquiales puede demostrar que estamos ante un mismo proceso inflamatorio que afecta a los dos órganos por igual.

CONCLUSIONES: Los resultados de este estudio indican que en el momento del diagnóstico los pacientes con EICI muestran alteraciones pulmonares compatibles con una alveolitis linfocitaria subclínica. Aunque es necesario confirmar estos hallazgos en una serie de pacientes mayor, estas anomalías funcionales iniciales nos llevan a pensar que el pulmón es un órgano diana en la EICI con potencialidad para desarrollar patología.



O-2. ¿HA AUMENTADO EL RECONOCIMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA?

J. Calvo Catalá¹, C. Campos Fernández¹, M. González-Cruz¹, A. Baixauli Rubio¹, S. Escrivá Cerrudo², J. Pérez Silvestre², M. Gomis Mascarell², A. Herrera Ballester²

¹Medicina Interna. Reumatología y Metabolismo Óseo, ²Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: La osteoporosis (OP) es el proceso metabólico óseo más frecuente y uno de los mayores problemas de salud pública. Si tenemos en cuenta su alta incidencia y prevalencia, su carácter crónico, su asociación con la edad y, por lo tanto, su creciente aumento, debido al incremento de la esperanza de vida, podemos valorar adecuadamente su trascendencia, que supone un incremento de morbi-mortalidad, sobre todo cuando se fractura la cadera. En especialidades como Medicina Interna (MI), la pluripatología de sus pacientes, que, además, habitualmente precisan una intervención urgente, procesos como la OP, quedan relegados a un segundo término. Es por esto por lo que hace 2 años, en 18 servicios de MI de hospitales españoles, efectuamos el estudio COSMIS (Conocimiento de Osteoporosis en Servicios de Medicina Interna. SEIOMM), obteniendo

unos resultados desalentadores tras estudiar las 100 últimas altas dadas: a pesar de la alta incidencia en pacientes de más de 60 años, la osteoporosis se estableció como diagnóstico en 3,5 de los casos; sólo un 2% de los enfermos presentaban fracturas vertebrales; 4,9% estaban en tratamiento con calcio y vitamina D, y el 3,1% estaban recibiendo tratamiento antirresortivo.

OBJETIVOS: Valorar la constatación de OP en nuestro Servicio de MI y comparar con los resultados obtenidos hace 2 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisamos las últimas 100 epicrisis de pacientes mayores de 60 años, valorando: edad y sexo, osteoporosis como diagnóstico primario o secundario (1), constancia de fractura en diagnóstico (2), tratamiento antirresortivo (3), tratamiento con calcio y vitamina D (4), realización de densitometría durante ingreso (5), constatación

de fractura en Rx tórax (6), OP en antecedentes (7), tratamiento antirresortivo en antecedentes (8), antecedente de fracturas (9), antecedente de realización de DMO (10) y otros factores de riesgo (11): menopausia precoz, fármacos osteopenizantes, diabetes, inmovilización, tabaquismo e IMC. Comparamos estos resultados con los obtenidos hace 2 años en este mismo servicio de Medicina Interna.

RESULTADOS: La edad media de los pacientes fue de 81,2 años (65-96), siendo un 57% mujeres y un 43% hombres. En el diagnóstico, se constata la OP en un solo caso, apareciendo el diagnóstico de fractura en 4 ocasiones. Un paciente fue dado de alta con tratamiento antirresortivo y 2 pacientes con calcio/vitamina D. No se realizó ninguna densitometría durante el ingreso. En ninguna descripción de Rx tórax se hace mención a la aparición de fracturas. En antecedentes, 4 pacientes habían llevado tratamiento antirresortivo y 5 reflejaban fracturas previas. En 5 casos, se constata la realización de DMO. Hemos detectado la existencia de 137 factores de riesgo.

DISCUSIÓN: La OP es un tema de creciente interés,

como lo demuestra, por ejemplo, el reciente simposio organizado en Valencia por la SEMI. Se trata de una enfermedad muy frecuente en los pacientes ingresados en servicios de MI, e intentos como el COSMIS pretenden incrementar su constatación, para evitar fracturas que aumentan su mortalidad, además de disminuir la calidad de vida de los pacientes. Se constata una discreta mejoría en los resultados obtenidos, si bien el diagnóstico de OP sólo queda reflejado en un 1% (la verdadera incidencia en este grupo debería estar en un 30-40%). Los factores de riesgo forman el grupo de mayor constatación de datos, destacando, entre ellos: diabetes (35), inmovilización (30), tabaquismo (22) y corticoterapia (20). A pesar de considerar en las epicrisis tantos factores de riesgo, es llamativa la poca incidencia de tratamiento antirresortivo en los pacientes (sólo en un caso).

CONCLUSIONES: La OP sigue siendo una patología infradiagnosticada e infratratada, considerando que un mayor reconocimiento de la misma mejoraría la calidad de vida de los pacientes, sin olvidar que es una enfermedad que aumenta la mortalidad de los pacientes.



RV-2. COMPORTAMIENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LA INFECCIÓN POR EL VIH

M. Esteban Giner¹, V. Giner Galván¹, M. Galindo Puerto², J. Rodríguez¹, F. Martínez¹, M. Oltra Sempere¹, J. Guix García², J. Redón i Mas¹

¹Unidad de HTA. Servicio de Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínico Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Determinar la distribución de valores de PA clínica (PAC) y ambulatoria, así como los potenciales determinantes de los mismos en un grupo representativo de la población española infectada por el VIH.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio transversal de 215 pacientes VIH+, atendidos en el Hospital de Día de la Unidad de Enfermedades Infecciosas de nuestro hospital (edad media: 39,9 años; 68,4%: varones; 44,7%: sida; CV: 24,789 ± 86,064 copias/ml; CD4: 406 ± 264/ml). Se aplicó voluntariamente un cuestionario sobre antecedentes cardiovasculares personales y familiares. Se midió tres veces consecutivas la PA clínica (PAC) mediante sistema oscilométrico automático (Omron 705). A aquellos pacientes con media de PAsc > 139 y/o PADc > 89 mm Hg se les realizó monitorización ambulatoria de PA (MAPA) de 24 h (Spacelabs 90207) y valoración de daño orgánico mediante electrocardiograma, fondo de ojo, ecocardiograma, microalbuminuria 24 h y ecografía carotídea.

RESULTADOS: La PAC media del grupo fue de 129,9 ± 16,4/80,7 ± 9,8 mm Hg con la distribución categórica (ESH 2003) de PA optima 26,9%, normal 27,4%, normal-alta 23,6%, HTA grado I 15,4, HTA grado II 3,4%, HTA grado III 3,4%. Hubo más pacientes hipertensos ($p < 0,0001$) y con mayores valores de IMC ($p < 0,001$), glucemia basal ($p < 0,0001$), colesterol total ($p = 0,001$) y LDL ($p = 0,025$). La MAPA de 24 h confirmó el diag-

nóstico de HTA en el 47,1% de los pacientes. No se detectaron alteraciones del ritmo circadiano. Tras el análisis multivariado, tanto la edad como el IMC aparecieron como los principales factores independientes relacionados con los valores de PA. Ninguno de los parámetros relacionados con la infección (estadio, tiempo desde diagnóstico, CV, CD4, dosis acumuladas de TARV, presencia de lipodistrofia) o metabólicos (HOMA, presencia de síndrome metabólico) mostraron un efecto significativo sobre los valores de PA.

DISCUSIÓN: Es abundante, aunque no concluyente, la reciente literatura sobre el incremento del RCV en la población VIH. Los estudios sobre HTA son especialmente escasos y metodológicamente limitados. El presente estudio confirma la observación de previos en cuanto a que no parece que el comportamiento de la PA de los pacientes VIH+ sea distinto al de la población general. Estos resultados vienen reforzados por el empleo por primera vez de metodología para la medición de PA que descarta el fenómeno de alerta, tan frecuente como demuestra el presente estudio, en la población joven, y que podría justificar la sobrevaloración de la prevalencia real de HTA de estudios previos.

CONCLUSIONES: La población infectada por el VIH presenta un comportamiento tensional superponible al de la población general. Llama la atención la elevada prevalencia de HTA clínica aislada.

RV-4. IMPACTE DE L'ESTRÉS OXIDATIU SOBRE L'HIPERTRÒFIA VENTRICULAR ESQUERRA A L'HIPERTENS

V. Giner¹, E. Rodilla², M. Tormos³, O. Espinosa³, J. Pascual²,
F. Chaves Martínez⁴, G. Sáez³, J. Redón i Mas¹

¹Unitat de HTA. Servei de Medicina Interna, ⁴Unitat de Investigació. Hospital Clínic Universitari. València,

²Unitat de HTA. Servei de Medicina Interna. Hospital de Sagunt. Sagunt, València, ³Departament de Bioquímica i Biologia Mol·lecular. Facultat de Medicina. Universitat de València. Valencia

OBJECTIU: Tot i sent un factor molt important, al malalt hipertens el desenvolupament de dany d'organ diana depèn de factors diferents de la PA. Tenint en conte que a l'HTA hi ha un estat oxidatiu (EO) incrementat independent dels valors de PA, potser aquest EO siga un dels factors implicats. Es per aixó que ens proposem en aquest estudi analitzar l'impacte de l'estrés oxidatiu sobre el desenvolupament de dany miocàrdic a l'HTA.

MATERIAL I MÈTODES: S'han inclòs 66 hipertensos essencials no tractats [45,8 (11,6) anys d'edat, 36 homes, IMC 28,9 (5,6) kg/m²]. S'ha realitzat MAPA 24 h [PA mitja 105 (14) mmHg] amb monitor Spacelabs 90207, i estudi ecocardiogràfic basal amb determinació de l'Índex de Masa Ventricular [IMV, 133 (21) g/m] i del Gruix Relatiu de la Paret [GRP: 0,44 (0,08)]. Per a la valoració de l'EO s'ha determinat a monocits circulants l'índex glutatio oxidat/redüït (GSSG/GSH), malondialdehid (MDA) i 8-oxo-2'-deoxiguanosina (8-Oxo-dG) de l'ADN mitocondrial (mit) i nuclear (n). També l'activitat de la superòxid dismutasa total (SOD) i l'isoforma manganeso (MnSOD), la catalasa (CAT) així com la glutatión peroxidasa (Gpx).

RESULTATS: Els valors de GRP, però no els de IMV, s'han relacionat de forma significativa amb els nivells de malondialdehid [p = 0,01] i 8-oxo-2'-deoxiguanosina mitocondrial [p 0,01]. En comparació amb els malalts sense remodel·lat concèntric, els 26 [41%]

amb ell mostraren nivells significativament majors de malondialdehid [p = 0,005] i de l'índex glutatio oxidat/redüït [p = 0,002], mentres que els valors de 8-oxo-2'-deoxiguanosina mitocondrial mostraren nivells igualment superiors en relació a la presència de remodel·lat, tot i que sense assolir significació estadística [p = 0,08]. Les relacions observades van esser independents de l'edat, sexe, IMC i PA mitja de 24 h. No s'han trobat diferències en el grau d'activitat antioxidant enzimàtica.

DISCUSSIÓ: El present estudi demostra per primera vegada en humans que la presència d'un estrés oxidatiu incrementat en un determinant independent del desenvolupament de remodel·lat miocàrdic a l'HTA essencial. Aquestos resultats són concordants amb els recientment descrits amb rates tractades amb angiotensina II ev, a les quals es va relacionar major EO amb major remodel·lat miocàrdic, però no augment de massa. El que el remodel·lat siga el pas inicial de tot dany orgànic a l'HTA situa a l'EO a la base comuna responsable del dany vascular global del malalt hipertens essencial.

CONCLUSIONS: A l'HTA essencial l'increment de l'EO es un factor determinant de remodel·lat miocàrdic independent del component hemodinàmic de la malaltia. La relació entre EO i dany orgànic fa de l'EO un potencial marcador de risc al malalt hipertens.



RV-5. HEMODINÀMICA EN PACIENTES HIPERTENSOS

M. Forner Giner, C. Fernández Rodríguez, F. Martínez, M. Ruano Camps,
M. Oltra Sempere, N. Abdilla Bonías, V. Giner Galván, J. Redón

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: Determinar la posible diferencia de parámetros hemodinámicos en una serie de pacientes hipertensos frente a pacientes no hipertensos a través del estudio de cardiografía de impedancia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se recogieron los datos de 23 pacientes hipertensos, incluyendo datos demográficos, factores de riesgo, existencia de daño orgánico y tratamiento en el momento del estudio. Se realizó un estudio hemodinámico no invasivo por cardiografía de impedancia (Task Force® Monitor, CNSystems), determinando paráme-

tros de función cardiaca, resistencias periféricas y volúmenes torácicos. Junto con esto, se hizo lo mismo con 18 controles sanos, recogiendo los mismos parámetros, para observar las posibles diferencias entre ambos grupos.

RESULTADOS: De los 23 pacientes hipertensos, el 73,9% eran varones, frente al 57,8% en el grupo control. La mayoría de pacientes hipertensos presentaba algún otro factor de riesgo asociado a la hipertensión (media 1,80 con DE 0,90), con 7 pacientes que presentaban 3 o más factores, y en 13 de ellos había ya afectación de órgano diana.

Frente a esto, los factores de riesgo y afectación en el grupo control eran prácticamente nulos. En el grupo de hipertensos, todos ellos llevaban tratamiento (media de 2,84 fármacos), siendo los más utilizados los diuréticos (22 pacientes), β -bloqueantes y α -bloqueantes (12 pacientes cada uno de ellos) y ARA II (11 pacientes). En el estudio del sistema nervioso vegetativo, en el grupo de pacientes hipertensos había un predominio simpático en 14 pacientes (60,86%), mientras que en el grupo de controles este predominio aparecía en 12 pacientes (63,15%).

DISCUSIÓN: Los dos grupos eran comparables en cuanto al número de personas y su IMC, aunque el grupo de casos presentaba una edad más avanzada. En cuanto a los parámetros hemodinámicos, lógicamente los pacientes hipertensos presentaban cifras basales mayores de presión arterial, sin

diferencia significativa en su frecuencia cardiaca. Los parámetros de volumen (gasto cardiaco, índice cardiaco y volumen sistólico) eran mayores en los pacientes no hipertensos, probablemente reflejando una mejor función cardiaca y menor hipertrofia ventricular. No se mostraron diferencias en cuanto a predominio de sistema simpático/parasimpático. En los parámetros de adaptación a cambios posicionales (reflejo barorreceptor), la respuesta de los pacientes no hipertensos era mejor, lo que muestra una disfunción en los pacientes hipertensos a la hora de adaptar su presión arterial a los diversos cambios en la vida diaria.

CONCLUSIONES: La cardiografía de impedancia puede servir para tipificar a los pacientes hipertensos, mostrando las posibles alteraciones de base que pueden servir a la hora de la toma de decisiones.



T-3. ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS Y TROMBOSIS EN PACIENTES CON LES

F. Martínez García, M. Ruano Camps, M. Forner Giner, M. Oltra Sempere,
N. Abdilla Bonías, M. Fabiá Valls, M. García Fuster, J. Redón i Mas

Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Determinar el riesgo de trombosis en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) que presentan anticuerpos antifosfolípidos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio retrospectivo en 33 pacientes diagnosticados de lupus eritematoso sistémico (LES), de acuerdo con los criterios de la ACR de 1997, que además presentaran de forma persistente algún anticuerpo antifosfolípido, incluyendo: anti-beta2glicoproteína, anticardiolipina, antifosfatidilserina y el anticoagulante lúpico.

RESULTADOS: Del total de pacientes, 29 (87,9%) eran mujeres. La edad media fue de 33,93 años, rango 8-62 años. La mediana de seguimiento fue de 222,1 meses, rango 14,23-252,3. En todos los pacientes se determinaron los principales parámetros analíticos, incluyendo la proteinuria expresada en mg/día, los niveles de anticuerpos antifosfolípidos, el número de criterios de LES, y la presencia o no de otros factores de riesgo trombótico. La comparación entre los pacientes con y sin trombosis se realizó mediante ANOVA para variables cuantitativas y la chi-cuadrado para variables cualitativas. La probabilidad de presentar un evento trombótico a lo largo del tiempo se determinó utilizando el método de Kaplan-Meier, y los factores relacionados con el riesgo se estimaron mediante el método de riesgo proporcional de Cox.

RESULTADOS: Ocho pacientes (24,2%) presentaron trombosis: 5 trombosis venosas profundas (TVP) y 3 trombosis arteriales (TA) cerebrales. Un paciente presentó TVP + TA cerebral y retiniana. La tasa de aparición de trombosis fue de 2,81/100 pacientes/año. No se encontraron diferencias significativas en edad, sexo, ni en la mayoría de parámetros analíticos básicos. El grupo de trombosis presentó una mayor excreción urinaria de proteínas (log rank: 0,002) y un mayor alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial activado. En cuanto a los anticuerpos antifosfolípidos, sólo se encontraron diferencias significativas para los antibeta2glicoproteína de tipo IgM y para el anticoagulante lúpico que fueron más positivos en los pacientes con trombosis.

CONCLUSIONES: De acuerdo con lo observado en nuestro estudio, los pacientes que parecen presentar mayor riesgo de trombosis y, por lo tanto, deberían ser seguidos más estrechamente son los que presentan mayor afectación renal, mayores niveles de anticuerpos antibeta2glicoproteína de tipo IgM y positividad del anticoagulante lúpico. El riesgo trombótico, si bien es mayor en los primeros años de seguimiento, se mantiene hasta los 10-15 años del diagnóstico de LES.

T-4. ANOMALÍAS DE LA VENA CAVA Y TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

M. García Fuster, F. Martínez García, M. Forner Giner, M. Ruano Camps,
M. Oltra Sempere, N. Abdilla Bonías, M. Fabiá Valls, J. Redón i Mas

Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Las anomalías de la vena cava inferior emergen como un importante factor de riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes jóvenes, sobre todo a raíz de la generalización de nuevas y más sofisticadas técnicas de imagen. Se realizó un estudio prospectivo, con el objeto de determinar la prevalencia de anomalías de la vena cava inferior (VCI) como factor de riesgo trombótico en pacientes menores de 50 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: A los 116 pacientes incluidos en el estudio se les realizó ecografía doppler de miembros inferiores. Aquellos que presentaban extensión de la trombosis a nivel iliaco eran sometidos a una flebografía para valorar alteraciones de drenaje a nivel de la vena cava inferior, y si ésta se confirmaba se completaba el estudio con TAC con contraste o angio-RMN para realizar valoración anatómica y descartar patología coadyuvante. Además, a todos los pacientes se les realizó estudio de trombofilia, incluyendo:

antitrombina, déficit de proteínas C y S, factor V Leiden, protrombina G20210A, anticuerpos antifosfolipídicos y factores de riesgo adquiridos.

RESULTADOS: De todos los pacientes incluidos en el estudio, 37 (31,9%) presentaron afectación iliaca, y 6 (5,17%) presentaron anomalías de VCI: 4 hipoplasias y 2 duplicaciones. Todos ellos eran menores de 30 años, 2 tenían anticuerpos antifosfolipídicos, y 1, protrombina G20210A. Dos pacientes (33,3%) presentaron recidiva trombótica tras la suspensión de la anticoagulación.

DISCUSIÓN: Las anomalías de vena cava constituyen una situación prevalente en pacientes jóvenes con trombosis hasta las iliacas, y su presencia aumenta el riesgo de recidivas.

CONCLUSIONES: En pacientes jóvenes con TVP, especialmente si afecta a las iliacas, debe investigarse la posible existencia de anomalías de la cava inferior, ya que en estos pacientes debería prolongarse la anticoagulación para evitar retrombosis.



T-5. PREVALENCIA DE TROMBOFILIA EN PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA DE MIEMBROS SUPERIORES. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE 9 CASOS

A. Botella, B. Valero Novella, R. Sánchez, Y. Calero, T. Baeza, M. García Sánchez, R. Martínez Goñi, A. Tello

Medicina Interna. Hospital General Universitario. Alicante

OBJETIVOS: Realizar un análisis descriptivo de los casos de trombosis venosa de miembros superiores que se han dado en el HGUA en estos últimos 4 años, estudiando también la prevalencia de trombofilia en dichos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se analizan las características de interés médico de cada paciente, así como el resultado de las pruebas diagnósticas realizadas, incluyendo el estudio de hipercoagulabilidad.

RESULTADOS: Se han incluido 9 pacientes con trombosis de miembro superior. La mediana de edad ha sido 35 años, y el 66,7% de los afectados eran hombres. Con respecto a los factores de riesgo: una paciente tomaba anticonceptivos orales, otro, anabolizantes, otro era portador de marcapasos, y otro fue diagnosticado de carcinoma renal durante el estudio. El resto no presentaba factores de riesgo conocidos para enfermedad tromboembólica. Con respecto a factores desencadenantes, 2 pacientes realizaban halterofilia, y 3 ejercicio físico moderado-intenso con miembros superiores, debido a su profesión. Todos los diagnósticos se llevaron a cabo mediante eco-doppler de la extremidad afecta. El dímero-D medio obtenido fue 0,77. Las localizaciones de la trombosis han sido las siguientes: la vena subclavia se afectó en 7 de los pacientes, la vena axilar en 4 casos, la humeral en 2, la basílica en 1,

y la vena yugular interna en 2 casos. En el 66,7% de los casos la afectación fue del lado derecho. Se realizaron marcadores tumorales y tomografía computarizada, sin hallazgos relevantes excepto en un caso, cuyo estudio concluyó con el diagnóstico de carcinoma de células renales. Se realizó estudio de hipercoagulabilidad en 6 de los pacientes, con los siguientes hallazgos: 1 paciente presentó déficit de proteína S y síndrome antifosfolípido, el 66,5% de los pacientes resultaron heterocigotos para la mutación de MTHFR, y 1 paciente presentó hiperhomocisteinemia. El tratamiento agudo utilizado fue, en todos los casos, HBPM, ajustando la dosis en función del peso. La media de días de tratamiento con HBPM fue de 4. El tratamiento a largo plazo se realizó con anticoagulantes orales.

CONCLUSIONES: La prevalencia de trombofilia es superior en el grupo de estudio con respecto a la población general (déficit de proteína S en el 16,6%, y 66,5% de heterocigotos para la mutación en la enzima MTHFR). Sería necesario un estudio con mayor número de casos y con controles para determinar la diferencia real entre ambas poblaciones. Un seguimiento largo permitiría establecer el riesgo de recurrencia de TVP para cada trombofilia, permitiendo optimizar la duración del tratamiento anticoagulante en cada paciente.

V-24. VARIACIONES DE LA PROTEÍNA C REACTIVA CON EL TRATAMIENTO ANTIHIPERTENSIVO E HIPOLIPEMIANTE

L. Castellano¹, M. Aragón¹, I. Amorós¹, J. Costa¹, A. Miralles², C. González³, E. Rodilla¹, J. Pascual¹

¹Medicina Interna, ²Análisis Clínicos, ³Medicina Preventiva.
Hospital de Sagunto. Puerto de Sagunto, Valencia

OBJETIVOS: Valorar las alteraciones de PCR inducidas por el tratamiento con estatinas y fármacos antihipertensivos en una población de hipertensos con diverso riesgo coronario (RC).

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo en el que se incluyeron 665 pacientes con con HTA: 556 (52% varones) pacientes sin dislipemia RC (Framingham a los 10 años) de 8,3 (7,6), que se utilizaron como grupo control (C) y 109 (61% varones) pacientes con dislipemia, RC 13,1 (8,8), que recibieron tratamiento con estatinas (E). El tratamiento con estatinas se indicó en función de sus criterios de RC según el NCEP-ATP III. En caso necesario, se les optimizó el tratamiento antihipertensivo aumentando la dosis del fármaco que estaban tomando y/o añadiendo diurético. A todos los pacientes al principio y final del estudio se les determinó el perfil lipídico (CT, C-HDL y TG) y la PCR por un método de alta sensibilidad. El tiempo medio de seguimiento fue de 14,3 (3,6) meses.

RESULTADOS: Los valores de PCR disminuyeron en el grupo E respecto al C [-0,17 (0,2) mg/l frente a a

0,14 (0,09) (mg/l) ($p = 0,003$, MW]. En el grupo E, el descenso de los valores de PCR-US no guardó relación (coeficientes de correlación de Spearman) con el descenso de los valores lipídicos: colesterol total ($r = 0,06$; $p = 0,49$), colesterol-LDL ($r = 0,11$; $p = 0,24$), TG ($r = -0,02$; $p = 0,81$). Para la variación de la PA, los resultados fueron PAS ($r = -0,07$; $p = 0,44$) y para la PAD ($r = -0,121$; $p = 0,21$). El grupo E recibió más fármacos antihipertensivos que el C: 2,2 (2,3) frente a 2,5 (1,2) ($p = 0,02$). Al agrupar a los pacientes tratados con estatinas según el grupo farmacológico de antihipertensivos que recibían, los pacientes que tomaban anti-ECA o ARA II tuvieron una mayor tendencia a disminuir sus valores de PCR ($p = 0,08$) que el resto.

CONCLUSIONES: En pacientes hipertensos, las estatinas inducen un descenso de los valores de la PCR. El descenso de la PCR no guardó relación con la disminución de los valores de CT, c-LDL ni TG, ni con la variación de la PA. El efecto de disminución de los valores de PCR inducido por estatinas en pacientes hipertensos es independiente de la disminución del c-LDL y de la PA.



V-34. ESCLEROSIS SISTÉMICA EN 23 PACIENTES. ESTUDIO DESCRIPTIVO

J. Vicente Mas, S. Escrivá Cerrudo, M. Gomis Mascarell, R. Benítez Bermejo, C. Campos Fernández, J. Calvo Catalá, M.I. González Cruz, A. Herrera Ballester

Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Describir las características epidemiológicas y clínicas de 23 pacientes diagnosticados de esclerosis sistémica (ES) controlados en la Unidad de Reumatología, con el fin de establecer un protocolo unificado para una adecuada estimación del grado de afectación sistémica y del tratamiento precisado en cada caso.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio descriptivo para el que han sido revisadas, de modo retrospectivo, 23 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de ES en función de un protocolo establecido en el que se incluyen datos epidemiológicos del paciente, expresión clínica de la enfermedad y tratamientos administrados, entre otros.

RESULTADOS: El 87% de los pacientes son mujeres y la edad media de inicio de la sintomatología es de 54 años. La media de seguimiento de los pacientes fue de 7,9 años. La clínica inicial fue, por orden de frecuencia: fenómeno de raynaud (FR) en el 47,8% (11), afectación esofágica/digestiva en 2 pacientes (8,7%), articular (8,7%), y asociación de

varias manifestaciones en 6 (26,1%). La forma de presentación más frecuente en nuestra serie es la ES limitada (82,6%) y el retraso medio en el diagnóstico fue de 1,74 años. En cuanto a las manifestaciones clínicas, presentan FR 20 pacientes (87%), esclerodactilia el 73,9%, afectación esofágica 16 pacientes (69,6%), de los cuales, el 43% con clínica de disfagia y el 26,1% de enfermedad por reflujo (ERGE). Otras manifestaciones de la enfermedad, como lesiones isquémicas distales, aparecen en 5 pacientes (21,7%) y afectación pulmonar en el 21,7%, la mayoría de tipo intersticial, y un caso de hipertensión pulmonar. Hay afectación osteoarticular en el 61,9%, en la mayoría de los casos artritis, y un caso de acroosteólisis. Hasta la fecha, no se ha evidenciado afectación cardiaca en ningún caso. En los datos de laboratorio se observa una elevación de reactantes de fase aguda: VGS media: 30,36, PCR media: 2,35. Perfil inmunológico: factor reumatoide positivo 30,4%, ANA(+) el 78,3%, anti-centrómero(+) el 30,7%, y anti-scl70(+) el 52,2%.

Las exploraciones complementarias realizadas fueron: TEGD al 26,1% (patológico en el 83,3%), manometría esofágica al 60,8%, mostrando disfunción del EEI en 5 pacientes, afectación del cuerpo y del EEI en 8. La capilaroscopia se realizó al 34,8%: objetivándose áreas avasculares en 2, megaasas en 3 y resultando normal en 3 pacientes. Tratamientos recibidos: corticoides 15 pacientes (65,2%), calcio-antagonistas 13 (56,5%), inhibidores de la bomba de protones 13 (56,5%), procinéticos 9 (39,1%), análogos de prostaglandinas 7 (30,4%), bosentán en 7 (30,4%), D-penicilamina en 5 casos (21,7%),

antiácidos 4 (17,4%), AINES 6 (26,1%), nitratos 3 (13%). La supervivencia en este momento es del 100%.

CONCLUSIONES: En nuestra serie, la ES afecta fundamentalmente a mujeres. El FR fue la manifestación más frecuente, así como el primer síntoma inicial. Los síntomas más graves (HTP, afectación cardíaca, etc.) se han detectado en menor proporción, lo que relacionamos con la nula mortalidad constatada. Los corticoides han sido los fármacos más utilizados, apreciando un incremento importante del bosentán.



V-35. ESTUDIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN SUJETOS DIABÉTICOS MEDIANTE MAPA. EFECTOS DE LOS FÁRMACOS ANTIHIPERTENSIVOS

J. Ferrer García, M. Gomis Mascarell, S. Escrivá Cerrudo, J. Vicente Mas, A. Jimeno García, R. Benítez Bermejo, R. Oropesa Juanes, A. Herrera Ballester

Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Estudiar el patrón circadiano de presión arterial en sujetos diabéticos mediante MAPA (monitorización continua de la presión arterial). Estudiar el efecto de los fármacos antihipertensivos sobre el patrón circadiano y los niveles de presión arterial.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyeron 51 pacientes con diabetes tipo 2 e hipertensión arterial diagnosticada y tratada con fármacos. Recogimos datos epidemiológicos de los pacientes y su tratamiento antihipertensivo actual, según un protocolo establecido. La medición ambulatoria continua de presión arterial (MAPA) se registró mediante un monitor homologado (Space Labs®) durante 24 horas. Para el estudio estadístico se utilizó el paquete SPSS versión 12.00.

RESULTADOS: La presión arterial media (en mm Hg) mediante MAPA fue: 131,4/71,8; durante el periodo de actividad: 133,5/75,1; periodo de descanso: 127,2/66,2. El número de pacientes controlados (cumplían objetivos de TA < 130/85) fue de 23 (46,9%). El resultado del MAPA fue: 13 pacientes (26,5%) presentaron un patrón DIPPER (des-

censo de presión durante el periodo de descanso > 10%), 36 pacientes (63,5%) *non dipper* (descenso de presión durante el periodo de descanso < 10%). Respecto al tratamiento antihipertensivo, más de la mitad de los pacientes (51%) recibían 2 o más fármacos. 46 pacientes (90,2%) tomaban fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina [IECA 20 (39,2%), ARA II 26 (51%)]. El número de fármacos/paciente o la clase farmacológica no se asoció con diferencias ni en los niveles de presión arterial ni en el patrón circadiano.

CONCLUSIONES: El registro mediante MAPA en sujetos diabéticos e hipertensos es de gran utilidad, pues permite clasificar a la mayoría de sujetos como *non dipper* e identificar a aquellos con niveles de PA por encima de los recomendados. Al igual que en múltiples estudios, no existen diferencias respecto al grupo farmacológico y el patrón circadiano de presión arterial. Cabe destacar la gran prevalencia de los fármacos bloqueadores del sistema renina-angiotensina, por ser los de primera elección en pacientes diabéticos e hipertensos.



V-50. SÍNDROME POLIGLANDULAR AUTOINMUNE. HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELCHE

E. Ascuña Vásquez, N. Ahmad, A. Mora Rufete, E. González, C. Escolano Hortelano,
A. Sánchez Sevillano, A. Martín Hidalgo

Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche. Elche, Alicante

OBJETIVOS: 1. Describir una serie de pacientes con SPA atendidos en el Hospital General Universitario de Elche. 2. Comunicar casos de SPA, así como analizar las características epidemiológicas, analíticas y clínicas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo transversal. Revisión de historias clínicas de pacientes según protocolo establecido. Revisión de la base de datos del laboratorio para recoger a los pacientes a los que se les había solicitado ac. anti-TPO y en cuáles había sido positivo

RESULTADOS: Revisamos 35 historias clínicas de los pacientes con TPO positivos. De ellos, 16 pacientes cumplían criterios de SPA. El promedio de edad fue 54,3 años, 27 mujeres y 8 varones. 5 correspondieron al SAP II y 11 al SAP III. La primera manifestación fue tiroiditis autoinmune, excepto en 3, en los que fue la enfermedad de Addison, en 1 anemia perniciosa y en otro hepatitis crónica autoinmune. De los 35 pacientes con ac. TPO positivos, 2 tenían ac. anti-cápsula suprarrenal, 2 ac. anti-FI, uno ac. antirreceptor de acetilcolina,

uno ac. antitiroglobulina, uno ac. antimicrosomal y 5 ac. antinucleares. 6 pacientes tenían antecedentes familiares, en su mayoría hipertiroidismo, y sólo 1 DM I, en el resto no constaba. Dos pacientes coincidentemente, entre sus varias patologías endocrinológicas, presentaban hiperparatiroidismo. Se encontraron anticuerpos TPO positivos en 397 pacientes de 1.000 solicitados en los últimos 6 meses.

CONCLUSIONES: El tipo de SPA más frecuente fue el III, en su mayoría mujeres de mediana edad cuya primera manifestación predominantemente fue tiroiditis autoinmune, lo cual coincide con lo descrito en la literatura. Sin embargo, hay que resaltar que hay un grupo importante que presenta patología inmunológica combinada no incluíble en ninguno de los tres tipos –probablemente sería el SPA tipo IV–. La importancia de la detección de autoanticuerpos en fases en las que aún no existe una endocrinopatía manifiesta reside en la posibilidad de establecer un diagnóstico precoz para, así, disminuir la morbimortalidad en estos pacientes y sus familiares susceptibles.



V-53. ACTIVIDAD ANTIHIPERTENSIVA DE LOS ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE LA ANGIOTENSINA II (ARA II): METAANÁLISIS A PARTIR DE ESTUDIOS CON MONITORIZACIÓN AMBULATORIA DE LA PRESIÓN ARTERIAL (MAPA) DE 24 HORAS

J. Redón i Mas¹, M. Fabiá Valls¹, N. Abdilla Bonías¹, R. Oltra Sempere¹,
F. Martínez García¹, V. Giner Galván, M. Forner Giner¹, C. Fernández Rodríguez²

¹Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas.

Hospital Clínico. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: Los ARA II conforman un grupo farmacológico muy utilizado como antihipertensivo, con un número creciente de componentes, existiendo controversias respecto a la intensidad de su efecto antihipertensivo, duración de acción y posibles diferencias entre los miembros de este grupo terapéutico. El objetivo es analizar la actividad antihipertensiva y los factores que la determinan mediante un metaanálisis de los estudios de eficacia antihipertensiva en los que ésta se ha valorado mediante MAPA de 24 h.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se han incluido todos los estudios de eficacia antihipertensiva con MAPA de 24 h o más, publicados en revistas de *peer-review*. Los valores absolutos de reducción de PAS y PAD de 24 horas, periodo día, noche, últimas 4 horas de tratamiento y más allá de las 24 horas (en estudios de supresión de dosis), ajustados por el tamaño muestral, se han relacionado con los valores iniciales de PA y dosis de los fármacos.

RESULTADOS: Se han incluido un total de 60 estudios, que incluían todos los miembros comercializados del grupo. La reducción de la PA –tanto PAS como PAD– tuvo una relación lineal con los valores iniciales de PA y con la dosis del fármaco, cualquiera que fuese la molécula ensayada y el periodo de PA considerado. La dosis no sólo influyó la reducción de PA durante las 24 horas, sino que tuvo un impacto manifiesto en la duración de la eficacia antihipertensiva.

DISCUSIÓN: La eficacia antihipertensiva de los ARA II está ampliamente demostrada, aunque la duración de acción tras una única dosis parece diferir de forma significativa. El valor clínico de estas diferencias precisa ser estudiado sobre morbilidad y mortalidad o sobre objetivos intermedios.

CONCLUSIONES: La reducción de PA puede optimizarse mediante la adecuada dosificación de la molécula utilizada.

V-56. SÍNDROME DE BRUGADA. PRESENTACIÓN DE 8 CASOS

N. Sanz González, P. Escriche Roberto, S. Ortiz Suárez, C. García Mazo,
J. Rodríguez Hernández, F. Cabadés O'Callahan

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Vinarós. Vinarós, Castellón

OBJETIVOS: Comunicar la experiencia en nuestro servicio sobre el síndrome de Brugada.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realiza un estudio retrospectivo de revisión de 8 historias clínicas de pacientes atendidos en nuestra consulta desde 1997 a 2005 con este diagnóstico.

RESULTADOS: • Paciente n.º 1: Mujer de 57 años con antecedentes personales de coleditiasis y aplastamiento postraumático de T9-T10. Antecedentes familiares de tía fallecida por muerte súbita. Remitida por hallazgo casual en ECG de elevación del ST en V2, T negativa de V2 a V4. Se realizó test de provocación positivo; EEF negativo y Holter ECG normal. • Paciente n.º 2: Varón de 71 años con antecedentes personales de HTA, valvuloplastia aórtica, FA paroxística, dislipemia y cólico nefrítico. Antecedentes familiares de madre fallecida por muerte súbita y padre fallecido por ACV. En estudio por AcxFA. Se realiza ECG que detecta HVI. En controles posteriores, elevación de ST en V1 y V2, BRD y BAV de primer grado. Test de provocación negativo; se aconsejó EEF. • Paciente n.º 3: Varón de 25 años con antecedentes personales de hipotiroidismo transitorio. Antecedentes familiares de tío fallecido por muerte súbita. Remitido por lipotimia. ECG: elevación de ST de V1 a V3, BRD y HBA. Test de provocación positivo. EEF negativo. Holter normal. • Paciente n.º 4: Mujer de 49 años con antecedentes personales de *miastenia gravis*. Hijo con síndrome de Brugada, remitido para estudio familiar. ECG: BRD. Test de provocación positivo. Holter normal. • Paciente n.º 5: Mujer de 48 años con antecedentes de HTA y hernia de hiato. Padre fallecido por muerte súbita. Remitida por taquicardia sinusal. ECG: BRD y descenso de ST en DII, AVF y de V3 a V5. Test de provocación positivo. EEF taquicardia nodal. Holter: hiperestimulación simpática. Ecocardiograma: HVI y ligera estenosis aórtica. • Paciente n.º 6: Varón de 26 años con antecedentes de padre fallecido por muerte súbita, madre y hermanos con episodios sincopales. Remitido por 3 episodios sincopales. ECG: elevación de ST en V1 y en V2 y BRD. EEF negativo.

Holter normal. Ecocardiograma normal. Se coloca DAI. • Paciente n.º 7: Mujer 31 años con antecedente familiar de tío fallecido por muerte súbita. Remitida por hallazgo casual al realizarse ECG que detecta elevación de ST en V1 y V2, BRD. Test de provocación positivo. EEF negativo. Holter normal. • Paciente n.º 8: Mujer de 74 años con antecedentes personales de HTA, dislipemia e hipertiroidismo. HTA. Remitida para estudio por FA. ECG: FA con elevación de ST en V1 y V2. Holter: normal. Ecocardiografía: calcificación de anillo mitral.

DISCUSIÓN: El síndrome de Brugada descrito en 1992 se caracteriza por bloqueo de rama derecha con elevación de ST de V1 a V3, asociado o no a síncope y/o muerte súbita. Se hereda de forma autosómica dominante, detectándose el gen *SCN5A* en la mayoría de las familias estudiadas. Esta mutación afecta a los canales del sodio, produciendo su cierre prematuro o inactividad, lo que potencia la acción del potasio y genera un sustrato para arritmias por reentrada. El hallazgo de dicha patología puede realizarse de forma casual, por clínica sugestiva o mediante estudio familiar. Para llegar al diagnóstico, se realizan ECG y test de provocación si es preciso. Mediante el estudio electrofisiológico (EEF) se detectan los pacientes susceptibles de presentar taquicardia ventricular polimorfa. De los 8 pacientes estudiados se realizó el diagnóstico de síndrome de Brugada mediante ECG en 7 (88%) y en 1 (12%) mediante el test de provocación. El EEF para taquicardia ventricular polimorfa fue negativo en todos los casos. Sólo 2 pacientes presentaron clínica sugestiva, el resto estaban asintomáticos. En un caso se llegó al diagnóstico por estudio familiar. Todos tenían antecedentes familiares de muerte súbita entre los 55 y los 75 años. En todos los casos se aconsejó estudio familiar y control evolutivo.

CONCLUSIONES: En el síndrome de Brugada es importante el estudio familiar. Hay algunos casos en los que hay que utilizar el test de provocación para llegar al diagnóstico.



A-1. CARDIOPATÍA ISQUÉMICA EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH

M. Galindo, C. Fernández, M. Oltra Sempere, J. Guix García, F. Alcácer, M. Ruano, F. Martínez García, J. Redón i Mas

Unidad Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínico. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: La enfermedad cardiovascular era poco frecuente en los pacientes con infección por VIH, pero a partir de 1997 y desde la generalización del uso de inhibidores de proteasa (IP), empezaron a comunicarse los primeros casos de cardiopatía isquémica. En el presente estudio analizamos las características de los pacientes de nuestra cohorte que han desarrollado episodios de cardiopatía isquémica sintomática a lo largo de los últimos 5 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que habían desarrollado un episodio de cardiopatía isquémica sintomática desde el 1 de enero de 1999 hasta el 30 de junio de 2004 y que seguían control regular en consultas externas de la Unidad de Enfermedades Infecciosas del Hospital Clínico Universitario de Valencia. De estos pacientes se analizaron los factores de riesgo cardiovascular, el perfil lipídico de acuerdo con las recomendaciones del III Panel del National Cholesterol Education Program (NCEP III), el consumo de fármacos y distintos tóxicos, las características de la infección por VIH, la presencia o no de lipodistrofia desde el punto de vista clínico y las características del episodio de cardiopatía isquémica

RESULTADOS: 11 pacientes del total de 1.100 en seguimiento presentaron un episodio de cardiopatía isquémica, representando una prevalencia de cardiopatía isquémica de un 1% durante el tiempo de estudio. De los 11 pacientes 3 eran mujeres (27,3%); la edad media era de 50 años (rango 37-69 años), y 4 de ellos tenían más de 60 años. La forma de presentación del episodio fue de infarto

agudo de miocardio de 10 pacientes y angor en 1 caso. Los factores de riesgo cardiovascular más frecuentes fueron el tabaco (100%) y el sedentarismo (100%). En cuanto a la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular, destaca su concentración en los pacientes: 6 de ellos (54%) presentaban 4 factores de riesgo, y 4 (36%), 3 factores de riesgo. En el perfil lipídico de los pacientes antes del episodio destaca la existencia de hipertrigliceridemia (TG > 200 mg/dl) en 7 pacientes (87,5%), hipercolesterolemia (CT > 240 mg/dl) en 2 (18,2%), HDL-col < 40 mg/dl en 7 pacientes (87,5%), LDL-col > 160 mg/dl únicamente en 1 paciente, y 1 dislipemia mixta en 2 pacientes (18,2%). 3 pacientes (27,3%) presentaban criterios de síndrome metabólico según el III panel del NCEP. Únicamente 4 pacientes (36,4%) presentaban redistribución grasa, 3 de ellos con lipoatrofia (27,3%), y otro con una lipodistrofia mixta (9,1%). Sólo 4 de ellos estaban en tratamiento con IP.

DISCUSIÓN: La prevalencia de cardiopatía isquémica es superior a la observada en los pacientes no infectados. Existe una prevalencia elevada de factores de riesgo cardiovascular, con concentración importante de los mismos en varios pacientes. Aunque 9 de ellos han tomado IP en algún momento, únicamente 4 los estaban tomando durante el episodio de cardiopatía isquémica.

CONCLUSIONES: Se hace necesaria una intervención activa en los distintos factores de riesgo, sobre todo en lo referente al consumo de tabaco y la dislipemia, siguiendo los mismos criterios que en población general (NCEP).



A-2. MAL DE POTT

B. Roca Villanueva¹, I. Bonig Trigueros¹, D. Bahamonde¹, R. Tena², M. Aguilar¹, E. Enrique¹, J. Pseudo Martínez³, J. González-Darder³

¹Medicina Interna, ²Unidad Docente MFyC, ³Neurocirugía. Hospital General. Castellón

OBJETIVOS: Describir un caso de espondilitis tuberculosa (mal de Pott).

MATERIAL Y MÉTODOS: CASO CLÍNICO: Varón de 21 años, natural de Marruecos y residente en España desde hace varios meses, con nefrolitiasis como único antecedente de interés. Ingresó por haber presentado durante las horas previas tos con abundante expectoración hemoptoica y disnea. En los días previos había tenido tos con expectoración purulenta, sin fiebre, y a lo largo de los meses previos había notado dolor de progresiva intensidad en la región dorsal. A la exploración

presentaba un buen aspecto general y unas constantes vitales normales, la auscultación pulmonar puso de manifiesto una disminución del murmullo vesicular en el hemitórax derecho, mientras que el resto de la exploración fue todo normal. Los análisis de sangre, incluidos hemograma, bioquímica completa, coagulación y proteinograma, fueron normales. La gasometría arterial proporcionó los siguientes resultados: pH 7,39, pCO₂ 39 mm Hg, y pO₂ 60 mm Hg. El análisis de orina fue normal. El electrocardiograma no mostró alteraciones. En las radiografías de tórax se observaron un infiltrado

cavitado en el lóbulo superior derecho y una condensación en el lóbulo inferior izquierdo. La fibrobroncoscopia mostró la existencia de sangre en todo el árbol bronquial derecho, procedente del bronquio del lóbulo superior derecho; la tinción de auramina-rodamina del aspirado bronquial fue positiva. A la vista de dicho resultado se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida. Para completar el estudio de los infiltrados pulmonares y evaluar el dolor dorsal, se efectuó una tomografía computarizada y una resonancia magnética del tórax y la columna vertebral que pusieron de manifiesto la existencia de una espondilodiscitis dorsal D9-D10 y D10-D11, junto con un gran absceso prevertebral. A la vista de lo anterior, se prescribió reposo absoluto al paciente. Ante la posibilidad de producirse colapsos vertebrales y angulaciones de la columna vertebral, se decidió efectuar una intervención quirúrgica en dos tiempos. Inicialmente, por vía posterior, se colocaron tornillos pediculares en D7, D8, D9, D10 y L11 unidos con barras. Posteriormente, por vía anterior y mediante una toracotomía, se evacuó el absceso prevertebral y se realizó curetaje de los tejidos devitalizados. El estudio anatomopatológico de dichos especímenes mostró la presencia de granulomas caseificantes. En los cultivos de esputos creció *Mycobacterium tuberculosis*. Tras todo ello el

paciente continuó el tratamiento antituberculoso sin incidencias y su evolución fue buena.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La presencia de espondilitis tuberculosa ha podido ser demostrada en momias pertenecientes a civilizaciones tan antiguas como la del antiguo Egipto; por tanto, se trata de una de las enfermedades más antiguas de la humanidad, de las que exista constancia. En 1779 el cirujano londinense Sir Percival Pott describió detalladamente esta infección, que desde entonces se conoce también con el nombre de "mal de Pott". Con el advenimiento de la mejora en las condiciones sanitarias y la disponibilidad de tratamiento antituberculoso, esta enfermedad se ha convertido en excepcional en los países desarrollados, aunque sigue presente en los países subdesarrollados, como demuestra nuestro caso. La espondilitis tuberculosa, si no es tratada, puede acabar ocasionando abscesos tuberculosos o angulaciones de la columna vertebral, capaces de causar, a su vez, complicaciones graves, especialmente neurológicas, como consecuencia de la compresión medular. Sin embargo, con los procedimientos de imagen disponibles en la actualidad el diagnóstico no suele plantear muchos problemas, y con un correcto tratamiento médico, y quirúrgico cuando está indicado, el pronóstico es generalmente bueno.



A-3. TOS IRRITATIVA Y PATRÓN INTERSTICIAL EN PACIENTE JOVEN

M. Díaz Castellano¹, P. Ferriz Moreno¹, F. Ribón Borna², A. Belso Candela¹,
H. Briceño García¹, M. Romero Nieto¹

¹Medicina Interna, ²Anatomía Patológica.
Hospital General de Elda. Elda, Alicante

Paciente varón de 31 años de edad.

ANTECEDENTES PERSONALES: No alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular; amigdalectomizado y apendicectomizado. Fractura traumática de radio derecho hacía 2 años. Desde hace 1 año, reside en EE UU, en el estado de Colorado. Trabaja en un observatorio astrofísico. No otros antecedentes epidemiológicos de interés. Consulta por presentar cuadro de 2-3 meses de evolución de tos irritativa persistente, sin expectoración, ni dolor torácico, ni palpitations, ni disnea. Tampoco refería sensación febril ni astenia, ni anorexia, ni pérdida de peso. Molestias faríngeas inespecíficas. Ante la evidencia de patrón intersticial en la radiología de tórax, se decide ingreso hospitalario para estudio.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Hábito leptosómico. Pulso 64 lpm. TA 110/70 mm Hg.Tª (ótica): 36,8 °C. Peso: 73,4 kg. Talla: 1,81 cm. Buen estado general. Buena coloración de piel y mucosas. No rigidez de nuca, no ingurgitación yugular. Faringe hiperémica con punteado fino blanquecino en paladar blando. No adenopatías. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen normal, sin hepatoesplenomegalia.

Puño-percusión de apófisis espinosas negativa. No edemas. Examen neurológico normal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: Hemograma: Hb 14,2, Hcto 43%, VCM 83; 4.300 leucos (S 78, L 12, M 11). Plaquetas 266.000. VGS 71 mm/s Coagulación: normal, QuicK 100%. Bioquímica: Glucosa, urea, creatinina, Na, K, ácido úrico, albúmina, proteínas totales, bilirrubina, GOT, GPT, FA, GGT, LDH, colesterol, triglicéridos, HDL, Ca y P, todas dentro de la normalidad. PCR 13. Gasometría: pO₂ 77,6, pCO₂ 38,8, pH 7,41, SatO₂ 94%, HCO₃-24,3. Factor reumatoide, ANA, c-ANCA, p-ANCA, ECA, alfa-1-antitripsina: sin alteraciones. ECG: sin alteraciones. Rx de tórax: patrón intersticial bilateral de predominio en campos superiores, engrosamiento apical derecho. TACAR torácico: patrón reticulonodular de distribución peribroncovascular de predominio en lóbulos superiores, sobre todo en LSD. No adenopatías valorables hiliares ni mediastínicas. Pequeña adenopatía retrocava pretraqueal. Mantoux (PPD 2 u) negativo. Serología VIH negativa. Espirometría: normal, sin signos de obstrucción ni restricción. Broncoscopia: epiglotis y bandas ventriculares engrosadas, con pequeñas lesiones blanquecinas. Sobre la epiglotis se visuali-

za pequeña lesión nacarada; el resto, hasta límites accesibles, dentro de la normalidad. Se realiza BAS, BAL y BTB. Valoración por ORL (fibrolaringoscopia): en cavidad oral, punteado fino a nivel de paladar blando. Epiglotis engrosada con similares lesiones a las vistas en la boca. Aritenoides tumefactos. Cuerdas vocales normales. Datos sugestivos de micosis faringolaríngea. Cultivo y Ziehl en BAL y BAS negativos. *Pneumocystis carinii* negativo. Informe de Anatomía Patológica (BAL y BTB): se objetiva inflamación granulomatosa, con presencia intracelular de flora micótica concordante morfológicamente con *Histoplasma capsulatum*. Cultivo y serología

del BAS y BAL negativos para *Histoplasma* y otros hongos. Ante estos hallazgos, se inicia tratamiento con itraconazol oral. A las pocas semanas llega el resultado del cultivo para micobacterias en medio de Lowenstein del material del BAL y del exudado laríngeo, siendo positivos para *Mycobacterium tuberculosis*. Estos datos se confirman también en EE UU, por lo que se inicia tratamiento tuberculostático. El interés para la exposición de este caso creemos que está justificado, al presentar una patología poco prevalente en nuestro medio, sobre todo en coexistencia con tuberculosis y en un individuo inmunocompetente.



A-4. OSTEONECROSIS EN PACIENTES VIH

C. Fernández, R. Oltra Sempere, J. Guix García, F. Alcácer, N. Abdilla Bonías, M. Fabiá Valls, J. Redón i Mas, M. Galindo

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Clínico Universitario de Valencia. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: La osteonecrosis (o necrosis avascular) es una entidad poco frecuente tanto en población VIH como en población no VIH; no obstante, la prevalencia parece ser mayor en los primeros. La etiología es desconocida, siendo múltiples los factores de riesgo relacionados con ella. Presentamos una serie de 4 pacientes con infección por VIH que desarrollaron osteonecrosis, haciendo hincapié en sus características y posibles factores de riesgo existentes.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que desarrollaron osteonecrosis bien documentada, registrándose características de los pacientes, estadio de su enfermedad y posibles factores de riesgo. Se recogieron diversos parámetros bioquímicos que pudieran estar relacionados de alguna manera con esta enfermedad (glucemia, colesterol total, colesterol fraccionado, tiempo de tromboplastina parcial, ácido úrico, plaquetas, fibrinógeno), datos relacionados con la infección por VIH (tiempo de evolución, vía de contagio, tratamiento, enfermedades definitorias de sida, carga viral y CD4) y datos relacionados con la osteonecrosis (fecha, localización, pruebas realizadas).

RESULTADOS: Se observaron 4 casos de osteonecrosis (3 en cabeza de fémur y 1 en astrágalo) sobre 1.100 pacientes controlados en consultas externas. El caso 1 (varón de 45 años) era un paciente muy estabilizado de la infección por VIH, con tratamiento de alta eficacia (TARGA), que controlaba perfectamente su estado inmunológico;

sin embargo, presentó una osteonecrosis grave con afectación de ambas caderas. El caso 2 era un paciente de 54 años con mal control inmunológico, que había requerido múltiples cambios en el tratamiento; presentaba en densitometrías una osteoporosis previa importante y en el momento de aparición de la osteonecrosis en astrágalo llevaba tratamiento con 5 fármacos. Los casos 3 y 4 (varones de 34 y 45 años) eran pacientes bien controlados, con necrosis bilateral de cabeza de fémur, relativamente bien toleradas, sin factores de riesgo aparentes. No se apreciaron factores comunes a los que achacar el riesgo de osteonecrosis.

DISCUSIÓN: La osteonecrosis es una enfermedad de baja prevalencia en la población VIH –aunque superior a la de la población general–, sin unas características determinadas de manera bien definida. Su relación con el tratamiento no está demostrada y llama la atención la poca existencia de factores de riesgo asociados a ella, lo que podría deberse a una etiología ligada directamente a la infección por el VIH. En cuanto al tratamiento, todos ellos llevaban TARGA, pero las características en cuanto a tiempo transcurrido, número de fármacos y combinaciones eran muy diferentes. No había alteraciones importantes de tipo metabólico ni alteraciones importantes en su estado inmunológico.

CONCLUSIONES: La osteonecrosis es una lesión que se produce en el VIH con mayor frecuencia que en la población general, aunque no existen claramente factores de riesgo.



A-5. LEUCOENCEFALOPATÍA MULTIFOCAL PROGRESIVA EN PACIENTE EN TRATAMIENTO CON INFLIXIMAB

N. Abdilla Bonías¹, M. Ruano Camps¹, F. Martínez García¹, M. Oltra Sempere¹,
M. Fabiá Valls¹, M. Galindo Puerto², J. Redón i Mas¹

¹Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas.
Hospital Clínico. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: Los anti-TNF α han sido introducidos como opción terapéutica eficaz frente a procesos como la artritis reumatoide o la enfermedad de Crohn, ampliándose su espectro terapéutico a otras patologías. Asociado a su uso ha sido comunicado un aumento de la patología infecciosa.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos el caso de una mujer de 44 años afecta de enfermedad de Crohn de 12 años de evolución, en tratamiento con corticoterapia y azatioprina. Ante mala respuesta se instauró tratamiento con infliximab desde marzo hasta noviembre de 2003. En enero de 2004 consultó por presentar, de forma brusca, debilidad y acorchamiento en miembro superior izquierdo, y desde hace 2 meses, dificultad progresiva para la manipulación de objetos con la mano izquierda. La exploración física no aportó datos de interés, a excepción de la debilidad y pérdida de sensibilidad en dicha localización. Se realizó RMN cerebral que evidenció una hiperintensidad no captante a nivel paracortical derecho, infarto lacunar talámico y dudosa isquemia parietal derecha, siendo remitida la paciente para estudio de patología cerebrovascular en paciente joven. Mes y medio después, consulta por empeoramiento, evidenciándose en la exploración hemiparesia izquierda de predominio braquial, con componente facial inferior, así como hemihipoestesia izquierda con afectación de la sensibilidad profunda y superficial. Asociaba debilidad en mano derecha. Se realizó nueva RMN cerebral, apreciándose crecimiento de la lesión fronto-parietal derecha ya conocida, que se extiende a regiones subcorticales, así como una nueva lesión de sustancia blanca subcortical parietal posterior izquierda y varios focos de lesión de sustancia blanca en pedúnculo cerebeloso derecho. En hemograma cabe destacar leve linfopenia, qui-

mica, estudio ampliado de coagulación y estudio de autoinmunidad sin alteraciones. Los estudios ampliados cerebrovasculares resultaron normales. Se solicitó serología para virus neurotrofos, lúes, borrelia, VIH 1 y 2, resultando negativos. En LCR se solicitó citobioquímico, cultivo y serologías habituales y PCR para virus JC, resultando negativos.

RESULTADOS: Finalmente, ante la sospecha diagnóstica y negatividad de exploraciones previas, se solicitó biopsia estereotáctica de las lesiones, evidenciándose hallazgos histológicos compatibles con leucoencefalopatía multifocal progresiva y resultando la PCR para virus JC y BK positivas en las muestras. Se inició tratamiento con cidofovir, encontrándose la paciente actualmente estable.

DISCUSIÓN: El TNF α interviene en la formación de granulomas, eliminación de patógenos intracelulares y apoptosis de macrófago, así como en la respuesta inmune frente a virus. La administración de anti-TNF α predispone al desarrollo de patología infecciosa, especialmente por aquellos patógenos que requieren para su erradicación de los mecanismos inmunes mediados por el TNF α . Una de estas potenciales complicaciones es la leucoencefalopatía multifocal progresiva, que es una patología vírica propia de estados de inmunosupresión. La PCR en LCR está aceptada como método diagnóstico, con una sensibilidad en torno al 85-90%. En nuestra paciente resultó negativa reiteradamente. Aunque no existe un tratamiento establecido, como ilustra el presente caso, con cidofovir, se dan resultados prometedores.

CONCLUSIONES: La administración de anti-TNF α produce un estado de alteración inmune, con riesgo de patología infecciosa inhabitual, por lo que, en su uso, debe ser valorada de forma individual la relación riesgo-beneficio.



A-6. CAMBIOS EN LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UNA UNIDAD DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS ENTRE 2000 Y 2004

R. Sanz Vilá¹, M. García Fabra¹, G. Fuertes Lietor², M. Rodríguez Montes²,
F. López Arqueros³, R. Benítez Bermejo¹, E. Ortega González¹, A. Herrera Ballester¹

¹Medicina Interna. Unidad de Enfermedades Infecciosas. ²Medicina Familiar y Comunitaria, ³Neurología.
Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Analizar los cambios de las características epidemiológicas de los pacientes hos-

pitalizados en nuestra Unidad de Enfermedades Infecciosas en los últimos años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión retrospectiva de todas las altas hospitalarias dadas en la Unidad de Enfermedades Infecciosas durante 2 periodos de tiempo que comprenden el año 2000 (GRUPO 1) y el año 2004 (GRUPO 2).

RESULTADOS: GRUPO 1: Número total de ingresos: 546 episodios; número de reingresos: 81. Mediana de edad \pm DE: $36 \pm 12,09$ años (rango: 15-89 años). Distribución por sexos: 351 varones (75,5%) y 114 mujeres (24,5%). Del total de pacientes, 366 (78,7%) estaban infectados por el VIH, y cumplían criterios de sida 288 (78,6%) de ellos. El 41% (224 pacientes) presentaban infección por VHC, y de éstos estaban a su vez coinfectados por VIH 179 pacientes (79,91%). Nacionalidad: 447 españoles (96,1%) y 17 extranjeros (3,7%). Éxitus: 17 casos (3,7%). GRUPO 2: Número total de ingresos: 473 episodios; número de reingresos 66. Mediana de edad \pm DE: $40 \pm 12,04$ años (rango: 16-80 años). Distribución por sexos: 286 varones (70,3%) y 121 mujeres (29,7%). Del total de pacientes, 271 (66,67%) estaban infectados por el VIH, y cumplían criterios de sida 176 (64,9%) de ellos. El 45,8% (217 pacientes) presentaban infección por VHC, y de éstos, estaban a su vez coinfectados por VIH 166 pacientes (76,49%). Nacionalidad: 371

españoles (91,2%) y 34 extranjeros (8,4%). Éxitus: 16 casos (3,9%).

DISCUSIÓN: Tras la revisión efectuada, hemos observado una disminución del número total de ingresos del año 2000 al 2004, aumentando la mediana de edad en 4 años y manteniéndose semejante la distribución por sexos. Descendió el número de pacientes ingresados con infección por el VIH, aunque se mantuvo la proporción de infectados por VHC y coinfectados. Se observa también un aumento en el número de ingresos de pacientes de nacionalidad no española.

CONCLUSIONES: Nuestras observaciones coinciden con otras publicadas en la literatura médica, en las que se observa un descenso progresivo en el número de ingresos de los pacientes VIH desde la introducción del tratamiento antirretroviral. La edad de los pacientes VIH ingresados presenta también una tendencia al alza, debido a la eficacia del tratamiento antirretroviral. No se observan variaciones en la proporción por sexos ni por coinfección por VHC. El número de extranjeros ingresados se ha duplicado en sólo 4 años, como reflejo del aumento de la población inmigrante en nuestra área, y la creación en el año 2002 de la Unidad de Salud Internacional en nuestro Servicio.



A-7. EMPIEMA PLEURAL: UN CASO CLÍNICO

A. Blasco Claramunt¹, N. Tornador Gaya¹, J. Marco Lattur¹, J. Royo Prats², M. Aguar Benito²

¹Medicina Interna, ²Neumología. Hospital General. Castellón

OBJETIVOS: 1. Recalcar la importancia de las infecciones asociadas a catéteres permanentes, así como los gérmenes más frecuentemente implicados en ellas. 2. Recordar que la forma de presentación de patología pulmonar basal nos puede orientar hacia patología abdominal. 3. Revisar el manejo del empiema pleural a propósito de un caso clínico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 58 años ingresado en el Servicio de Cirugía por cuadro de abdomen agudo. Antecedentes personales: diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento dietético, linfoma folicular estadio III-A en remisión completa durante 2 años, portador de *port-a-cath* en zona pectoral derecha. Neumonía por *Legionella* en 2002, fumador de 40 cigarrillos/día. Intervenciones quirúrgicas: herniorrafia umbilical y varices en mmii. 24 horas después del ingreso, el abdomen es blando y depresible, no doloroso, sin masas ni visceromegalias y sin signos de peritonismo. Sin embargo, presenta un deterioro del estado general, fiebre de 39 °C, taquidisia y sudoración. Objetivamos edema en miembro superior derecho. El paciente había consultado en urgencias en varias ocasiones los últimos 10 días por dolor en dicha localización, sin respuesta a antiinflamatorios ni corticoides. En la radiografía simple de tórax del ingreso se observa una masa en lóbulo superior derecho que parece depender de pleura. A la exploración presenta un mal estado general, consciente y orientado, TA:

130/80; Tª 39 °C, sudoroso, taquipneico. ACP: rítmica a 100 lpm sin soplos ni rales audibles, hipoventilación en hemitórax derecho. Alteraciones tróficas en piel de mmii. Edema en miembro superior derecho sin fovea. No adenopatías en territorios accesibles a la palpación. Abdomen: normal. En analítica: anemia normocítica-normocrómica, Hb 10,6 g/dl; Htco.: 32,9%. Leucocitos 4.500 x 10³/ul con FL normal. VGS: 74 mm/h. PCR: 52,10. Gasometría arterial basal: pO₂ 49 mm Hg, pCO₂ 39,3; pH 7,42; HCO₃ 26,2; sat O₂: 85,6%. Marcadores tumorales: negativos. Hemocultivos negativos en tres determinaciones. ECG normal. Ecocardiografía: normal. TAC torácica: a la altura del hombro, alrededor de reservorio, imagen hipodensa, con pequeñas burbujas de aire en su interior que sugieren que se trate de un absceso. Se aprecia en contacto íntimo con la colección anterior otra colección pleural que mide 13 x 5 cm, que también presenta burbujas de aire y que sugiere que se trate de empiema pleural en LSD. En base pulmonar derecha existe otra imagen de 15 x 8 cm, que también sugiere que se trate de empiema encapsulado en base derecha. Pequeño derrame pleural bilateral, pequeñas adenopatías mediastínicas, paratraqueales menores de 1 cm. Cultivo de líquido pleural en dos determinaciones: negativo. Cultivo de catéter: positivo para *Staphylococcus epidermidis* y *haemolyticus* sensibles a cotrimoxazol y clindamicina.

RESULTADOS: Se instaura tratamiento empírico con ceftriaxona y clindamicina. Se procede a la colocación de dos tubos torácicos de drenaje: uno en localización postero-inferior y otro en localización antero-apical. Con esto se drenan los dos empiemas y con el resultado del antibiograma se ajusta la antibioterapia.

DISCUSIÓN: El paciente ingresó en el hospital con diagnóstico de abdomen agudo, seguramente se había formado el empiema en LID que se nos manifestó como patología abdominal. Una vez diagnosticado, se procedió a la retirada inmediata del *port-a-cath* que más tarde se vio que se había colonizado por estafilococos, lo que supuso el ori-

gen de la infección. La colocación de dos tubos de tórax para la evacuación del material purulento fue necesaria, además de la antibioterapia, primero empírica y luego ajustada al antibiograma. La evolución fue muy buena.

CONCLUSIONES: • Ante cualquier patología abdominal hay que valorar patología a nivel de bases pulmonares. • Considerar siempre, en portadores de catéteres, la infección de éstos como puerta de entrada y la retirada de los mismos como parte del tratamiento. • Los gérmenes más frecuentemente implicados suelen ser gram-positivos y anaerobios. • La antibioterapia ha de ser intensa. • Se ha de considerar la colocación de tubos de tórax para drenaje.



A-8. MENINGITIS ASÉPTICA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR VIH

M. Fabiá Valls¹, N. Abdilla Bonías¹, C. Fernández Rodríguez², M. Ruano Camps¹, F. Martínez García¹, M. Oltra Sempere¹, J. Redón i Mas¹, M. Galindo Puerto²

¹Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas.

Hospital Clínico. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: Caracterizar a los pacientes que son diagnosticados de infección por VIH, a raíz de un primer episodio de meningitis linfocitaria.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de 4 historias clínicas de pacientes cuya primera manifestación de la infección por VIH fue una meningitis de líquido claro o meningitis aséptica.

RESULTADOS: Se comunican 4 casos de pacientes varones, con edades comprendidas entre los 36 y los 63 años de edad, pertenecientes a los siguientes grupos de riesgo: 1 de ellos ADVP, 2 heterosexuales, y 1 homosexual. El síntoma común en todos ellos fue cefalea, asociado a fiebre (1), diplopía horizontal (1), hemiparesia derecha (1), astenia progresiva (2) y algias generalizadas (2). La sintomatología se presentó de manera insidiosa en los 4, con un intervalo de 10-15 días y en todos ellos la punción lumbar demostró un líquido claro con aumento de la celularidad de predominio linfocitario. En el diagnóstico diferencial de un cuadro compatible con meningitis linfocitaria se incluyó la serología VIH, que resultó positiva para los 4 pacientes. En el momento del diagnóstico la cifra de CD4 totales para cada paciente fue de 627, 323, 320 y 124, respectivamente.

DISCUSIÓN: La meningitis linfocitaria es una entidad de complejo diagnóstico por varios motivos. La

forma de presentación es, sobre todo, en pacientes ancianos y/o inmunodeprimidos, inespecífica e insidiosa. El diagnóstico diferencial abarca tanto entidades infecciosas (virus, bacterias, hongos, parásitos y focos sépticos parameningeos) como no infecciosas (sarcoidosis, LES, enfermedad de Behçet, meningitis carcinomatosa y fármacos, entre otras), de ahí que, aunque en la mayoría de las ocasiones evolucionan favorablemente con tratamiento sintomático, sea necesario esclarecer si existe un proceso de base potencialmente letal, como el VIH, para adoptar la actitud terapéutica más adecuada en cada paciente. Se calcula que hasta el 10% de los pacientes presentan como primera manifestación de la infección por VIH sintomatología neurológica, y hasta un 40-50% de los enfermos tendrá alguna complicación neurológica en su evolución. Dentro de las afecciones meníngeas, destacan las meningitis linfocitarias, que ocurren, sobre todo, en pacientes asintomáticos ya diagnosticados de infección por VIH, a menudo de forma recurrente, aunque también pueden aparecer como manifestación de la infección primaria.

CONCLUSIONES: La meningitis linfocitaria puede ser la primera manifestación de la infección por VIH, por lo que ante todo paciente con un cuadro clínico-biológico compatible debemos sospecharla y confirmar o descartar la infección.



A-9. DIAGNÓSTICOS DE ALTA DE PACIENTES INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS (UEI) EN LOS AÑOS 2000 Y 2004

R. Benítez Bermejo, M. García, M. Rodríguez Montes, R. Sanz, F. López, G. Fuertes Lietor, E. Ortega González, A. Herrera Ballester

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Estudiar los cambios en los diagnósticos al alta en una UEI, en los años 2000 y 2004.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de las epicrisis de los ingresos de la UEI en los años referidos.

DISCUSIÓN: La mayoría de los pacientes ingresados en la Unidad son pacientes VIH+. Es destacable la disminución de la frecuencia de enfermedades oportunistas en pacientes VIH, así como el aumento de las complicaciones derivadas de la hepatopatía por VHC en pacientes mono- o coinfectados. Se observa también la disminución de una patología muy asociada a la adicción a drogas, como es la

endocarditis derecha, muy en relación con el cambio en el perfil del toxicomano que ingresa en el hospital. Es notorio el aumento de las enfermedades importadas, como la malaria.

CONCLUSIONES: Las infecciones oportunistas asociadas al VIH han experimentado un notable descenso, como ya se venía observando desde el inicio de la era TARGA. Uno de los principales problemas de la infección VIH en las unidades de hospitalización es la coinfección por VHC. El aumento de la inmigración y los viajes internacionales trae consigo un incremento en la incidencia de enfermedades tropicales.



A-11. CAMBIOS EN LOS DIAGNÓSTICOS DE PACIENTES NO INFECTADOS POR EL VIH INGRESADOS EN UNA UNIDAD DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

M. García Fabra, R. Sanz Vilá, F. López Arqueros, M. Rodríguez Montés, G. Fuertes Lietor, R. Oropesa Juanes, E. Ortega González, A. Herrera Ballester

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna.

Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Analizar los cambios en los diagnósticos de los pacientes ingresados en nuestra Unidad durante 2 periodos de tiempo: el año 2000 y el año 2004.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión retrospectiva de los informes de alta realizados durante los años 2000 y 2004 de pacientes no infectados por el VIH.

RESULTADOS: AÑO 2000: 98 ingresos en pacientes VIH-. Edad media: 43 ± 18,72 (rango: 15-89 años). Distribución por sexos: 65 varones y 33 mujeres. AÑO 2004: 135 ingresos en pacientes VIH-

. Edad media: 41 ± 16,5 años (rango: 16-80 años). Distribución por sexos: 75 varones y 60 mujeres.

DISCUSIÓN: Los ingresos por meningoencefalitis e infecciones sistémicas no ha variado en los últimos años. Se observa un importante incremento en los relacionados con enfermedades tropicales.

CONCLUSIONES: Se observa un incremento en el número de pacientes no-VIH que ingresan en nuestra Unidad. La apertura de la Unidad de Salud Internacional ha contribuido al aumento de dichos ingresos.



A-12. GASTRITIS GRAVE POR *STRONGYLOIDES STERCORALIS*

S. Ferrás Sanz¹, A. Paradís Alós², E. Tallero Cabrera³, M. Arnal Babiloni¹, F. Cabadés O'Callaghan¹

¹Medicina Interna, ²Anatomía Patológica, ³Microbiología.

Hospital Comarcal de Vinarós. Vinarós, Castellón

OBJETIVOS: Comunicar el caso de una paciente con gastritis grave por *S. stercoralis*.

MATERIAL Y MÉTODOS: INTRODUCCIÓN: *Strongyloides stercoralis* es un parásito prevalente en climas templados y tropicales. La infección en humanos se inicia con la penetración de las larvas filariformes en la piel y diseminación hematogena hasta el pulmón, desde donde pasan a los alveo-

los, ascienden por el árbol traqueobronquial y son deglutidas. En la mucosa duodenal maduran a hembras adultas y producen huevos, que se eliminan por heces o maduran a larvas no infecciosas (*Rhabditioform larvae*) y se eliminan por las heces. Las larvas filariformes pueden penetrar por la piel perianal o la mucosa del colon y completar el ciclo. Esto se conoce como autoinfección; de esta manera,

pueden persistir en el huésped durante décadas. En inmunodeprimidos puede producirse un síndrome de hiperinfestación o diseminación. Las manifestaciones clínicas pueden dividirse en tres categorías: asintomáticos, molestias digestivas o cursar con sepsis, meningitis y distrés respiratorio en el síndrome de hiperinfestación.

RESULTADOS: CASO CLÍNICO: Mujer de 72 años, con antecedentes de alergia a penicilina, anestésicos locales y sulfamidas, HTA, *flutter* auricular, neuralgia del trigémino, atrofia renal derecha con ectasia de vías, hemorroidectomía, divertículos en colon, historia de erupciones pruriginosas y eosinofilia de años de evolución. Un mes antes del episodio actual ingresó por broncoespasmo, por lo que recibió tratamiento corticoideo. Actualmente ingresa por náuseas, vómitos y epigastralgia de 48 h de evolución. La exploración es normal, excepto por dolor epigástrico a la palpación abdominal. En la analítica destaca 6.800 leucos (28% eosinofilos); Hb 11,8; Hto: 34 VCM 88%; y Na 123 mEq/ml. La Rx de tórax: normal. El examen reiterado de parásitos en heces es negativo. La ecografía abdominal muestra engrosamiento de pared antral. La fibrogastrosco-pia objetiva hernia de hiato, gastritis antral y bulbitis erosiva. En la biopsia: gastritis grave con masiva

infestación por larvas de nematodos de localización intraglandular. Aspirado duodenal; abundantes larvas de *Strongyloides stercoralis*. Tras el diagnóstico, se inicia tratamiento con ivermectina 12 mg/24 h durante 2 días, con buena respuesta.

DISCUSIÓN: Las hembras de *S. stercoralis* viven ancladas en las criptas del intestino delgado proximal. La afectación gástrica es rara. Los organismos llegan al estómago tras deglutirse con el esputo o por migración retrógrada. Los fármacos inmunosupresores pueden incrementar la infección, y la aclorhidria por antiácidos puede facilitar la strongyloidiasis gástrica. En nuestro caso, la eosinofilia y la historia de erupciones pruriginosas de años de evolución podrían indicar que ha sufrido la infección durante años. Probablemente, el uso de corticoides y omeprazol en el último ingreso favoreció la afectación gástrica y la aparición de sintomatología.

CONCLUSIONES: La parasitación gástrica por *Strongyloides stercoralis* es poco frecuente. Alta rentabilidad diagnóstica del aspirado duodenal, cuando el estudio de heces es negativo. La strongyloidiasis tiene un curso benigno y sólo en casos de síndrome de hiperinfestación puede resultar mortal.



A-13. HISTOPLASMOSIS GENERALIZADA Y SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO

M. Arnal Babiloni¹, M. Montagut Porta², Á. Gómez Gómez³, S. Ferrás Sanz¹, F. Cabadés O'Callaghan¹

¹Medicina Interna, ²Hematología, ³Microbiología. Hospital Comarcal de Vinarós. Vinarós, Castellón

OBJETIVOS: Presentar un caso de histoplasmosis generalizada asociada a síndrome hemofagocítico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Descripción de un caso clínico.

RESULTADOS: Varón de 26 años nacido en el Ecuador, que vivía en España desde hacía 2 años, sin antecedentes de interés, salvo promiscuidad sexual. Desde hacía 6 semanas presentaba úlcera periuretral no dolorosa. El último mes se asoció astenia, pérdida de 15 kg de peso, diarrea sin productos patológicos, escalofríos, fiebre y diaforesis. Exploración física: fiebre de 39,8 °C, ligera palidez cutáneo-mucosa, se palpaba el reborde hepático, punta de bazo y adenopatías generalizadas de 1 cm. Úlcera en glande periuretral con bordes bien definidos, de 1,5 cm y con exudado blanquecino. Al ingreso: leucocitos 3.100 (74%G-21%L); Hb: 10,7; Hto: 32; plaquetas: 42.000. Frotis: anisocitosis leve. VGS: 72. Índice de Quick: 82%; TTPa 35/29. Fe 61; IST 29; CST 211; ferritina 37920. Química hemática: proteínas totales 7,7; albúmina 3,2; alfa-2 1,0; gammas 1,86 policlonal; GOT 91; GGT 75; LDH 2.602; resto normal. FR y ANA negativos. Rx tórax: normal. ECO abdominal: hepatoesplenomegalia homogénea. Se cursaron hemocultivos, coprocultivo, parásitos en heces, cultivo de exudado uretral y serología luética, VIH, VHB, VHC, CMV, VEB, *Salmonella*, *Brucella*, *Leishmania*, *Toxoplasma*, *Coxiella* y *Borrelia*, y se administró tratamiento con penicilina benzatina

2,4 MU/IM. El tercer día, dada la persistencia de fiebre séptica, se inició tratamiento con ceftriaxona y clindamicina. El séptimo día empezó con tos seca y ligera disnea de reposo. Se objetivó un patrón intersticial reticular bilateral, insuficiencia respiratoria parcial, índice de Quick 58%-TTPa no coagula-dímero D 9999. Ac. anti-VIH positivo. Se inició tratamiento con cotrimoxazol, levofloxacino y metilprednisolona. Se cursó cultivo general y para micobacterias en esputo, *P. carinni*, y Ag *Legionella* y *Neumococo* en orina. A pesar del tratamiento, presentó empeoramiento clínico con pancitopenia, infiltrado alveolo intersticial bilateral e insuficiencia respiratoria grave, que requirió intubación y ventilación mecánica. Se confirmó la infección por VIH con carga viral 838.000 (5,92 log) y CD4 totales 110 (19%), el resto de estudio resultó negativo o no determinante de infección aguda. En el aspirado y biopsia de médula ósea se observó *Histoplasma capsulatum* y signos de hemofagocitosis. A pesar del tratamiento con amfotericina B y corticoterapia, la evolución fue desfavorable, con distrés respiratorio, pancitopenia grave y coagulopatía, y el paciente falleció a los 35 días de ingreso.

DISCUSIÓN: La histoplasmosis generalizada es una patología poco frecuente en nuestro medio. Predomina en inmunodeprimidos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son fiebre, pérdida de peso, afectación pulmonar, hepatoesplenome-

galia, adenopatías y afectación gastrointestinal, cutánea y neurológica, aunque puede afectar a cualquier órgano. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha y reconocer el cuadro clínico, así como la identificación de las formas del hongo en las muestras. El tratamiento con amfotericina B es eficaz, pero requiere un tratamiento de mantenimiento, dado el elevado índice de recaídas. Ocasionalmente, se complica con un síndrome hemofagocítico, que se manifiesta con fiebre, hepatoesplenomegalia, adenopatías, *rash*, síntomas neurológicos y otros derivados de la disfunción de órganos. La mortalidad es muy elevada y

el tratamiento es agresivo, siguiendo el protocolo HLH-94, con dexametasona y etopósido.

CONCLUSIONES: En los pacientes inmunodeprimidos con fiebre, hepatoesplenomegalia, pancitopenia y afectación de múltiples órganos debe tenerse en cuenta la histoplasmosis generalizada en el diagnóstico diferencial. El síndrome hemofagocítico asociado es de difícil diagnóstico, pues las manifestaciones clínicas son similares. La falta de respuesta al tratamiento con amfotericina B, la pancitopenia progresiva y la afectación multiorgánica debe hacer sospechar el síndrome hemofagocítico asociado.



A-16. EPIDEMIOLOGÍA DE LA BACTERIEMIA NEUMOCÓCICA

J. Tamarit García¹, M. Macià Soler², A. Artero Mora¹, J. Camarena³, J. Nogueira Coito³

¹Servicio de Medicina Interna. ³Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

²Servicio de Medicina Interna. Hospital San Vicente. San Vicente del Raspeig, Alicante

OBJETIVOS: Conocer la variación estacional de las infecciones bacteriémicas por *Streptococcus pneumoniae* en nuestro medio.

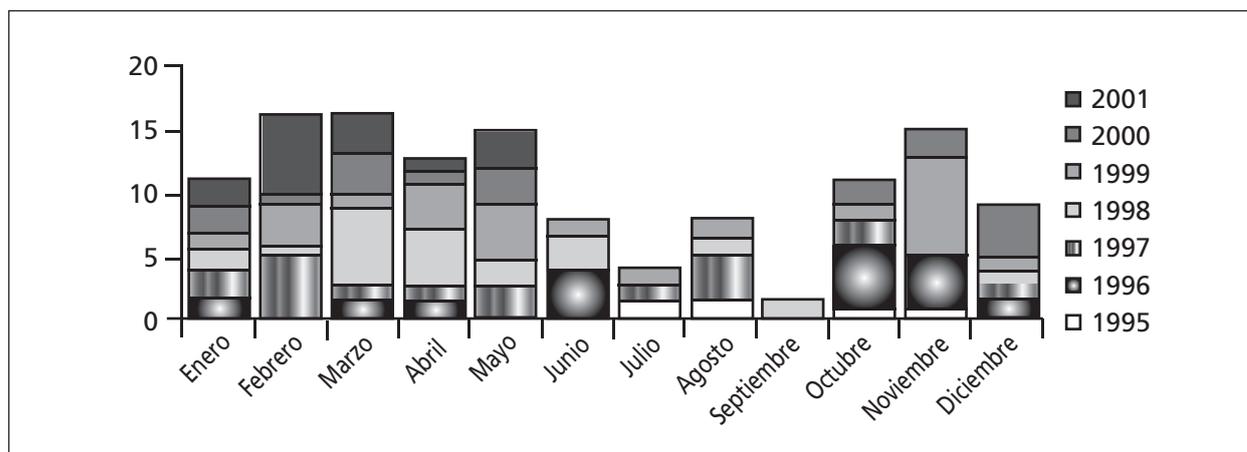
MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y analítico de las bacteriemias por neumococo en el Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia durante un periodo de 6 años, comprendido desde el 1 de junio de 1995 hasta el 31 de mayo de 2001. Se incluyeron pacientes > 14 años de edad ingresados en el hospital, donde se aisló en los hemocultivos *Streptococcus pneumoniae*. Los datos analizados de cada paciente fueron los contenidos en la historia clínica.

RESULTADOS: Se aisló *Streptococcus pneumoniae* en 128 hemocultivos de 127 pacientes, presentando 1 mismo paciente 2 episodios de bacteriemia. Para un área de cobertura de 310.127 habitantes > 14 años, la incidencia media fue de 6,9 casos por 100.000 habitantes/año. Se observó una variación estacional a lo largo de los años. La mayoría de casos de bacteriemia neumocócica tuvieron lugar durante los meses más fríos, especialmente febrero y marzo. En invierno ocurrieron el 35,2% de las bacteriemias, en primavera, el 28,9%, en verano, el 11%, y en otoño, el 25%. El número de casos tanto en mayores como en menores de 65 años fue superior en los meses más fríos, pero la distribución de los casos según las distintas estaciones del año fue diferente en función de la edad de los pacientes ($p = 0,004$), pues el 78,6% de los casos en verano eran pacientes < 65 años. El patrón estacional observado en el estudio se mantuvo en ambos sexos, en los pacientes con EPOC, con neoplasia, en los alcohólicos, en el foco infeccioso y en el patrón

de resistencia a penicilina, pero sin significación estadística. En cambio, fue significativo que este patrón estacional no se mantenía en los pacientes con 4 factores predisponentes, con hepatopatía y con infección VIH-1, al no presentar un descenso de casos en el verano. El 68% de los casos que murieron sucedieron durante los meses de invierno y primavera, aunque la estación con mayor porcentaje de mortalidad fue el verano (28,6%), sin significación estadística.

DISCUSIÓN: La mayor incidencia de bacteriemia neumocócica ocurre durante los meses más fríos. Sin embargo, en la población con infección VIH-1 o con hepatopatía no se respeta dicho patrón estacional, al no observarse el descenso de casos en el verano. La mayoría de casos durante el verano eran pacientes < 65 años y con 4 o más factores predisponentes, coincidiendo con la mayor presencia de casos con infección VIH-1 y hepatopatía. La mayoría de los pacientes que fallecieron lo hicieron durante el invierno y la primavera, pero la tasa de letalidad mayor fue en verano, quizás debido a que la mitad de los casos en esta estación tenían 4 o más factores predisponentes, subgrupo este de la población que presentaba también una mayor mortalidad.

CONCLUSIONES: La infección bacteriémica neumocócica en el adulto continúa siendo una enfermedad frecuente, con una incidencia de 6,9 casos por 100.000 habitantes/año. Mantiene un patrón estacional, con mayor número de casos en los meses más fríos. En verano es característico que se afecten, principalmente, los pacientes menores de 65 años, con infección por VIH, con hepatopatía y con 4 o más factores predisponentes.



Distribución de los casos según los meses del año.



A-17. EVALUACIÓN DE LA EFICACIA DEL TRATAMIENTO CON EZETIMIBA SOLA O EN COMBINACIÓN CON ESTATINA EN PACIENTES CON MAL CONTROL LIPÍDICO

O. Torregrosa Suau, M. Piedecausa Selfa, D. Pujol Domínguez, A. Maestre Peiró, M. Pérez Soto, G. Penadés Cervera, A. Martín Hidalgo

Medicina Interna. Hospital General Universitario de Elche. Elche, Alicante

OBJETIVOS: Determinar la eficacia del tratamiento con ezetimiba sola o en combinación con inhibidores de la HMG-CoA en pacientes hipercolesterolémicos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional y descriptivo de los pacientes con hipercolesterolemia que acudieron a las consultas externas de Medicina Interna (Unidad de FRCV) del Hospital General Universitario de Elche, desde enero de 2004 a abril de 2005 en tratamiento previo con estatina y mal control lipídico a los que se les asocia ezetimiba sola o en combinación con estatinas. Se reclutaron los parámetros analíticos en el momento de introducir ezetimiba y a las 6 semanas de seguimiento.

RESULTADOS: Se han incluido un total de 29 pacientes, 15 hombres y 14 mujeres, de edades comprendidas entre los 22 y los 77 años, con mal control lipídico, a pesar de recibir tratamiento con estatina. De los clásicos factores de riesgo vascular, 15 (55,5%) eran hipertensos, 5 (16,7%) diabéticos, 5 (16,7%) fumadores, 7 (23,3%) ex fumadores y sólo 7 de ellos (16,7%) reconocieron caminar más de 1 hora al día o hacer ejercicio físico equiparable. Un 66,6% tenían sobrepeso, siendo obesos un 30%. 19 pacientes (63,3%) cumplían criterios clínicos y/o genéticos de hipercolesterolemia familiar heterocigota (HFH). El 100% (29) tomaban estatina (63% atorvastatina; 20% fluvastatina; 10% simvastatina; y 7% pravastatina). 24 recibieron terapia combinada con ezetimiba y estatina y 5 tomaron sólo ezetimiba tras la retirada de la estatina por distintas causas (40% mala tole-

rancia; 40% elevación de CPK; y 20% elevación patológica de las transaminasas), no existiendo significación estadística para el tipo de estatina. En 29 pacientes (100%) hubo una reducción de las cifras de colesterol total a las 6 semanas del tratamiento con ezetimiba incluso en monoterapia. En 27 pacientes (93,1%) hubo una reducción del colesterol-LDL a las 6 semanas. Por grupos, el descenso de las cifras de colesterol-LDL fue del 24,7% en el grupo de terapia combinada y del 29,09% en el grupo de ezetimiba sola. La adhesión al tratamiento con ezetimiba fue del 100%, sin reportarse ningún efecto secundario atribuido a este fármaco.

CONCLUSIONES: Dado que la hiperlipemia es un factor de riesgo vascular muy prevalente, se han de buscar estrategias terapéuticas para conseguir disminuir al máximo el colesterol-LDL, sobre todo en pacientes de alto riesgo vascular sin aumentar los efectos adversos derivados del incremento de las dosis de fármacos, por lo que se precisa la terapia combinada. En este estudio, aunque la muestra es escasa, se ha evidenciado, al igual que en otras series, una reducción, nada despreciable, de las cifras de colesterol-LDL de un 24,7%. Ninguno de los pacientes refirió efectos adversos relacionados con la toma de ezetimiba. Consideramos, por tanto, que la combinación de estatina y ezetimiba aporta beneficios terapéuticos en pacientes con mal control lipídico, incluso en pacientes obesos, diabéticos y/o con hipercolesterolemia familiar heterocigota, en los que suele ser más complicado alcanzar los objetivos terapéuticos.

EA-1. ASISTENCIA EN DOMICILIO AL PACIENTE ONCOLÓGICO CON NECESIDAD DE CUIDADOS PALIATIVOS

R. Oropesa Juanes, A. Ruiz Sastre, C. González Cordero, R. Benítez Bermejo,
J. Vicente Mas, R. Sanz Vilá, C. García Fabra, A. Herrera Ballester
Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Análisis de la actividad de la Unidad de Hospitalización a Domicilio del Consorcio Hospital General de Valencia en la atención a los pacientes oncológicos en programa de Cuidados Paliativos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo realizado mediante el análisis de la base de datos de la UHD. Se recogieron datos demográficos, valoración funcional medida mediante el índice de Barthel, episodios asistenciales generados y función de los mismos (hospitalización, consulta externa u hospital de día), procedimientos instaurados en domicilio y destino al alta.

RESULTADOS: Durante el año 2004 ingresaron 484 pacientes en UHD; el 40% correspondían a pacientes con cáncer avanzado en programa de Cuidados Paliativos (56% hombres; 44% mujeres). La edad media era de 70,79 años (26-96) con un índice Barthel medio de 40/100 y función cognitiva conservada en más de 2/3 de los casos. La tercera parte de los pacientes fueron remitidos a UHD desde el Servicio de Oncología; 16,6% desde Atención Primaria y el resto desde distintas salas de hospitalización. Se generaron 371 episodios asistenciales (30,8% del total): 54,4% de función hospitalización; 16,3% de función consulta externa; y 29,1% función hospital de día). La estancia media de los pacientes ingresados en función hospitalización fue de 10,3 días (1-64). El 46% necesitaron administración de medicación mediante infusión continua subcutánea para el

adecuado control de síntomas; 10% precisaron administración de hemoderivados en domicilio y otro 10% necesitó administración de fármacos endovenosos. Se generaron 1.273 visitas médicas y 1.744 visitas de enfermería (36,6% de visitas de UHD durante el año 2004). El 66% de los casos continuaron al alta en seguimiento programado por UHD; 26,4% fallecieron en domicilio; 4% reingresaron en hospital de agudos; 1% necesitó ingreso en centro de larga estancia por claudicación familiar.

DISCUSIÓN: Dos tercios de los pacientes oncológicos en el programa de Cuidados Paliativos en nuestro medio han continuado tras su alta en seguimiento por nuestra Unidad, reingresando en hospital de agudos tan sólo 4 de cada 100 pacientes, lo que nos da una idea sobre la eficacia en dicho seguimiento y sobre los ingresos evitados (con sus complicaciones) en dichos pacientes.

CONCLUSIONES: 1. La actividad de la UHD permite que el domicilio constituya el mejor lugar terapéutico en pacientes oncológicos en Cuidados Paliativos, al ofertar asistencia de la misma intensidad y complejidad que el hospital y favorecer el mantenimiento del entorno familiar. 2. La asistencia en domicilio evita ingresos hospitalarios en este grupo de pacientes que no requieren de la alta tecnología característica de los hospitales de agudos. 3. El alto porcentaje de fallecimientos en domicilio de pacientes en programa de Cuidados Paliativos es un indicador de calidad.



EA-3. INSUFICIENCIA CARDIACA Y OCTOGENARIOS: UNA ASOCIACIÓN CADA VEZ MÁS FRECUENTE

F. Camarasa García, A. García Herola, C. Serrano Fernández, C. Mirete Ferrer, M. Priego Valladares, J. Blázquez Encinar, M. Serrano Mateo, L. de Teresa Parreño
Medicina Interna. Hospital San Vicente. San Vicente del Raspeig, Alicante

OBJETIVOS: Identificar el perfil y las características clínicas de los pacientes mayores de 80 años que ingresan en nuestro Servicio con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca (IC).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un registro de los pacientes mayores de 80 años ingresados en el Servicio de Medicina Interna con el diagnóstico clínico principal de IC a lo largo de todo el año 2004. Se recogieron datos acerca de la edad, sexo y etiología de la IC, practicándose en todos los casos un electrocardiograma (ECG) y un ecocardiograma transtorácico (ET).

RESULTADOS: Durante el año evaluado ingresaron en nuestro Servicio 239 pacientes con el diagnóstico clínico de IC, siendo 104 de ellos mayores de 80 años (43,5%). De éstos, eran varones 41 pacientes (39%) y 63 mujeres (61%). En el ECG se detectó una fibrilación auricular en 50 pacientes (48%). En el ET se apreció una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) mayor del 45% (IC con función sistólica conservada) en 71 pacientes (68%), y sólo 33 pacientes (32%) presentaron una FEVI menor o igual a 45% (IC con función sistólica deprimida). Respecto a las etiologías responsables de la IC, destacó la hipertensiva, con el 48% de

los casos, seguida de la isquémica (31%), valvular (18%) y otras, como la restrictiva o la miocardiopatía hipertrófica obstructiva (MCHO), que agruparon al 3% de los casos.

DISCUSIÓN: Apreciamos un importante predominio femenino en nuestros pacientes (61%). Sólo una tercera parte de los casos evaluados presentaban una IC con función sistólica deprimida (32%). Las etiologías hipertensiva (48%) e isquémica (31%) aglutinaban la gran mayoría de causas de IC.

CONCLUSIONES: Se siguen observando importantes diferencias entre el perfil clínico de nuestros pacientes octogenarios (predominio femenino, etiología hipertensiva y FEVI conservada) respecto a los que aparecen y se evalúan habitualmente en los ensayos clínicos (predominio masculino, etiología isquémica y FEVI deprimida). Un 43,5% de los pacientes que ingresaron en nuestro servicio por IC durante el año 2004 eran mayores de 80 años, lo que, unido al aumento progresivo de la esperanza de vida de la población, nos hace intuir que la prevalencia de esta patología en ancianos va a seguir aumentando espectacularmente en los próximos años.



G-1. UNIDAD MÉDICA DE CORTA ESTANCIA (UMCE). CIRCUITOS ASISTENCIALES

J. Jorro Jiménez¹, S. Barrachina Hidalgo¹, G. Gascón Ramón¹, J. Puig Moll², C. Suay Moner¹, S. Domenech Montoliu¹, J. Hidalgo Mora³, A. Balanzá Garzón¹

¹Urgencias, ²Unidad de Documentación Clínica y Admisión.

³Unidad de Hospitalización a Domicilio (UHD). Hospital de la Plana. Vila-Real (Castellón)

OBJETIVOS: Realizar un estudio prospectivo observacional para determinar las características clínicas, las estancias medias y los circuitos asistenciales de los pacientes ingresados en la UMCE del Hospital de La Plana entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2004.

MATERIAL Y MÉTODOS: Para la obtención de los datos se diseñó un formato de historia clínica electrónica, en la que se incluyeron como campos de obligados la edad, el sexo, el número de estancias, el diagnóstico (que posteriormente se codifica según el CIE 10) y los recursos consumidos. Del mismo modo, se incluyó como campo obligatorio el destino al alta del paciente con cuatro posibilidades: éxitus, domicilio, UHD o traslado a otro centro.

RESULTADOS: Durante 2004, la UMCE del Hospi-

tal de La Plana ha registrado un total de 415 ingresos. La edad media de los pacientes se ha situado en los 69 años, con valores comprendidos entre los 16 y los 97 años. El 72% de los pacientes fueron atendidos por los procesos habituales más frecuentes incluidos en los criterios de ingreso (de ellos, destacan un 16% de neumonías, 15% de reagudización EPOC, un 11% de pielonefritis aguda y un 11% de TCE). El 28% restante correspondió a otros procesos patológicos menos frecuentes. La estancia media del total de pacientes se situó en 2,7 días. Agrupando a los 415 pacientes según su destino al alta, observamos que se enviaron a domicilio 247 pacientes con edad media de 65 años, y su estancia media fue de 2,86 días; fueron trasladados a la UHD 148 pacientes con edad media de 76 años tras

una estancia media de 2,38 días; fueron éxitos 16 pacientes, con una media de edad de 83 años tras estancia media de 3,25 días y, por último, se trasladaron a otros centros asistenciales 4 pacientes con edad media de 65 años tras una estancia media de 3 días. Muchos de los pacientes que fueron remitidos a domicilio realmente se citaron para control evolutivo precoz, en un principio, en la propia área de urgencias y posteriormente se establecieron los circuitos adecuados para que se atendiesen en la Consulta de Alta Resolución.

DISCUSIÓN: Las Unidades Médicas de Corta Estancia (UMCE) funcionan, cada una, según las necesidades propias de su área asistencial. Los proyectos de las UMCE deben tener presente si van a disponer o no de Unidad de Hospitalización a Domicilio (UHD) para poder establecer los criterios de ingresos en dichas unidades. Así, distinguiríamos dos tipos de pacientes, los que son específicos de estas unidades por la naturaleza de su proceso, y aquellos que son más propios de UHD, en los que las UCE pueden servir de apoyo y estabilización hasta su ubicación definitiva en la UHD. Nada más comenzar la actividad de la UMCE nos percatamos de que los esque-

mas no son tan simples, pues los pacientes propios de UMCE tienen una edad media de 69 años, con frecuente comorbilidad, y a menudo precisan un seguimiento estrecho (neumonías, EPOC agudizadas, resultados de estudios microbiológicos o de técnicas de imagen en otros procesos), por lo que acababan citándose para controles evolutivos de un modo un tanto voluntarista, hasta que se estableció que éstos serían seguidos hasta su alta en la Consulta de Alta Resolución (CAR), que es otro de los posibles destinos de los pacientes que contribuye a disminuir la estancia media (aún no disponemos de datos completos, dada la reciente implantación en nuestro hospital).

CONCLUSIONES: 1. Se ha conseguido el objetivo de mantener una estancia media inferior a 3 días, a pesar del porcentaje elevado de pacientes añosos. 2. Esto ha sido posible gracias al apoyo de la UHD, unidad en la que ha ingresado un tercio de los pacientes de la UMCE, y precisamente los de mayor edad. 3. El disponer de un circuito para cerrar los procesos que permita un alta precoz es indispensable, dependiendo de la estructura de cada centro el que se haga de un modo u otro.



G-2. CONSULTA DE ALTA RESOLUCIÓN DE MEDICINA INTERNA: NUESTRO PRIMER AÑO DE EXPERIENCIA

A. Mora Rufete¹, C. Escolano Hortelano¹, A. Maestre Peiró¹, C. Pérez Cascales²,
G. Penadés Cervera¹, A. Sánchez Sevillano¹, A. Martín Hidalgo¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Documentación Clínica.
Hospital General Universitario de Elche. Elche, Alicante

OBJETIVOS: 1. Comunicar la experiencia inicial de una consulta de alta resolución del Servicio de Medicina Interna del HGU de Elche durante su primer año de funcionamiento (2004). 2. Estimar el ahorro de estancias/económico que se puede atribuir a esta consulta en los GRD más frecuentes de nuestros informes de alta.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los paciente atendidos en esta consulta durante el año 2004 y recogida de datos según protocolo establecido. La consulta es atendida por dos internistas y una auxiliar de clínica, con dedicación de 3 horas a la semana en horario de tarde para cubrir el total de jornadas establecidas por el estatuto laboral (18 tardes por médico o 9 sábados). El perfil de los pacientes atendidos es aquel con enfermedades potencialmente graves que, por lo común, requieren ingreso hospitalario pero cuyo estado general permite estudio ambulatorio. Las enfermedades seleccionadas fueron anemia, cuadro constitucional, HTA y diabetes.

RESULTADOS: Se atendieron 134 consultas en 104 pacientes (36% hombres, 64% mujeres, con una mediana de edad de 61 años). La ratio primeras/sucesivas fue de 4. Un 66% procedían de Urgencias, 12,5% de Atención Primaria, y un 21,4,

de otras consultas. Los motivos de consulta fueron: anemia: 34,6%; síndrome constitucional: 21,3%; HTA: 10,6%; diabetes mellitus: 1,9%; otros: 31,7%. Los diagnósticos fueron: enfermedades digestivas: 21,2%; enfermedades hematológicas: 13,6%; enfermedades cardiovasculares: 11,5%; pluripatológicos: 10%. La mediana de días de espera para la primera consulta fue de 28 días (rango intercuartílico 17, 25-40), y la mediana de días para diagnóstico fue de 21 días (rango intercuartílico 1-44,50). Una vez diagnosticados, el 14,5% de los pacientes fueron remitidos a su médico de Atención Primaria. Sólo 11 pacientes precisaron ingreso hospitalario. Para el GRD trastornos de la serie roja, el tercero más frecuente en hospitalización, estimamos un ahorro de 259 días de estancia, con un ahorro económico de 44.548,00 euros.

CONCLUSIONES: 1. Muchos procesos pueden ser atendidos en consulta externa si disponemos de prioridad para las pruebas diagnósticas. 2. En los trastornos de la serie roja, supuso un ahorro importante de estancias. 3. Necesitamos mejorar el tiempo de espera para la primera consulta. Para ello, sería necesaria una consulta diaria a tiempo completo, atendida por uno o dos internistas. Ello supondría un importante ahorro en hospitalización convencional.

G-3. EXPERIENCIA SOBRE LA CREACIÓN DE UNA CONSULTA DE MEDICINA INTERNA EN UN CENTRO DE SALUD

C. Serrano Fernández, H. Gómez Gómez, C. Mirete Ferrer, F. Camarasa García, M. Serrano Mateo, L. de Teresa Parreño

Medicina Interna. Hospital de San Vicente. San Vicente del Raspeig, Alicante

OBJETIVOS: Realizar estudio piloto consistente en la creación de una consulta de Medicina Interna dentro de un centro de salud. Objetivo: agilizar la consulta con el especialista y evitar desplazamientos y esperas de los pacientes. Compartir experiencias con los médicos de Atención Primaria. Acercamiento de la medicina hospitalaria al ámbito de la Atención Primaria.

MATERIAL Y MÉTODOS: Creación de una consulta de Medicina Interna dentro del centro de salud. Acceso al historial médico informatizado del paciente. Un día a la semana, 3 horas de duración. La derivación al especialista depende del criterio del médico general. **RESULTADOS:** Días de visita en total: 14; pacientes visitados: 74. 29 pacientes se resolvieron en la primera visita. A 23 pacientes se les derivó a consulta del hospital para pruebas complementarias especiales. 7 fueron ingresados. 9 derivados a otras especialidades. 5 no acuden a cita. Las principales patologías se englobaron dentro de los grupos de riesgo cardiovascular (diabetes o HTA) más pluripatología descompensada. Se derivaron a otros especialistas: Urología, U. Dolor, Endocrino, Cirugía torácica, Alergia, Neurología 2, Psiquiatría, Reumatología. Los diagnósticos al alta de los ingresados fueron: EPOC, gastroparesia, s. depresivo, cardiopatía isquémica 2, artritis reumatoide, cirrosis hepática.

CONCLUSIONES: En general, la aceptación de este servicio fue muy buena, tanto por parte de los médicos de AP como por los pacientes: sin

listas de espera. Más de un tercio de los pacientes fueron resueltos en la primera visita. Sólo 9 pacientes del total fueron remitidos a especialidades diferentes de Medicina Interna. El paciente sabía, de antemano, qué médico lo iba a visitar y la hora de la visita. Dificultades: La gestión de las pruebas complementarias no se podía realizar desde el centro de salud y tenían que realizarse desde la consulta externa hospitalaria, lo cual obligaba al traslado de los pacientes. El contacto entre el especialista y el médico de Primaria se sigue realizando a través de documento de interconsulta o a través de datos informatizados, lo cual seguía sin promover la interrelación personalizada y la discusión del caso clínico problema. En general, el médico internista podría contribuir a ser el primer, y el principal, eslabón de comunicación entre la Atención Primaria y la especializada, dada la visión generalista que tiene del paciente y a la vez el conocimiento amplio que posee de las técnicas realizadas en un hospital. Ha habido muchas experiencias de este tipo y una tendencia a que cada vez se realicen más frecuentemente. Las administraciones deberían facilitar esta interrelación que beneficia a todos. Probablemente, podrían subsanarse problemas como el de la gestión de pruebas, así como crear un horario donde pudiera haber una verdadera "interrelación" primaria-especializada mediante sesiones clínicas con los médicos participantes, y no comunicación a través de un papel.



IF-2. HEMIPARESIA IZQUIERDA, HEMORRAGIA DIGESTIVA Y SÍNDROME CONSTITUCIONAL COMO DEBUT DE PANCREATITIS CRÓNICA

A. Muñoz, E. Iranzo, O. Viana, L. Micó, N. Cantero, C. Gil, M. Faus, J. Calabuig

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Presentación de un caso clínico de paciente varón de 44 años que consultó por hemiparesia izquierda, síndrome constitucional, debut de diabetes mellitus, hemorragia digestiva alta (HDA) y trombosis tanto a nivel arterial como venoso.

MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente varón de 41 años, fumador de 30 cigarrillos al día y hábito enólico moderado, sin otros antecedentes de interés, que consulta por paresia de hemicuerpo izquierdo de instauración brusca, asociando heces melénicas durante los últimos días. Desde hacía un año presentaba cuadro de epigastralgia discreta, astenia y pérdida progresiva de peso, conservando el apetito. Refería

poliuria y polidipsia durante los últimos meses. En la exploración física destacaba: regular estado general, palidez cutánea y delgadez importante. Estaba apirético y normotenso. La auscultación cardio-respiratoria era normal. El abdomen distendido, con semiología de ascitis moderada. Neurológicamente hemiparesia izquierda de predominio braquial proximal, con parálisis facial supranuclear.

RESULTADOS: Desde el punto de vista analítico: anemia grave que requirió transfusión de 6 unidades de concentrado de hematies, glucemia superior a 500 mg/dl y discreta hipoalbuminemia. Se realizó gastroscopia, objetivándose varices esofágicas de

grado II. Las pruebas de imagen a nivel cerebral (TAC/RMN) mostraron múltiples lesiones hiperintensas en sustancia blanca frontal derecha y sustancia blanca parietal sugestivas de lesiones isquémicas en fase aguda. En la angio-RMN aparecía una disminución del calibre de la arteria carótida interna derecha, sugestiva de trombosis. En TAC abdominal, se objetivaron hallazgos sugestivos de pancreatitis crónica (calcificaciones en cabeza de páncreas y dilatación arrosariada del conducto pancreático principal) y trombosis portal. La RMN abdominal mostraba tumoración en cabeza de páncreas sin plano graso de clivaje. Se realizó PAAF pancreática que demostró la presencia de quiste pancreático abscesificado, no confirmándose la sospecha de neoplasia pancreática. Consultada la Unidad Hepática y dada la buena evolución del paciente, se decidió actitud expectante, quedando además pendiente de los resultados del estudio de trombofilia.

DISCUSIÓN: Evolucionó favorablemente, no volviendo a presentar melenas y recuperando prácticamente la movilidad del hemicuerpo izquierdo, a pesar de que no pudo ser anticoagulado, dados los antecedentes hemorrágicos recientes. El control de la diabetes, una dieta equilibrada y la abstinencia alcohólica favorecieron su recuperación y aumento de peso, quedando pendiente de valorar inicio de anticoagulación y de seguimiento por la Unidad Hepática.

CONCLUSIONES: 1. El diagnóstico fue de pancreatitis crónica, con asociación de cuadro constitucional, debut de diabetes mellitus, HDA y trombosis arterial y venosa. 2. La aparición de trombosis venosa es posible en las pancreatitis crónicas, pero nuestro paciente presentó simultáneamente una trombosis arterial. 3. La causa de la HDA, por varices esofágicas, fue la hipertensión portal secundaria a la trombosis de la vena porta.



O-1. ¿ES NECESARIO EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE OSTEOPOROSIS EN PACIENTES NEUMOLÓGICOS SOMETIDOS A CORTICOTERAPIA?

C. Campos Fernández¹, J. Calvo Catalá¹, M. González Cruz¹, A. Baixauli Rubio¹, S. Escrivá Cerrudo², J. Pérez Silvestre², A. Herrera Ballester²

¹Medicina Interna. Reumatología, ²Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia

INTRODUCCIÓN: Los pacientes neumológicos son frecuentemente pluripatológicos, siendo muy frecuente la asociación de osteoporosis (OP). Bastaría hacer una revisión de las Rx de tórax, para constatar la existencia de fracturas vertebrales. Esta alta incidencia de osteoporosis es multifactorial, si bien la corticoterapia es el hecho más demostrado.

OBJETIVOS: Demostrar la frecuencia de OP en pacientes neumológicos, para, de esta forma, incluir a los pacientes en protocolos de prevención y tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS: Hemos estudiado a 180 pacientes del Servicio de Neumología tratados con corticoides sistémicos o inhalados, sin valorar otros factores de riesgo de OP. A todos ellos les realizamos densitometría (PIXI) y analítica, utilizando como control radiográfico las exploraciones previas de los pacientes. Los valores densitométricos utilizados fueron los utilizados en la práctica habitual. En los casos necesarios, se completó el estudio con DEXA central.

RESULTADOS: Sólo constatamos el resultado del estudio densitométrico, sin valorar la existencia y/o

número de fracturas. En 64 pacientes, el estudio fue normal (35,6%), 68 pacientes tenían osteopenia (37,7%), y 48 pacientes, osteoporosis (26,7%), es decir, 116 pacientes (64,4%) tenían una masa ósea patológica.

DISCUSIÓN: La OP y, por tanto, las fracturas son frecuentes en estos pacientes, lo que les empeora la calidad de vida, además de aumentarles la insuficiencia respiratoria cuando la columna está muy afectada. No debemos olvidar que la OP también disminuye la expectativa de vida y que una fractura vertebral aumenta el riesgo de otras y también de la fractura de cadera.

CONCLUSIONES: 1. Es indispensable tener en consideración la OP en pacientes neumológicos. 2. Debemos instaurar un tratamiento antirresortivo como prevención si el paciente va a llevar corticoides durante más de 6 meses y, evidentemente, si ya existe OP (diagnosticada mediante densitometría o por la existencia de fracturas osteoporóticas). 3. Si existen fracturas osteoporóticas, debemos instaurar el tratamiento sin necesidad de realizar densitometría, evitando dilatar el tratamiento y no incrementando exploraciones.

RV-1. PROTEÍNA C REACTIVA, SÍNDROME METABÓLICO Y TRATAMIENTO CON ESTATINAS EN PACIENTES HIPERTENSOS CON RIESGO MODERADO

M. Aragón Galindo¹, A. Gómez Belda¹, B. Serra Sanchís¹, L. López¹, J. Costa¹, E. Rodilla¹, C. González², J. Pascual¹

¹Medicina Interna, ²Medicina Preventiva. Hospital de Sagunto. Puerto de Sagunto, Valencia

OBJETIVOS: Los pacientes con riesgo coronario (RC) reciben tratamiento farmacológico en razón a sus valores de c-LDL. El objetivo del presente estudio ha sido valorar si el uso del diagnóstico de síndrome metabólico (SM) y el valor de la PCR-US permitiría modificar la estrategia de tratamiento hipolipemiante.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo transversal de pacientes controlados en una unidad de riesgo vascular. Se determinó el valor del c-LDL y de la PCR (ultrasensible en mg/l) de cada paciente. El diagnóstico de SM y el cálculo del RC se realizó en función de las indicaciones del NCEP-ATP-III.

RESULTADOS: Se estudiaron 493 (73% V; 27% M) pacientes, con RC 14,1 (3,1), y un valor de PCR de 2,7 (2,1) mg/l. El 26% con SM y el 31% con valores de PCR altos (> 3 mg/l). El 10% tenían a la vez SM y PCR alta. Los pacientes con SM tenían valores de PCR (p

= 0,04) y RC (p = 0,006) superiores a los pacientes sin SM. Los pacientes con valores de PCR > 1 mg/l, entre 1 y 3 y mayor de 3 mg/l, tenían valores similares de c-LDL y de RC, pero distinta prevalencia de SM ($\chi^2 = 10,5$; p < 0,001). Si se consideran los criterios del ATP-III, habría que tratar al 60% de los pacientes según sus valores de c-LDL; si se tratase sólo a los que tienen un valor de PCR > 3, al 32%; y si se redujese o a los que tienen a la vez PCR > 3 + SM, al 10%. Si se considerase sólo a los pacientes que no alcanzan el objetivo terapéutico (c-LDL < 130 mg/dl), las proporciones de pacientes a tratar serían del 28%, 9% y 3%, respectivamente.

CONCLUSIONES: En una población de RC intermedio, el uso de la PCR y el diagnóstico clínico de SM puede modificar notablemente la estrategia de tratamiento con estatinas y optimizar la misma con menor coste.



RV-3. DISQUINESIA APICAL TRANSITORIA

S. Abad Collado¹, S. Aban², Y. Calero¹, A. Botella¹, B. Valero Novella¹, R. Martínez Goñi¹, M. García Sánchez¹, A. Tello¹

¹Medicina Interna, ²Cardiología. Hospital General Universitario. Alicante

OBJETIVOS: Destacar a través de un caso clínico el "síndrome de disquinesia apical transitoria", síndrome poco frecuente en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS: CASO CLÍNICO: mujer de 60 años, fumadora y sin otros factores de riesgo cardiovascular ni cardiopatía previa, que ingresa remitida al servicio de urgencias en situación de shock cardiogénico desencadenado por infección respiratoria y disminución del nivel de conciencia. La paciente estaba ingresada por debilidad generalizada, fiebre, tos y expectoración con diagnóstico de infección respiratoria e insuficiencia renal aguda. Durante el ingreso, la paciente presenta deterioro progresivo del nivel de conciencia, con Glasgow de 3. Se decide traslado a UCI de nuestro hospital, presentando a su llegada TA 70/40, cianosis central, saturación O₂ 79% y T^a 36 °C. Ante la inestabilidad hemodinámica de la paciente, se inicia tratamiento con fluidoterapia, aminas vasoactivas (dopamina, dobutamina, y noradrenalina) y levofloxacin por historia de cuadro infeccioso previo, realizándose punción lumbar, que descarta meningitis. Se realiza electrocardiograma que muestra elevación del segmento ST de V2 a V6, máximo de 6,5 mm en V4, onda Q de V4 a V6 y ascenso del ST de 0,5 mm en DI, DII, aVL, con T negativas en todas estas caras. El electrocardiograma transtorácico revela una FS moderada-

mente deprimida con disquinesia anteroapical. En presencia de este ECG y ante la sospecha de infarto agudo de miocardio se realiza coronariografía, que muestra arterias coronarias normales, con disquinesia de los segmentos apicales. Con tratamiento antibiótico y catecolaminas mejora la situación de shock cardiogénico, disminuyendo progresivamente las aminas hasta retirarlas, evolucionando el ECG con desaparición de las ondas Q y persistencia de ondas T negativas hasta normalización completa del ECG.

RESULTADOS: Síndrome de disquinesia apical transitoria (SDAT) secundario a aminas vasoactivas. Shock séptico de origen respiratorio. Comentario: El SDAT se caracteriza por disfunción ventricular izquierda, siendo típico que regrese hasta la normalidad en 1-3 semanas. Suele presentarse en mujeres de edad avanzada, frecuentemente precedido de estrés físico o emocional. En el electrocardiograma aparece ascenso de segmento ST, principalmente en cara anterolateral, con Q patológicas que desaparecen tras el periodo agudo y T negativas, siendo todas estas anomalías transitorias, con mínima o nula elevación de enzimas cardíacas, por lo que es una entidad que simula un IAM, pero de pronóstico benigno.

CONCLUSIONES: Con este caso queremos destacar la importancia de considerar el SDAT en el diagnóstico diferencial de cardiopatía isquémica aguda.

RV-6. INFLUENCIA DEL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN LA DIFERENCIA DE MEDIDA DE PRESIÓN ARTERIAL ENTRE EL MÉTODO AUSCULTATORIO Y EL OSCILOMÉTRICO

J. Lozano Vidal, R. Oltra Sempere, M. Forner Giner, C. Fernández Rodríguez, M. Ruano Camps, F. Martínez García, N. Abdilla Bonías, J. Redón i Mas

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: Analizar el impacto del índice de masa corporal (IMC) en la diferencia de valores de presión arterial (PA), según ésta se haya obtenido mediante método auscultatorio u oscilométrico, en una población de hipertensos con amplio espectro de edad y valores de PA.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudió una población de 1.742 sujetos, de edad comprendida entre los 15 y los 87 años, de los cuales 938 eran hombres y 804 mujeres. Se midió la presión arterial mediante esfigmomanómetro de mercurio y con un monitor oscilométrico (Spacelabs 90207) previo a la monitorización de 24 horas, mientras los pacientes estaban sentados en reposo. Se realizaron tres medidas secuenciales de presión arterial con cada aparato en el mismo brazo, con tamaño apropiado de manguito de esfigmomanometría para cada paciente. Los pacientes se dividieron con arreglo a quintiles de IMC: < 21,9; 21,9-23,1; 23,1-23,8; 23,8-24,5; y > 24,5 kg/m².

RESULTADOS: A mayor índice de masa corporal, existió una mayor diferencia de medida entre los

dos métodos, tanto para la PAS (quintiles -0,5, 2,2, 2,7, 4,5 y 4,2 mm Hg, respectivamente, $p < 0,001$) como para la PAD (quintiles -0,3, 0,9, 1,3, 2,7, 3,9 mm Hg, respectivamente, $p < 0,001$).

DISCUSIÓN: La utilización de métodos oscilométricos se está imponiendo en la práctica clínica diaria tanto para la automedida como para la monitorización ambulatoria de 24 horas de la PA. Dadas las discrepancias existentes entre los valores obtenidos con uno u otro método, deberemos tener en cuenta qué factores influyen estas diferencias para incurrir en el menor número de errores, al extrapolar los resultados obtenidos mediante los dos métodos. En este caso, a mayor índice de masa corporal las diferencias se incrementan, con una infravaloración de la presión arterial sistólica por el método oscilométrico.

CONCLUSIONES: El índice de masa corporal es un factor que influye en la diferencia de medida de PA según el método empleado sea auscultatorio u oscilométrico, tanto para la presión arterial sistólica como para la diastólica.



RV-7. LA AMPLITUD DE LA ONDA DE PULSO COMO FACTOR DETERMINANTE DE LA DIFERENCIA DE MEDIDA DE PRESIÓN ARTERIAL ENTRE EL MÉTODO AUSCULTATORIO Y EL OSCILOMÉTRICO

R. Oltra Sempere, M. Forner Giner, J. Lozano Vidal, M. Esteban Giner, V. Giner Galván, C. Fernández Rodríguez, M. Ruano Camps, J. Redón i Mas

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: Analizar la influencia de la amplitud de la onda de pulso en la diferencia de valores de presión arterial, según ésta se haya obtenido mediante esfigmomanometría o por un monitor oscilométrico, en una población de hipertensos con amplio espectro de edad y valores de PA.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudió una población de 1.742 sujetos, de edad comprendida entre los 15 y los 87 años, de los cuales 938 eran hombres y 804 mujeres. Se midió la presión arterial mediante esfigmomanómetro de mercurio y con un monitor oscilométrico (Spacelabs 90207) previo a la monitorización de 24 horas, mientras los pacientes estaban sentados en reposo. Se realizaron tres medidas secuenciales de presión arterial con cada aparato en el mismo brazo, con tamaño apropiado de manguito de esfigmomanometría para cada paciente.

RESULTADOS: Las variables que influyeron en la diferencia de valores de presión arterial sistólica fueron el perímetro del brazo, el sexo y la media de la presión arterial sistólica y de la presión de pulso obtenida por esfigmomanómetro. Los factores relacionados con la diferencia de valores de presión arterial diastólica fueron la media de presión arterial diastólica obtenida con esfigmomanómetro, la edad y el perímetro del brazo.

DISCUSIÓN: La amplitud de la onda de pulso es un factor que influye en la diferencia de medida de la presión arterial sistólica medida mediante esfigmomanometría o por monitor oscilométrico. Esto se debe a que el monitor oscilométrico, para calcular la presión arterial, utiliza en su logaritmo interno la amplitud máxima de la onda de pulso. El método oscilométrico infravalora las medidas de presión arterial sistólica

para valores extremos de amplitud de la onda de pulso.

CONCLUSIONES: La amplitud de la onda de pulso es el principal determinante de las diferencias entre

el método auscultatorio y el oscilométrico para la presión arterial sistólica. En pacientes con amplitud del pulso extremas deben considerarse estas diferencias de valor de presión arterial entre los dos métodos.



RV-8. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS AISLADOS DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* RESISTENTE A METICILINA (SARM)

EN UN HOSPITAL DE ÁMBITO COMARCAL

P. Llàcer Iborra¹, E. Leutscher², E. Gómez Segado¹, I. Sellés Sirera¹, P. Oteo López¹, M. Gil Hurtado¹, C. Amador Prous¹, F. Pasquau Liaño¹

¹Medicina Interna, ²Medicina Preventiva. Marina Baixa. La Vila Joiosa. Alicante

OBJETIVOS: El aumento en la incidencia de SARM y los cambios epidemiológicos experimentados en los últimos años son hechos ampliamente descritos en hospitales de tercer nivel. Nuestro objetivo es describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes infectados o colonizados por SARM en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes ingresados durante el periodo de enero de 2004 a abril de 2005 que hubieran presentado aislamiento de SARM en al menos una muestra clínica.

CONCLUSIONES:

1. La incidencia de SARM en nuestro centro se aproxima a la definición de brote epidémico (0,25 casos/100 ingresos)
2. La infección o colonización por SARM se presenta en pacientes con factores de riesgo.
3. En un tercio de los pacientes la adquisición se consideró comunitaria, aunque estaban relacionados con asistencia sanitaria.
4. La infección/colonización más frecuente fue la de origen cutáneo.
5. Existe una elevada resistencia a quinolonas.



T-1. SÍNDROME DE TROUSSEAU: A PROPÓSITO DE UN CASO

B. Climent Díaz, J. Fernández Molina, D. García Escrivá, R. Sanz Vilá

Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Se presenta un caso de síndrome de Trousseau y se hace una revisión del mismo.

RESULTADOS: Paciente varón de 56 años acude para estudio de cuadro clínico de tos y esputos hemoptoicos. Antecedentes de DM 2, fumador de 1 paquete/día. Exploración física completa normal, salvo discretos roncus en campos superiores. Exploraciones complementarias: 1. Analítica completa que incluía: marcadores tumorales, h. tiroideas, VGS. 2. Estudio esputo: cultivos, Z-N y Lowenstein. 3. TAC torácico: signos de enfisema centroacinar y paraseptal. Vertiente inferior LSD, múltiples bullas, engrosamiento pared. Valorar por Serv. ORL --> sin hallazgos patológicos. Todos los estudios practicados fueron normales y el paciente estaba asintomático, por lo que se decide actitud conservadora y seguimiento del paciente en consultas externas, presentando posteriormente un episodio de trombosis en MID (en tratamiento con fraxiparina) y recurrencia de la hemoptisis, por lo que se repite estudio,

que fue normal. Presenta en el transcurso de 4 meses varios episodios de trombosis recurrentes en MMII y MMSS refractarios a tratamiento con fraxiparina y Sintrom®. Se decide fibrobroncoscopia: signos de bronquitis crónica. Un mes después se realiza una TAC que informa de adenopatías mediastínicas y un nódulo de 1 cm asociado a pequeña atelectasia laminar LSD. Mediastinoscopia: toma muestras AP: carcinoma no microcítico estadio IIIA, por lo que se practica neumonectomía derecha + linfadenectomía radical. Al mes el paciente sufre muerte súbita.

DISCUSIÓN: El síndrome de Trousseau se define como fenómenos tromboticos superficiales en MMII y MMSS, que se asocian al debut clínico de una enfermedad maligna, sobre todo en los 6 meses posteriores al primer fenómeno trombotico. Los fenómenos tromboticos en MMSS se asocian con mayor frecuencia a tumores broncogénicos, seguidos de mama y linfomas. En menor medida, colon, próstata, ovario y policitemia vera.

Son refractarios al tratamiento dicumarínico y se manejan con heparina BPM, aunque la mejor alternativa es siempre el tratamiento de la enfermedad de base. En la patogénesis se implican la producción de factores procoagulantes (factor tisular, tPA: cisteín-proteasa), activación de trombosis reactiva, etc.

CONCLUSIONES: La recurrencia de trombosis venosas se debe considerar un síndrome paraneoplásico y obliga a descartar neoplasia subyacente, que suele aparecer en los 6 primeros meses. El tratamiento de elección es el etiológico y las HBPM. El pronóstico depende principalmente de la enfermedad subyacente.



T-2. COMPLICACIONES VASCULARES VENOSAS ASOCIADAS A ADENOCARCINOMA. COEXISTENCIA DE DIFERENTES MECANISMOS PATOGÉNICOS EN EL MISMO PACIENTE

I. Calatayud, L. Suárez, F. Barrera, J. Todoli, J. Calabuig

Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Presentar un caso de adenocarcinoma pulmonar asociado a complicaciones vasculares venosas de diferente mecanismo patogénico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un caso ingresado en el Servicio de Medicina Interna del Hospital La Fe por trombosis venosa profunda. Paciente varón de 53 años que consultó por edema y dolor en miembro inferior izquierdo. La semana previa había presentado dolor en el derecho, que en ese momento había cedido. Asociaba cuadro constitucional. Fumador desde los 15 años de edad. Hábito enólico.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Afebril, buen estado general. Auscultación cardiopulmonar normal. Sin adenopatías. Masa infraclavicular mal delimitada de consistencia dura. Circulación venosa colateral y edema moderado en brazo izquierdo. Ingurgitación yugular izquierda. Ocupación de fosa supraclavicular izquierda. Marcado edema de miembro inferior izquierdo, de rodilla a tobillo, con fóvea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: • Analítica: glucosa 93 mg/dl, urea 38 mg/dl, creatinina 0,8 mg/dl, Na 133 mEq/L, K 4,1 mEq/L, CK 20 UI/l, LDH 592 UI/l. Leucocitos 14.100/μl (71% neutrófilos), hemoglobina 13,6 g/dl, hematocrito 31,5%, VGS 34, IQ 88%, TP 13 seg, TTPa 27,5 seg, D-dímeros 6.578. • Radiografía de tórax: ensanchamiento de mediastino superior, con desplazamiento de tráquea hacia la derecha. Nódulo pulmonar derecho. • Eco-doppler de miembros inferiores: signos indirectos de trombosis venosa profunda en todos los vasos explorados: femoral común, femoral superficial, poplítea y cayado de safena externa; cayado de safena interna permeable. • TAC toraco-abdominal: masa en vértice pulmonar izquierdo de 4 x 4 cm. Nódulos pulmonares múltiples. Adenopatías mediastínicas. Derrame pleural izquierdo. Infiltración escapular izquierda con masa de partes blandas. Metástasis costal izquierda. Metástasis suprarrenales. Trombosis venosa bilateral. • RMN de troncos venosos superiores: masa mediastíni-

ca subcarinal que infiltra y reduce el calibre del bronquio principal derecho, y engloba la arteria carótida y la vena subclavia izquierdas. Infiltración del tronco venoso braquiocefálico. Múltiples colaterales venosas en hombro izquierdo. La lesión condiciona una reducción significativa del calibre de la cava superior, llegando a englobarla hasta en un 50%. Metástasis de pedículo izquierdo en T1. Desestructuración de escápula por afectación metastática difusa. Múltiples nódulos pulmonares. Lesión ocupante de espacio ovoidea de 3 cm dorsal respecto a la cabeza humeral, que presenta captación intensa, con vasos venosos adyacentes. • Broncoscopia: protrusión extrínseca de la cara anterior del bronquio principal derecho, con mucosa infiltrativa. Anatomía patológica: adenocarcinoma pobremente diferenciado. Las células expresan marcadores AE1-AE3, CK7, y CEA, lo cual es compatible con un origen pulmonar primario. • PAAF de masa infraescapular: metástasis de adenocarcinoma.

RESULTADOS: El paciente se diagnostica de adenocarcinoma no microcítico de pulmón, con metástasis mediastínicas, suprarrenales, costales y de partes blandas, complicado con trombosis venosa profunda de miembros inferiores e infiltración venosa de miembro superior izquierdo.

DISCUSIÓN: En este caso, coexisten diferentes mecanismos patogénicos: trombosis y oclusión por infiltración directa de los vasos. Es conocida la asociación entre algunos tipos de adenocarcinoma (sobre todo de próstata, colon y pulmón) y el desarrollo de una TVP. Entre el 7 y el 20% de los pacientes con trombosis venosa idiopática tienen una neoplasia oculta. En la enfermedad tromboembólica venosa idiopática de miembros superiores la incidencia de neoplasia es el doble de la de los miembros inferiores, casi siempre en relación con afectación tumoral local. Nuestro caso presenta interés adicional por la existencia de masa de partes blandas, lo que apoyó la sospecha de neoplasia oculta. El carcinoma de pulmón

no microcítico metastatiza más frecuentemente a hígado, hueso, cerebro y suprarrenales (hasta un 40%).

CONCLUSIONES: La trombosis venosa profunda

idiopática se asocia a cáncer en un porcentaje importante de pacientes (7-20%), aunque puede haber diferentes mecanismos de afectación venosa (trombosis, compresión, infiltración).



V-1. UTILIDAD DEL RISEDRONATO EN LA ENFERMEDAD DE PAGET

**A. Baixauli Rubio¹, J. Calvo Catalá¹, C. Campos Fernández¹, M. González Cruz¹,
S. Escrivá Cerrudo², J. Pérez Silvestre², A. Herrera Ballester²**

¹Medicina Interna. Reumatología y Metabolismo Óseo, ²Medicina Interna.
Hospital General Universitario. Valencia

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Paget (EP) es la osteopatía más frecuente en nuestro medio tras la osteoporosis, calculándose que en España está afectado un 1,5% de la población mayor de 50 años. En la mayoría de casos se diagnostica de forma casual, ante una elevación de fosfatasas alcalinas en paciente asintomático.

OBJETIVOS: Hemos querido comprobar la eficacia de risedronato (RS) en pacientes con EP, valorando la respuesta a una sola tanda de tratamiento de 2 meses. En caso de fracasar, valoraríamos la respuesta a sucesivas tandas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Hemos estudiado 15 pacientes tratados con 30 mg/día de RSD durante 2 meses, valorando su efecto sobre la actividad de la EP, midiendo las fosfatasas alcalinas (FA) antes y después del tratamiento. La edad media de los pacientes fue de 62 años (50-78 años), siendo 9 hombres y 6 mujeres. Afectación poliostótica en 10 casos y monostótica en 5. Hemos clasificado la actividad de la EP en moderada (FA < 1.000 u) y alta (FA > 1.000 u). En 6 casos, existía actividad moderada, y en 9 casos, la actividad era alta. Valo-

ramos la respuesta al tratamiento como completa (normalización de FA), buena (disminución > 50% de FA), parcial (25-50% de disminución) y mala (disminución < 25%).

RESULTADOS: En 12 casos (80%) hemos constatado una respuesta positiva tras la primera tanda de tratamiento, siendo parcial en 5 casos (33,4%), buena en 4 casos (26,6%) y completa en 3 casos (20%). En 4 casos (20%), la respuesta fue mala.

DISCUSIÓN: La respuesta al tratamiento ha sido positiva en un 80% de los casos, precisando nueva tanda de RSD en los 4 casos restantes (20%), tras la cual respondieron al tratamiento. El porcentaje de respuesta no se ha visto relacionado con la localización ni con el hecho de que la EP sea mono o poliostótica.

CONCLUSIONES: Consideramos el RSD un tratamiento eficaz de la EP, siendo cómoda su administración y sin efectos adversos (ninguna intolerancia digestiva). Si no existe respuesta tras 2 meses de tratamiento, debemos repetir nuevas tandas con la misma pauta.



V-2. TRATAMIENTO CON BOSENTÁN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD DE RAYNAUD Y/O ÚLCERAS DIGITALES ISQUÉMICAS

**S. Escrivá Cerrudo¹, J. Calvo Catalá¹, C. Campos Fernández¹, M. González Cruz¹,
A. Baixauli Rubio¹, J. Pérez Silvestre², A. Herrera Ballester²**

¹Medicina Interna. Reumatología y Metabolismo Óseo, ²Medicina Interna.
Hospital General Universitario. Valencia

INTRODUCCIÓN: El fenómeno de Raynaud (FR) es una patología frecuente, tanto asociada a enfermedades del tejido conectivo (sobre todo esclerosis sistémica) como cursando de forma independiente. Está demostrada la utilidad del iloprost en su tratamiento, si bien su administración intravenosa constituye una dificultad para su uso, al precisar ingreso del paciente o disponer de hospital de día. Es por ello por lo que fármacos administrados oralmente podrían ser una solución a este problema, facilitando el tratamiento de los

pacientes y no empeorando la disponibilidad de camas hospitalarias.

OBJETIVOS: Demostrar la eficacia del bosentán en el tratamiento de pacientes con Raynaud y lesiones isquémicas periféricas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Hemos tratado a 7 pacientes con FR y úlceras digitales, previo consentimiento del paciente y solicitud de uso compasivo al Ministerio de Sanidad. Dos pacientes eran LES con síndrome antifosfolípídico, 1 enfermedad de Búrger y 4 esclerosis sistémicas. En todos ellos, segui-

mos las normas reconocidas para su uso y control de efectos adversos (descartar embarazo, control de hematíes y transaminasas, etc.). Hemos valorado los resultados tras 10 semanas de tratamiento, comprendidas entre los meses de diciembre de 2004 y febrero de 2005, constatando coloración de la piel, mejoría del dolor, frecuencia de episodios de Raynaud y mejoría de lesiones isquémicas.

RESULTADOS: 1. En los 7 pacientes, se detectó mejoría de dolor y del FR (100%). 2. Las úlceras digitales mejoraron en 5 casos (71,4%). 3. En este

tiempo, los efectos adversos han sido mínimos, no precisando suspender ningún tratamiento (en 2 casos, se detectó elevación de transaminasas a menos del doble de la normalidad, y en 3 casos, disminución de Hb, siendo inferior al 10%).

CONCLUSIONES: El bosentán es un fármaco seguro y efectivo en el tratamiento del FR y úlceras digitales periféricas, si bien estudios más prolongados en el tiempo y con inclusión de mayor número de pacientes nos permitirán disponer de resultados más concluyentes.



V-4. ANGIOEDEMA INDUCIDO POR LISINOPRIL

V. Rosa Salazar¹, C. Royo Villanova¹, F. López García¹, L. Fernández¹, E. Delgado², J. Cepeda¹, J. Custardoy¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Medicina de Familia. Hospital Vega Baja. Orihuela, Alicante

OBJETIVOS: Los fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) pueden producir tos seca, disgeusia, neutropenia o insuficiencia renal aguda. El angioedema es el efecto secundario más temido, muy poco frecuente, pero que puede llegar a ser mortal. Comunicamos un caso excepcional de angioedema por el IECA lisinopril.

MATERIAL Y MÉTODOS: CASO CLÍNICO: varón de 80 años, británico, que no refería alergias o reacciones adversas anteriores a fármacos. Entre sus antecedentes personales destacaban hipertensión arterial (HTA), dislipemia, cardiopatía isquémica estable y fibrilación auricular crónica. Recibía tratamiento con aspirina, diltiacem, hidroclorotiazida, y atorvastatina. Desde hacía 2 meses recibía 20 mg de lisinopril. Consultó a Urgencias por edema de lengua y labios de inicio brusco, que se acompañó de dificultad respiratoria progresiva, aguda y grave. Se inició tratamiento con corticoides sistémicos y se intentó intubación orotraqueal, desestimándose, debido al edema masivo de glotis. Finalmente, fue necesaria traqueostomía urgente. En la analítica destacó: leucocitos 12.470 con fórmula normal; urea 121 mg/dl; creatinina 1,9 mg/dl; ácido úrico 10 mg/dl; y el resto de parámetros normales. VGS 20 mm. Se solicitaron TSH, hormonas tiroideas, proteinograma, dosificación

de inmunoglobulinas y serología para el virus de la hepatitis B y C que fueron normales o negativos. Las cifras de complemento incluyendo C3, C4, CH50, C1 inhibidor y actividad fueron todas normales. Se llegó al diagnóstico de angioedema inducido por lisinopril retirando dicho fármaco. El paciente fue dado de alta ante la evolución favorable y marchó a su país de procedencia.

DISCUSIÓN: El angioedema inducido por IECA es poco frecuente, estimando su incidencia en alrededor del 0,1-0,2% según las series. Puede ser de localización única o múltiple y afecta principalmente a labios y lengua. El periodo de latencia entre la ingesta del fármaco y la aparición del angioedema es muy variable, pudiendo producirse desde las primeras semanas (42-72% de los casos) hasta 7 años después. Es más frecuente en tratamientos prolongados, y se han descrito casos con captopril, enalapril, trandolapril, ramipril y lisinopril. El mecanismo de producción del angioedema es desconocido, aunque se cree relacionado con la acumulación de bradicininas. Sin embargo, la aparición de casos de angioedema con fármacos antagonistas selectivos del receptor de la angiotensina II (ARA II), como losartán, que no modifican el metabolismo de las bradiquininas, hace pensar en la implicación de otras sustancias vasoactivas.



V-5. LESIÓN VERTEBRAL DE ETIOLOGÍA POCO FRECUENTE

M. Bennasar Remolar¹, J. Andrés Soler¹, I. Bonig Trigueros¹, J. Pesudo Martínez²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Neurocirugía. Hospital General. Castellón

OBJETIVOS: Presentamos el caso de un paciente con una lesión vertebral de causa muy poco frecuente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Caso clínico de un varón de 34 años, natural de Marruecos, que reside en España desde hace unos meses y sin antecedentes de interés. Consulta en el Servicio de Urgencias de nuestro hospital por disminución progresiva de la fuerza de MMII de 2 meses de evolución, acompañada de dolor lumbar y abdominal. En la exploración física se confirma paraparesia 4/5, reflejos osteotendinosos exaltados y aumento de la base de sustentación con Romberg positivo. La TAC y RMN medular mostraron una lesión a la altura de los cuerpos D7-D8-D9, que afectaba a elementos óseos posteriores, y se introducía en espacio epidural con compresión importante de la médula. Además, la TAC informa de un quiste simple de más de 6 cm a nivel del segmento VIII hepático que por ecografía sugiere un quiste hidatídico. Se decide intervención quirúrgica por parte del Servicio de Neurocirugía, practicándose laminectomía, tras la cual se descubre lesión de aspecto heterogéneo en situación epidural con algunas vesículas. En el postoperatorio el paciente mejora progresivamente de su paraparesia. El resultado anatomopatológico se informa como epiduritis y osteomielitis vertebral por hidatidosis. La serología mostró títulos de 1/80 para equinococo. Se inició tratamiento con albendazol 400 mg/12 h y se le dio de alta hospitalaria para control por consulta externa. Sin embargo, el paciente no acude a revisión.

RESULTADOS: Diagnóstico: hidatidosis vertebral.

DISCUSIÓN: La equinocosis es una infección del ser humano en la que éste es huésped interme-

dio accidental de los cestodos de la especie *Equinococcus*. Existen dos formas de afección: hidatíde o quiste hidatídico (*E. granulosus* o *vogeli*) y enfermedad quística alveolar (*E. multiloculares*). *E. granulosus* prevalece en áreas donde el ganado se cría junto a los perros, siendo la prevalencia de distribución mundial. El hombre se infecta por la ingestión de huevos que son capaces de permanecer viables durante muchas semanas, permitiendo que la transmisión se postergue a los individuos que no mantienen contacto directo con los animales vectores. Los quistes de equinococos suelen ser asintomáticos hasta que su tamaño en el órgano afectado origina los correspondientes síntomas. El hígado (50-70%) y el pulmón (20-30%) son las localizaciones más frecuentes, aunque pueden encontrarse en cualquier órgano. La afectación ósea primaria ocurre entre un 1 y un 2%, localizándose en la columna vertebral alrededor de la mitad de los casos. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica, combinada con tratamiento antibiótico para disminuir la posibilidad de recidivas. La pauta más aceptada es albendazol 400 mg/12 h, administrado en ciclos de 15 días durante un periodo prolongado de tiempo.

CONCLUSIONES: Aunque infrecuente, la infección por equinococo entra dentro del grupo de enfermedades infecciosas a tener en cuenta ante una lesión vertebral. Nuestro paciente presentó una buena evolución tras el tratamiento quirúrgico, con desaparición de la paraparesia y mejoría del dolor lumbar. No hemos podido comprobar la efectividad del tratamiento médico en la prevención de una posible recidiva, aspecto este de gran importancia por la frecuencia de recurrencias en esta enfermedad.



V-6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-SEROLÓGICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

L. Micó¹, C. Gargallo², F. Pérez-Mirallas³, E. Solaz⁴, E. Calabuig⁴, E. Saro⁴, P. Villa⁵, J. Calabuig⁵

¹Neurología, ²Servicio Orgánico de Urgencias, ³Unidad de Enfermedades Infecciosas,

⁴Medicina Interna, ⁵Biopatología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una entidad clínica, caracterizada por la aparición de fenómenos trombóticos, tanto arteriales como venosos, complicaciones obstétricas y presencia de anticuerpos antifosfolípido, anticardiolipina (aCL) y/o anticoagulante lúpico (AL). Los criterios de clasificación del SAF se han ido modificando a lo largo del tiempo, utilizándose en la actualidad el consenso alcanzado en Sapporo en 1998. Con frecuencia, el diagnóstico de SAF puede ser la forma de debut de un estado de trombofilia, debido a la presencia de anticuerpos antifosfolípido. Nuestros objetivos fueron: la evaluación retrospectiva descriptiva de las manifestaciones clínicas, hematológicas y serológicas, así como del tratamiento realizado y evolución, en un grupo de pacientes diagnosticados de SAF.

MATERIAL Y MÉTODOS: Analizamos un grupo de 27 pacientes diagnosticados de SAF, por cumplimiento de los criterios clasificatorios de Sapporo de 1998. Las variables consideradas en el estudio fueron: edad al diagnóstico y al protocolo, sexo, manifestación clínica de debut, carácter primario o secundario del SAF, datos del hemograma, presencia de anticuerpos antifosfolípido (positividad de AL y aCL IgG e IgM y niveles de estos últimos), anticuerpos antinucleares (ANA), tratamiento realizado y evolución.

RESULTADOS: Evaluamos a 27 pacientes, 20 mujeres (74%) y 7 hombres (26%). Edad media al diagnóstico: 40 años, y al protocolo: 48. La manifestación clínica más frecuente fue la trombosis, tanto arterial como venosa (accidente cerebrovascular en el 39% de los casos y trombosis venosa profunda en el 21,7%). Un 17,4% de los pacientes

presentaron abortos. El SAF fue primario en el 44,4% y secundario en el 55,6% de los casos. En cuanto a las alteraciones analíticas: anemia 50%, leucopenia 28,6%, trombopenia 45,5% y alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) 87,5%. El AL se encontró en el 64% y los aCL, IgG en el 86,4%, e IgM en el 23,8%. 11 pacientes presentaron a la vez AL y aCL. El tratamiento realizado fue: anticoagulación oral en el 34,6%, antiagregación en el 38,5%, y un 19,2% sin tratamiento. El 15,4% de los pacientes llevaban corticoterapia por la enfermedad autoinmune asociada. En cuanto a la evolución clínica, el 45,5% de los pacientes estaba asintomático, el 18,2% presentaron ACV, durante el seguimiento, el 13,6% TVP, y 13,6% abortos.

DISCUSIÓN: El tratamiento realizado fue tanto anticoagulación como antiagregación, aunque un porcentaje importante de pacientes no recibieron ningún tipo de tratamiento. En casi la mitad de los casos aparecieron nuevos episodios de SAF durante la evolución, lo que obliga a optimizar el tratamiento de estos pacientes.

CONCLUSIONES: 1. Se trata de un grupo de pacientes de edad media con predominio de las mujeres. 2. La manifestación más frecuente fue la trombosis arterial, y el SAF secundario el más prevalente. 3. Las alteraciones analíticas más frecuentes fueron el alargamiento del TTPA, la anemia y la trombopenia. 4. Lo más frecuente fue la presencia de aCL IgG, aunque casi la mitad de los pacientes presentaban ambos tipos de anticuerpos antifosfolípidos. 5. Se realizó anticoagulación o antiagregación. Un porcentaje importante de pacientes no recibieron ningún tipo de tratamiento.



V-7. MOTIVOS DE INGRESO EN UN SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

O. Viana, C. Campos Fernández, R. Alonso, L. Micó, J. Calabuig

Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: La afectación del aparato locomotor constituye una de las manifestaciones más frecuentes del lupus eritematoso sistémico (LES), siendo la forma más habitual de presentación de la enfermedad. Las secuelas producidas por algunas de estas lesiones de patogenia multifactorial pueden ser de carácter irreversible, precisando cirugía y pudiendo causar importante minusvalía. El objetivo de nuestro estudio fue conocer los motivos de ingreso en el Servicio de Traumatología de nuestro

hospital de un grupo de pacientes diagnosticados de LES, durante los últimos 22 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudiamos, de forma retrospectiva, los motivos de ingreso, en el Servicio de Traumatología de nuestro hospital, de un grupo de pacientes diagnosticados de LES, tras cumplimiento de al menos 4 criterios de la clasificación del ACR de 1997. El periodo de observación comprendió desde diciembre de 1982 hasta octubre de 2004.

RESULTADOS: El número total de pacientes fue de 22, siendo 20 de ellos mujeres (90,9%), con una edad media de $41,14 \pm 13,6$ años (rango: 20-64). En la mayoría de los casos (86,3%), el ingreso se debió a la enfermedad de base o a su tratamiento, y únicamente en 3 casos (13,64%), a otras causas. Los diagnósticos más frecuentes fueron la necrosis aséptica de cadera, en el 31,8% de los casos, seguido de las roturas ligamentosas (13,6%), gonartritis (4,54%) y sinovitis (4,54%). La estancia media hospitalaria fue de $14,2 \pm 13,7$ días. El 68,2% de los pacientes llevaba tratamiento para el LES: corticoides a dosis bajas, el 59%; asociado a azatioprina, el 13,6%; y sólo en dos casos, asociado a metotrexato y a micofenolato mofetilo. Todos los pacientes con necrosis aséptica de cabeza femoral recibían corticoterapia. La totalidad de los pacientes requirió un procedimiento quirúrgico, y sólo en 2 casos (9%) se precisó más de una intervención para la corrección completa. En cuanto a las complicaciones observadas, fueron muy poco

frecuentes, apareciendo en 3 pacientes (13,8%) de forma inmediata tras la intervención, y en otros 2, de forma tardía.

DISCUSIÓN: Más de la mitad de nuestros pacientes presentaron complicaciones osteomusculares con elevado consumo de recursos socio-sanitarios. De esto se deduce la importancia de prevenir la aparición de este tipo de lesiones, realizando una estrategia de control de todos los factores patogénicos asociados.

CONCLUSIONES: 1. Se trata de un colectivo de pacientes, mayoritariamente mujeres jóvenes, que presentan manifestaciones músculo-esqueléticas no habituales en la población general, derivadas de la propia enfermedad o de su tratamiento. 2. La necrosis aséptica de cadera fue la complicación más frecuente. 3. Insistimos en la necesidad de un diagnóstico precoz, utilizando las técnicas de imagen disponibles en la actualidad, para evitar, en la medida de lo posible, la cronicidad producida por este tipo de lesiones.



V-8. MINUSVALÍA EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

J. Todoli¹, L. Micó¹, A. Mendizábal¹, F. Puchades¹, A. Camps¹, M. Montero¹, J. Calabuig¹, C. Solans²

¹Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: El lupus eritematoso sistémico (LES) es el prototipo de las enfermedades autoinmunes. Tanto su evolución, en forma de brotes como algunos de los fármacos empleados en su tratamiento pueden producir importantes secuelas y cronicidad, afectando a la calidad de vida de los pacientes. Nuestro objetivo fue conocer la prevalencia y grado de minusvalía en un grupo de pacientes diagnosticados de LES, por cumplimiento de al menos 4 de los criterios de la ACR de 1997 y las características de los pacientes según presencia o no de minusvalía.

MATERIAL Y MÉTODOS: En un grupo de 84 pacientes diagnosticados de lupus eritematoso sistémico (LES), 76 mujeres (90,5%) y 8 hombres (9,5%), de edad media $37,96 \pm 14,5$ (rango: 14-75), evaluamos los siguientes factores: duración de la enfermedad, nivel de estudios, estado civil, actividad laboral y grado de minusvalía. Comparamos dos grupos de pacientes según presencia o no de minusvalía ($n = 32$ y 52 , respectivamente) y 2 subgrupos según minusvalía superior o inferior al 50%. Las variables cualitativas se describieron como frecuencias, y las cuantitativas como medias y desviación estándar. Para la comparación de medias de variables cuantitativas utilizamos el test de ANOVA, y el Chi-cuadrado de Pearson para la comparación de porcentajes de las variables cualitativas.

RESULTADOS: La mayor parte de los pacientes eran mujeres, de edad inferior a los 40 años. La duración de la enfermedad $105,6 \pm 99,5$ meses

(rango: 77,9-133,3). En cuanto al nivel de estudios, la mayoría habían cursado grado elemental (52,4%), y sólo el 16,7%, superior. 34 pacientes (40,5%) se encontraban laboralmente activos. El 38,1% de los pacientes tenían algún grado de minusvalía reconocida, siendo la media de la minusvalía de $53,9 \pm 17,3$ (rango: 20-87%). Los criterios de la ACR más frecuentes fueron la presencia de ANA y las manifestaciones cutáneo-articulares. Un 28,6% tenían afectación renal. No encontramos diferencias significativas en cuanto a edad, sexo, nivel de estudios y estado civil entre los grupos con o sin minusvalía. La serositis era más frecuente en el grupo con minusvalía, tendiendo a la significación estadística ($p = 0,065$). Al comparar dos subgrupos estableciendo el punto de corte de la minusvalía en el 50%, encontramos diferencias significativas en el grupo de elevado grado de minusvalía en cuanto a la mayor duración de la enfermedad, ($p = 0,015$), bajo nivel de estudios superiores ($p=0,06$) y menor número de pacientes en situación laboral activa ($p = 0,031$).

DISCUSIÓN: Se trata de un grupo representativo de pacientes con LES, con claro predominio del sexo femenino. Tanto la prevalencia de la minusvalía (39,2%) como el grado medio de la misma (53,9%) fueron elevadas. No encontramos diferencias significativas al comparar el grupo de pacientes con o sin minusvalía, en cuanto a edad, sexo y tiempo de evolución de la enfermedad. Sin embargo, en el grupo con minusvalía superior al 50% se demostraron diferencias estadísticamente

significativas en cuanto a la duración de la enfermedad, situación laboral y nivel de estudios.

CONCLUSIONES: 1. La prevalencia y grado de minusvalía en pacientes con LES fue elevada. 2. El 38,1% de los pacientes tenían un grado de minus-

valía igual o mayor del 20%, hasta un máximo del 87%. 3. La minusvalía superior al 50%, presente en el 21,4% de los pacientes, se relacionaba con una mayor duración de la enfermedad, bajo nivel de estudios y situación de inactividad laboral.



V-9. INMUNODEFICIENCIA VARIABLE COMÚN Y ANEMIA PERNICIOSA

F. Amorós¹, F. López García¹, J. Ruiz², J. García García¹, M. Ruipérez³, C. Verdú⁴, V. Martínez¹, J. Cepeda¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Anatomía Patológica, ³Medicina de Familia, ⁴Digestivo.

Hospital Vega Baja. Orihuela, Alicante

OBJETIVOS: La inmunodeficiencia variable común (IVC) cursa con hipo-gamma-globulinemia, sobre todo a expensas de IgG e IgA. La mayoría de los pacientes se diagnostican en la edad adulta y es muy común su retraso en el diagnóstico. Presentamos un caso muy poco frecuente de un paciente con una IVC que presentó una giardiasis intestinal y una anemia perniciosa (AP) de origen autoinmune.

MATERIAL Y MÉTODOS: CASO CLÍNICO: varón de 37 años, diagnosticado en la infancia de una IVC ante la presencia de infecciones pulmonares de repetición y bronquiectasias bilaterales. Estaba en seguimiento en consultas externas de digestivo por hiperplasia nodular linfóide duodenal y una hipertensión portal por esclerosis hepatoportal. Recibía tratamiento con inmunoglobulinas mensuales. Consultó por astenia, fatigabilidad fácil y palidez de 2-3 semanas de evolución y reconocía 3-4 deposiciones diarias acuosas sin dolor abdominal. En la exploración física el paciente se encontraba con palidez cutánea y existía hepatoesplenomegalia. Analítica: leucocitos 1.460/mm³ (940 neutrófilos; 420 linfocitos), Hb 7,6 g/dl, Hto 23%, VCM 106, plaquetas 94.000. Coombs directo poliespecífico negativo. VGS 24 mm. GOT 58 U/l, GOT 47 U/l, GGT 140 U/l, LDH 1.134 U/l. Bilirrubina total, enzimas de colestasis, hierro, ferritina y ácido fólico normales. IgG 423 mg/dl, IgA < 22,1 mg/dl, IgM < 17 mg/dl. Vitamina B₁₂ 90 pg/ml (VN 220-1.100), anticuerpos anticélulas parietales y antifactor intrínseco positivos. TSH normal, serología de hepatitis B y C negativas. ANA, anticuerpos antimitocondriales, antimúsculo liso, anti-LKM, anti-gliadina, anti-

domisio y serología de parvovirus B19 negativos. Test del sudor y de D-xylosa negativos. Coprocultivos (2) positivos para *Giardia lamblia*. Endoscopia digestiva alta: varices esofágicas grado I-II, mucosa duodenal nodular (hiperplasia nodular linfóide) y gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal. Punción de médula ósea: hiperplasia normoblástica. Con el diagnóstico de AP y giardiasis asociada a IVC se inició tratamiento con vitamina B₁₂ intramuscular y metronidazol oral con excelente respuesta clínica y analítica. En el seguimiento en las C. externas, el paciente se encuentra asintomático y los hemogramas repetidos son normales.

CONCLUSIONES: La manifestación más frecuente de la IVC son las infecciones bacterianas de repetición. Sin embargo, puede asociarse con frecuencia a una gran variedad de patologías: autoinmunes, procesos inflamatorios crónicos, granulomas y neoplasias. En el contexto autoinmune y a nivel hematológico, la manifestación más común es la anemia hemolítica seguida de la púrpura trombopénica y, en menor grado, de la neutropenia autoinmune. Es muy rara, como sucedió en nuestro paciente, su asociación a una AP. En los pocos casos descritos hasta la fecha, la AP afecta sobre todo a pacientes jóvenes, que a menudo padecen una cirrosis biliar primaria, y muy raramente la AP es la forma de presentación de la IVC. Hay que tener en cuenta en el diagnóstico la diferencia de la anemia en enfermos con IVC a la AP. De igual modo, también creemos necesario, en enfermos que presenten procesos autoinmunes, presenten o no infecciones recurrentes, realizar una determinación basal de inmunoglobulinas para descartar la IVC.



V-10. CELULITIS DE EVOLUCIÓN TÓRPIDA ASOCIADA A TUMOR

N. Cantero, M. Tacias, C. Gil, A. Muñoz, E. Solaz, E. Saro, M. Montero, J. Calabuig

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Se describe el caso clínico de un paciente varón de 70 años que ingresa por celulitis, cuya evolución fue tórpida, diagnosticándosele un tumor GIST de manera incidental.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de historia clínica y descripción del caso.

RESULTADOS: Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, tabaquismo,

accidente isquémico transitorio e insuficiencia venosa periférica que ingresa por clínica de celulitis (fiebre de 38 °C, edematización en miembro inferior izquierdo, úlceras exudativas) e insuficiencia renal aguda. A nivel analítico, destacaba urea 121 mg/dl, creatinina 2,8 mg/dl, leucocitosis 18.100 con 86% de neutrófilos, fibrinógeno 677 mg/dl, D-dímeros 2.750. La eco-doppler mostró edema del tejido celular subcutáneo, descartando trombosis venosa profunda. Se inició tratamiento antibiótico endovenoso con amoxicilina-clavulánico a dosis de 2 g/8 h y la evolución fue tórpida, con persistencia de fiebre en agujas y progresión de signos inflamatorios a nivel de miembro inferior izquierdo y presencia de nuevas úlceras, por lo que se sustituye la amoxicilina-clavulánico por piperacilina/tazobactam a dosis de 4 g/8 horas. En el cultivo del exudado de úlcera se aísla *Enterobacter cloacae*, sensible al nuevo antibiótico pautado. A pesar del cambio introducido y a que los signos inflamatorios a nivel local mejoraron, la fiebre persistía, lo que motivó que se asociara vancomicina, y se realizó resonancia magnética de miembros inferiores, que mostró una colección serosa abscesificada, que fue drenada. En el cultivo del líquido del absceso se aislaron *E. cloacae*, *Acinetobacter* spp., *S. aureus* meticilín-resistente. Con la asociación del drenaje y tratamiento antibiótico endovenoso, desapareció la fiebre. Paralelamente a la mala evolución de la celulitis, el paciente presentó anemia de forma progresiva en 1 semana (Hb 7 mg/dl, Hto 22%), sin sangrado evidente, por lo que se realizó gastroscopia (esofagitis péptica, úlcera duodenal en fase de cicatrización) y TAC abdominopélvico, donde se observó líquido ascítico sugestivo de carcinomatosis peritoneal con masa sólida heterogénea inferior a vesícula, que desplaza medialmente a duodeno y píloro; probable tumor de ángulo hepático del colon. La colonoscopia y el tránsito

baritado no aportaron mayor información. Ante el hallazgo de la masa y la ausencia de diagnóstico, se decidió laparotomía con resección de la masa, observándose intraoperatoriamente que dicha masa dependía de pared anterior gástrica. El estudio anatomopatológico dio como resultado un tumor de estroma gastrointestinal, afectando a capa muscular y serosa de pared gástrica, con débil reactividad citoplasmática para c-kit. Con el diagnóstico anatomopatológico y la resección incompleta del tumor, el paciente pasa a ser controlado por el Servicio de Oncología, iniciándose tratamiento con imatinib.

DISCUSIÓN: La celulitis es una infección de la piel y tejido celular subcutáneo, complicando una úlcera o dermatosis. Habitualmente está producida por *Streptococcus* (grupo A y B) y *S. Aureus* por lo que la antibioterapia se inicia con b lactámicos. El tumor de estroma gastrointestinal (GIST) es el tipo de neoplasia mesenquimal más frecuente del tracto digestivo y asienta en musculo liso. Su clínica es escasa e inespecífica (40% hallazgo casual en laparotomía). Deriva de células madre CD 34 +, y expresa CD 117 (c-kit). El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Imatinib se emplea en enfermedad avanzada, sin metástasis, con aceptables resultados

CONCLUSIONES: Aunque las pruebas de imagen no son útiles ni necesarias para el diagnóstico de la celulitis, se debe contemplar la realización de resonancia magnética ante una celulitis con evolución tórpida y refractaria al tratamiento antibiótico para poder descartar otro proceso infeccioso (fascitis necrotizante) o complicaciones del mismo. El tumor de estroma gastrointestinal, a pesar de ser el tipo de neoplasia mesenquimal más frecuente del tracto digestivo, es en un elevado porcentaje un hallazgo casual, dado que sus manifestaciones clínicas son inespecíficas y escasas.



V-11. SARCOIDOSIS ÓSEA: A PROPÓSITO DE UN CASO

L. Suárez, A. Mendizábal, M. Faus, L. Micó, J. Calabuig

Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Considerar el diagnóstico de la afectación ósea y su tratamiento, en la sarcoidosis en estadio avanzado.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos un caso estudiado en nuestro servicio de Medicina Interna, diagnosticado de sarcoidosis de larga evolución y que consultó por dolor e impotencia funcional en pierna izquierda, encontrándose en la RMN afectación ósea a nivel vertebral e iliaca.

RESULTADOS: Paciente de 65 años, con antecedente de sarcoidosis de más de 20 años de evolución, sin control médico, que consultó al traumatólogo por dolor e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo, siendo remitido a nuestro Servicio de Medicina Interna por sospecha de infiltración metastásica tras encontrar lesiones óseas parchea-

das a nivel de las vertebrae T11, T12, L3 y pala iliaca izquierda, con captación de contraste en RMN, así como protrusión discal L5-S1. Se completó el estudio, encontrando en Rx de tórax casquetes pleurales apicales e imagen cavitada parahiliar izquierda. En el estudio anatomopatológico tras punción-biopsia, se observa inflamación granulomatosa crónica no caseificante tipo sarcoideo.

DISCUSIÓN: La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica que afecta predominantemente a pulmones y ganglios intratorácicos. La afectación ósea se produce en el 5-13% de los casos, con localización habitual en manos y pies, siendo rara la afectación vertebral y de la pelvis. Suele implicar enfermedad crónica y avanzada, o bien ser la primera manifestación de la sarcoidosis. En la

sarcoidosis vertebral y pélvica, la TAC y RMN muestran imágenes inespecíficas, debiéndose realizar biopsia de la lesión para el diagnóstico diferencial con enfermedad metastásica, mieloma, linfoma e infecciones granulomatosas. Los corticoides constituyen el tratamiento de elección en la sarcoidosis, siendo el metotrexate y/o hidroxicloroquina las principales alternativas. Una buena respuesta al tratamiento supone mejoría tanto clínica como radiológica.

CONCLUSIONES: El diagnóstico de sarcoidosis ósea debe ser considerado en pacientes diagnosticados de sarcoidosis con síntomas osteomusculares, especialmente en aquellos con afectación cutánea. La afectación ósea es poco frecuente y puede ser confundida en las pruebas de imagen con afectación metastásica, por lo que la realización de una biopsia es fundamental para llegar al diagnóstico.



V-12. HIPERTROFIA MUSCULAR HIPOTIROIDEA: SÍNDROME DE HOFFMANN

P. Bayo Calduch, M. Tarraso Gómez, J. Tamarit García, M. Candel Romero,
C. Merino Palacios, J. Mercé Cortes, A. Artero Mora

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

OBJETIVOS: Las manifestaciones musculares del hipotiroidismo son bien conocidas, en su mayoría caracterizadas por debilidad muscular y elevación de CPK, y constituyen la denominada "miopatía hipotiroidea". En raras ocasiones el hipotiroidismo cursa con una miopatía hipertrófica, que se conoce con el nombre de "síndrome de Hoffmann". Presentamos un caso de esta forma de presentación, en el que fueron la hipertrofia y la debilidad muscular las manifestaciones clínicas que motivaron la búsqueda de asistencia médica.

RESULTADOS: CASO CLÍNICO: Varón de 41 años de edad, sin hábitos tóxicos, ejecutivo, con antecedentes de hipercolesterolemia desde hacía 10 años, con cifras entre 220 y 260 mg/dl, en tratamiento con 10 mg de simvastatina al día, desde hacía 4 meses. Ambos padres y una hermana con hipercolesterolemia. El paciente refería debilidad muscular en brazos y piernas, de predominio proximal, con algias generalizadas e hinchazón en ambas manos, sobre todo en eminencia tenar de mano derecha, desde hacía 4 meses, con ganancia de varios kilogramos de peso. A la exploración presentaba TA 150/100 mm Hg, FC 70 lpm, peso 76 kg, talla 1,70 m, IMC 26,3 kg/m², con buen estado general, sin bocio, piel seca, con aumento difuso de masas musculares en extremidades, rigidez, sensación de empastamiento a la palpación y prolongación del tiempo de relajación de los reflejos osteotendinosos. El resto de la exploración física fue normal. El hemograma, la coagulación y la orina estándar fueron normales y la VGS fue de 5 mm/h. Destacaban los siguientes parámetros en la bioquímica sérica: glucosa 117 mg/dl, Cr 1,7 mg/dl, colesterol

total 393 mg/dl, HDL-colesterol 73 mg/dl, LDL-colesterol 310 mg/dl, CPK 2707 UI/l, LDH 571 UI/l, GOT 56 UI/l, GGT 64 UI/l, P 4,9 mg/dl, siendo el resto de parámetros normales. TSH de 94 mcU/ml, T4L < 0,40 ng/dl Ac anti-peroxidasa > 3.000 U/ml. Una radiografía de tórax y un ECG fueron normales, y un electromiograma presentaba signos de afectación muscular, con unidades motoras polifásicas. Se retiró el tratamiento con simvastatina. El paciente fue tratado con hormona tiroidea (100-150 µg/día), con resolución del cuadro clínico y normalización de las enzimas musculares.

DISCUSIÓN: La miopatía es una manifestación frecuente del hipotiroidismo, que habitualmente cursa con debilidad muscular y elevación de la CPK. En raras ocasiones puede ocasionar un marcado incremento de la masa muscular, con aumento de su consistencia y miotonía, conocido como síndrome de Hoffmann. En la actualidad, no se conocen bien todos los mecanismos involucrados en la fisiopatología de la miopatía hipotiroidea; no obstante, se sabe que existe una disminución de la glucogenólisis muscular que puede conllevar un acúmulo de glucógeno, disminución de los receptores adrenérgicos en los miocitos, y predominio del catabolismo proteico. Por otra parte, las estatinas pueden ocasionar una miopatía, tóxica y/o inmunológica, modulando la función de los linfocitos T cooperadores, que se potencia por la existencia de un hipotiroidismo.

CONCLUSIONES: Se presenta un paciente con síndrome de Hoffmann asociado a un hipotiroidismo primario autoinmune, en el que no se puede descartar la participación del uso de estatinas.



V-14. ESTUDIO DESCRIPTIVO RETROSPECTIVO DE LAS MASAS SUPRARRENALES BIOPSIADAS EN EL HOSPITAL DE ELCHE DESDE 2001 A 2005

M. Orozco Alberola¹, V. Cánovas García¹, A. Mora Rufete¹, J. Pérez Ramos², C. Escolano Hortelano¹, G. Penadés Cervera¹, A. Sánchez Sevillano¹, A. Martín Hidalgo¹

¹Medicina Interna, ²Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Elche. Elche, Alicante

OBJETIVOS: Analizar las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas e histológicas de los pacientes a los que se les ha realizado estudio histológico de glándula suprarrenal en el Hospital de Elche.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes sometidos a estudio histológico de glándula suprarrenal por el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General Universitario de Elche entre abril de 2001 y abril de 2005. Se revisaron las historias clínicas de estos pacientes, obteniendo, mediante protocolo de recogida, las características epidemiológicas, causa que motivó el estudio, pruebas de imagen, estudios de funcionalidad y evolución.

RESULTADOS: Se obtuvieron 21 casos de muestras procedentes de glándula suprarrenal, 10 hombres y 11 mujeres. La edad media fue de 59,9 años (39-82), siendo superior en aquellos con diagnóstico de malignidad (63,6 vs. 57,1). En 11 casos el hallazgo de la masa suprarrenal fue incidental, siendo el diagnóstico final en 3 casos de neoplasia maligna, 6 adenomas no funcionantes, 1 feocromocitoma y 1 adenoma productor de cortisol. El diámetro mayor medio fue similar entre los que resultaron ser malignos y el resto (4 vs. 4,06 cm). Del total, el diagnóstico histológico fue de neoplasia maligna en 9 casos, 6 metastásicos (3 procedentes de pulmón, 1 endometrio, 1 primario desconocido, 1 transicional vesical); y 3 primarios (linfoma, paraganglioma y carcinoma suprarrenal).

En el resto, el diagnóstico fue de adenoma, 5 funcionantes (2 feocromocitoma, 2 adenomas productores de aldosterona, y 1 de cortisol). En 19 casos la prueba de imagen inicial fue el TAC (en el resto RMN), realizándose, además, en 11 casos RMN. La sensibilidad del TAC para discriminar malignidad fue del 100%, siendo la especificidad del 61,5%. En el caso de la RMN: S: 100%; E: 50%. El diámetro mayor medio de los tumores metastásicos fue de 5,4 cm (3-8,8 cm); en los primarios de 7,6 cm (6-10 cm); y en los adenomas, de 3,6 cm (1,2-5,7). En 13 casos se realizó PAAF, que resultó concluyente en 7. Ocho de los 9 pacientes con diagnóstico de malignidad fallecieron, además de un feocromocitoma, que fue éxitus durante el postoperatorio.

CONCLUSIONES: En nuestra serie, más de la mitad de los casos fueron diagnosticados de forma incidental, debido al aumento de la realización de pruebas de imagen por otras causas. Las pruebas de funcionalidad presentaron una buena correlación con el diagnóstico histológico. El TAC ha presentado una gran sensibilidad para el diagnóstico de malignidad, no mostrando ventajas en este sentido la RMN. En las masas halladas de forma incidental, no se observaron diferencias en el tamaño entre las benignas y malignas, aunque sí en el total, siendo mayor en estas últimas. La PAAF fue la técnica diagnóstica inicial en muchos de los casos, llevando a un diagnóstico no concluyente en un alto porcentaje de ellos.



V-15. ADENOPATÍAS RETROPERITONEALES: A PROPÓSITO DE TRES CASOS CLÍNICOS

C. Gil, M. Tacias, N. Cantero, A. Muñoz, E. Saro, E. Iranzo, I. Calatayud, J. Calabuig

Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Comunicación de tres casos clínicos estudiados en un Servicio de Medicina Interna, inusuales por su diagnóstico y forma de presentación.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de las historias clínicas y descripción de los casos.

RESULTADOS: CASO 1: Mujer de 69 años con dolor lumbar derecho y cuadro constitucional de 2 meses de evolución, que ingresa para estudio. En la exploración física masa mal delimitada

mesogástrica. Analíticamente: anemia microcítica, VGS 87 mm/h y colostasis disociada. Se practicaron RM y TAC: adenopatías retroperitoneales y esplenomegalia, adenopatía yugular izquierda, conglomerado adenopático en unión ileocólica con engrosamiento ileal. Se realizó PAAF de adenopatía cervical sin alcanzar diagnóstico. En el tránsito intestinal y la colonoscopia: nodularidad en íleon terminal con pérdida del patrón mucoso; adenoma vellosos en ciego y lesiones

adenomatosas en recto. Se practicó hemicolectomía y extirpación de adenopatías, con diagnóstico de linfoma difuso de células grandes B. Inició tratamiento quimioterápico con 6 ciclos de CHOP-rituximab.

CASO 2: Mujer de 54 años que ingresó por fiebre vespertina y sudoración de 1 mes de evolución con exploración física normal y los siguientes parámetros analíticos: PCR 80 mg/dl, VGS 110 mm/h, leucocitos 3.700/ μ l (linfocitos: 24,9%; monocitos: 22,5%). Las serologías (*Bruce-lla*, *Coxiella*, rickettsia, leptospira, VIH), hemocultivos, mantoux y autoanticuerpos fueron negativos. Una radiografía de tórax y una ecografía abdominal no mostraron alteraciones. Reingresó 2 meses después para estudio de fiebre de origen desconocido (FOD). Las nuevas serologías (Epstein-Baar, CMV, herpes 6, toxoplasma, lúes) y hemocultivos fueron negativos. En la TAC: adenopatía subcarinal, masa adenopática de 6 x 4 cm paravertebral derecha, adenopatías retroperitoneales. Lesiones múltiples hipodensas esplénicas y una única en hígado. Se realizó una gammagrafía con Galio 67, que mostró acúmulos anormales de actividad a nivel de adenopatías. Se practicó PAAF ecodirigida de masa retroperitoneal sin resultados concluyentes. Fue necesaria una laparotomía en la que se extirpó dicha masa junto con el bazo. El estudio reveló linfoma de Hodgkin tipo depleción linfocitaria (EH). Inició primer ciclo de quimioterapia esquema ABVD.

CASO 3: mujer de 67 años remitida a nuestra consulta externa para estudio de VGS elevada y monocitosis. Se solicitó ecografía abdominal, hallando adenopatías retroperitoneales múltiples. Dos meses después ingresa por sepsis

urinaria. Se completa estudio con TAC: adenopatías en hilio hepático y retroperitoneales. Masas adenopáticas supraclaviculares bilaterales con extensión mediastínica y axilares derechas. Fibrosis pulmonar bibasal. La analítica mostró ligera anemia y una gammapatía policlonal IgG, IgA. La gammagrafía con Galio mostró masa localizada en borde inferior del hígado y acúmulos anormales de actividad a nivel ganglionar. Se realizó biopsia de adenopatía inguinal cuyo estudio fue compatible con sarcoidosis [enzima convertidora de angiotensina (ECA): 145 UI/l]. Se inició tratamiento corticoideo con buena respuesta; 5 meses después, ECA de 11 UI/l, siendo el resto de parámetros normales.

DISCUSIÓN: El hallazgo de adenopatías retroperitoneales plantea graves dificultades en el diagnóstico diferencial clínico-radiológico; en 2 de nuestras pacientes el diagnóstico fue de linfoma, y en el caso de la EH se presentó como una FOD sin adenopatías periféricas y afectación abdominal, siendo esta forma poco habitual (25%). Deben tenerse en cuenta otras etiologías: infecciosas, autoinmunes, metastásicas, tuberculosis o enfermedades como sarcoidosis, como en nuestro tercer caso, en el que el hallazgo casual de las adenopatías retroperitoneales en una paciente asintomática nos llevó al diagnóstico.

CONCLUSIONES: Todo diagnóstico incierto ante un crecimiento ganglionar debe ser confirmado mediante estudio histológico y bacteriológico, recurriendo, en caso necesario, a técnicas quirúrgicas agresivas. Será esencial para la instauración de un correcto tratamiento en patologías, algunas de ellas mortales, pero potencialmente curables.



V-17. ESTUDIO DE NEFROPATÍA LÚPICA EN UN HOSPITAL COMARCAL

P. Oteo López¹, E. Gómez Segado¹, P. Llàcer Iborra¹, I. Selles Sirera¹,
M. Gil Hurtado¹, C. García Aparicio², C. Amador Prous², F. Pasquau Liaño¹

¹Medicina Interna, ²Nefrología. Marina Baixa. Villajoyosa, Alicante

OBJETIVOS: El objetivo del presente estudio es el de conocer las características clínicas, bioquímicas e histológicas de aquellos pacientes diagnosticados de nefritis lúpica en nuestro hospital, así como su forma de presentación y necesidad de tratamiento sustitutivo durante su evolución, valorando la correlación clínico-histológica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo de todos aquellos pacientes diagnosticados de nefropatía lúpica por el Servicio de Nefrología del Hospital Marina Baixa en el periodo comprendido entre enero de 1991 y abril de 2005, formando un total de 19 pacientes; para ello, se revisaron todas las historias clínicas de los mismos. En una hoja de recogida de datos se reflejaron los datos clínicos y humorales, así como las alteraciones histológicas renales por microscopía óptica, de acuerdo con la clasificación morfológica de la nefritis lúpica de la OMS de 1982.

RESULTADOS: Se realizó el diagnóstico de nefropatía lúpica en 19 pacientes, de los cuales el 100% pertenecían al género femenino. Las edades en el momento del diagnóstico oscilaron entre 12 y 49 años, con una media de 34 años. Destaca la presencia constante de alteraciones renales y ANA positivo en el 100% de los pacientes del estudio. Entre las alteraciones renales, el 15,78% de los pacientes presentaron hematuria, el 36,84%, proteinuria en rango nefrótico, el 47,36%, proteinuria no nefrótica, y el 36,84%, insuficiencia renal en diversos grados. En segundo lugar, se encuentra la presencia de otras alteraciones humorales en el 78,94% de los pacientes, seguida de artritis en 10 pacientes (52,63%), y posteriormente trastornos hematológicos (47,36%). Las manifestaciones neurológicas estuvieron presentes en 4 pacientes (21,05%). Entre las manifestaciones dermatológicas, destaca la presencia de exantema malar por orden de frecuencia, hallada en 5 pacientes (26,31%), seguida de úlceras orales y fotosensibilidad en el 15,78% de los pacientes. Por lo que respecta a la clasificación histológica

según los criterios de la OMS de 1982, podemos observar que los mayores porcentajes corresponden a la nefropatía lúpica clase II y IV, con un total de 7 pacientes en sendas nefropatías (37,84%), seguido de nefropatía lúpica clase III en 2 pacientes (10,52%). Sólo hubo una paciente en la que el resultado de la biopsia fue compatible con nefropatía lúpica clase V, y ninguna tipo I y VI. Sólo a una paciente no se le realizó biopsia renal. Como curiosidad, cabría destacar que la muestra histológica de una de las pacientes, a pesar de no reunir ninguno de los criterios histológicos de la OMS, sólo signos compatibles con calcinosis, fue incluida como nefropatía lúpica, ya que había datos analíticos sugestivos de acidosis túbulo-renal tipo I secundaria a LES.

DISCUSIÓN: Nuestros datos concuerdan con otras series similares, concluyendo que no podemos inferir de los datos clínicos las manifestaciones histológicas. De ahí la importancia de realizar biopsia renal ante cualquier manifestación renal por mínima que ésta parezca, ya que podemos encontrarlos con formas agresivas de nefropatía lúpica que en un principio sólo se presenta como microhematuria y/o proteinuria mínima. Si desistimos en realizar biopsia en estos casos con procesos de poca afectación, podría darse la circunstancia de encontrarnos ante nefropatía proliferativa difusa que va a evolucionar de forma agresiva si no le administramos el tratamiento adecuado.

CONCLUSIONES: • La mayoría de los pacientes se diagnosticaron en la cuarta década de la vida. • Existe un manifiesto predominio del sexo femenino. • El motivo más frecuente por el que se remiten a los pacientes que se les diagnosticará de nefritis lúpica al Servicio de Nefrología es por proteinuria. • Las manifestaciones sistémicas más frecuentes son las alteraciones renales en todos los pacientes, seguidas de artritis y alteraciones hematológicas. • La nefropatía lúpica clase II y IV son las más frecuentes en nuestra serie.



V-18. UTILIDAD DE LA CÁPSULA ENDOSCÓPICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA AFECTACIÓN INTESTINAL DE LAS VASCULITIS SISTÉMICAS. A PROPÓSITO DE UN CASO

T. Baeza, Y. Calero, R. Sánchez, R. Martínez Goñi, S. Abad Collado, B. Valero Novella, A. Botella, M. García
Medicina Interna. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

OBJETIVOS: El síndrome de Churg-Strauss es una enfermedad multisistémica caracterizada por rinitis alérgica, asma y eosinofilia. La afectación abdominal tiene una frecuencia del 33%, incluyendo dolor abdominal inespecífico, pancreatitis, perforación y sangrado digestivo. Otras manifestaciones gastrointestinales incluyen la gastroenteritis eosinófila y las ulceraciones mucosas, siendo éstas poco frecuentes y diagnosticadas, en la mayoría de las ocasiones, tras laparotomía urgente por perforación o abdomen agudo y empeorando el pronóstico.

RESULTADOS: CASO CLÍNICO: Paciente de 74 años que acude por dolor abdominal de 8 días de evolución que imposibilita la ingesta, estreñimiento, pérdida de peso y lesiones cutáneas violáceas no pruriginosas en EESS y EEII. Presentaba, como antecedentes de interés, diagnóstico de asma previo y poliposis nasal grado III. A la exploración física destacaba dolor a la palpación en hemiabdomen izquierdo sin peritonismo ni megalias y lesiones violáceas geográficas maculares de aspecto vasculítico en extremidades. En las exploraciones complementarias destacaba leucocitos 37.870/mm³ (N 11.150 L 1.490 E 23.870 B 570), biopsia cutánea compatible con vasculitis necrotizante eosinofílica sin granulomas y TAC toracoabdominal, eviden-

ciándose un infiltrado inespecífico en lóbulo superior y medio derecho. Tras descartar perforación intestinal, y ante la persistencia de dolor abdominal, se realizó colonoscopia completa normal con úlceras en íleon terminal y exploración con cápsula-endoscópica para valorar intestino delgado, evidenciándose múltiples erosiones y ulceraciones en yeyuno e íleon. Ante el diagnóstico de vasculitis sistémica de tipo Churg-Strauss con afectación intestinal, se inició tratamiento con bolos de corticoides con resolución de la clínica y tratamiento esteroideo a dosis descendentes durante un año con remisión completa.

DISCUSIÓN: En los estudios hasta ahora realizados se ha visto que la cápsula endoscópica es una prueba segura, no invasiva, superior y más sensible que el tránsito gastrointestinal, enteroscopia y la TAC para establecer el diagnóstico de muchas patologías de intestino delgado, tales como la hemorragia digestiva de origen incierto, sospecha de enfermedad de Crohn y diarrea crónica, no siendo así en aquellos pacientes con dolor abdominal crónico. No existen casos descritos en la literatura sobre la utilización de la cápsula endoscópica en casos de vasculitis sistémica, siendo nuestro caso un claro ejemplo de las múltiples aplicaciones que podría tener esta técnica en un futuro.



V-19. INTERCONSULTAS AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DE UN HOSPITAL TERCIARIO (2003-2004)

M. Gomis Mascarell, S. Escrivá Cerrudo, A. Jimeno García, R. Benítez Bermejo, J. Pérez Silvestre, C. García Fabra, F. Pedro de Lelis, A. Herrera Ballester
Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Conocer las características de las interconsultas realizadas al Servicio de Medicina Interna en el periodo 2003-2004 y valorar la carga de trabajo que conllevan.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se recibieron en el Servicio de Medicina Interna [secciones de Medicina Interna (97,2%) y Toxicología (2,8%)] un total de 506 interconsultas y 818 dirigidas a la sección de Endocrinología desde el 1 de enero de 2003 hasta el 31 de diciembre de 2004. En el análisis descriptivo se han excluido las 818 interconsultas realizadas a la sección de Endocrinología específicamente. Las variables analizadas fueron: sexo y edad del paciente, servicio peticionario, sección consultada, motivo de la interconsulta, demora en la respuesta, dura-

ción del seguimiento y resultado. Para el estudio estadístico se utilizó el paquete SPSS versión 12.00.

RESULTADOS: En los 2 años que comprende el estudio, el Servicio de Medicina Interna ha recibido y contestado a 506 interconsultas, de las cuales 50,5% corresponden a mujeres, y 49,5% a hombres. La media de edad fue de 69,5, con un intervalo de (22-95). La mayoría de las interconsultas proceden de servicios quirúrgicos (56,6%): Cirugía ortopédica y Traumatología 33%; Cirugía general 12%; Neurocirugía 11,6%; Ginecología y Obstetricia 1,4%; Urología 5,9%; Otorrinolaringología 1,8%; y Oftalmología 0,4%. Respecto a los servicios médicos, comprenden un 43,4%: Psiquiatría 10,5%; Cardiología 9,3%; Neurología 3%;

UMCE 3%; Digestivo 2,6%; Neumología 1,8%; Dermatología 1,6%; Estomatología 1%; Unidad de Medicina Intensiva 0,6%; Oncología 0,4%; Unidad de enfermedades infecciosas y Reumatología 0,2%. Los motivos de consulta se distribuyeron de la siguiente forma: diabetes 77 (15,1%), fiebre 65 (12,8%), neumonía 63 (12,4%), insuficiencia cardíaca 37 (7,3%), trastornos hidroelectrolíticos 24 (4,7%), tóxicos 22 (4,3%), infección del tracto urinario 20 (3,9%), otras endocrinopatías 20 (3,9%), varios motivos de consulta 20 (3,9%), neoplasias 19 (3,7%), fracaso renal agudo 19 (3,7%), hepatopatía 16 (3,1%), deterioro cognitivo 14 (2,8%), HTA 12 (2,4%), valoración y ajuste de tratamiento 12 (2,4%), anemia 9 (1,8%), OCFA-IRC 8 (1,6%), enfermedades reumáticas 9 (1,8%), ACV 6 (1,2%), diarrea 6 (1,2%), TEP 6 (1,2%), coma 4 (0,8%), SCA 2 (0,4%), HDA 1 (0,2%), otros diagnósticos 18 (3,5%). El tiempo de seguimiento medio fue de 2,57 días –mediana 2, intervalo 1-25–. Un 41,5% necesitaron 1 día de visita, un 23% 2 días, un 15% 3 días, 10 pacientes (2%), precisaron 10 o más días de visita. En el 94,3% de los casos, la respuesta se

dio el mismo día de la recepción. Tras efectuar la IC, 397 (78%) pacientes fueron dadas de alta, 46 (9%) se trasladaron al servicio de MI, 8 (1,6%) fueron remitidas a consultas externas, 27 (5,3%) fueron éxitos, 4 (0,8%) se trasladaron a UCI, 3 (0,6%) se trasladaron al Servicio de Neumología, 1 (0,2%) al Servicio de Oncología y 1 (0,2%) a la Unidad de Enfermedades Infecciosas.

CONCLUSIONES: Al igual que en otros estudios, la mayoría de las IC realizadas a nuestro Servicio de Medicina Interna proceden del área quirúrgica. Predomina la patología de origen infeccioso (fiebre, bacteriemia, neumonías, infección del tracto urinario), seguida de trastornos glucémicos y patología cardiopulmonar. Medicina Interna, por su carácter integrador, es el servicio más adecuado para la interconsulta hospitalaria. La interconsulta para el médico internista supone una práctica clínica diaria, infravalorada frecuentemente por los órganos gestores, ya que suponen 253 + 409 (sección de Endocrinología) pacientes ingresados, a los que hay que atender, con unas estancias de 650 + 1.051 (sección de Endocrinología) al año.



V-20. ALTERACIONES DE LA GLUCOSA EN LA FASE AGUDA DEL ICTUS Y SU IMPLICACIÓN PRONÓSTICA

J. López Arqueros¹, J. Ferrer García², J. Pons Amate¹, A. Romero Nieto¹, A. Herrera Ballester²

¹Neurología, ²Unidad de Diabetes. Medicina Interna. Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: Estudiar la prevalencia de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (diabetes y glucemia alterada en ayunas) en sujetos ingresados por ictus. Analizar si dichas alteraciones y la hiperglucemia en la fase aguda del ictus se asocian a peor pronóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se incluyen consecutivamente 158 pacientes ingresados en la Unidad de Ictus de nuestro centro. Se recogen de forma retrospectiva el antecedente de diabetes y otros factores de riesgo vascular, la glucemia en el momento del ingreso y a las 24 horas. Para el pronóstico se considera el fallecimiento y la mayor puntuación en la escala de Rankin modificada. El análisis estadístico se realizó mediante el software SPSS versión 11.0.

RESULTADOS: 47 pacientes ingresaron con el antecedente de diabetes conocida. Durante el ingreso se

diagnosticaron 14 nuevos casos de diabetes y 20 de glucemia basal alterada. Los casos de muerte se asociaron a las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado de forma independiente (10 casos vs. 2 en no diabéticos; $p < 0,05$). La glucemia al ingreso fue mayor en los casos de muerte (197.4 vs. 139.5 mg/dl, $p < 0,05$). Los pacientes diagnosticados de alteración del metabolismo hidrocarbonado presentaban peor Rankin al alta, pero éste ya era peor al ingreso.

CONCLUSIONES: Un elevado número de pacientes se diagnostican de alteración del metabolismo hidrocarbonado durante el ingreso por ictus. El hecho de presentar dicha alteración, así como los niveles de glucemia al ingreso podrían asociarse a una mayor mortalidad; sin embargo, no hay datos suficientes que lo relacionen con el pronóstico funcional post-ictus.



V-21. MUJER DE 35 AÑOS CON TUMORACIÓN EN MANO

M. García Sánchez, R. Martínez Goñi, B. Valero Novella, A. Botella, T. Baeza, Y. Calero, R. Sánchez, A. Tello
Medicina Interna. Hospital General Universitario. Alicante

OBJETIVOS: Los tumores pardos son lesiones líticas óseas asociadas a hiperparatiroidismo primario de larga evolución. Histológicamente se caracterizan por acúmulos focales de células gigantes, tejido fibroso reactivo, infiltrados hemorrágicos y depósitos de hemosiderina. Se suelen localizar típicamente en huesos largos, mandíbula, carpo, falanges, vértebras, costillas y clavícula. El diagnóstico se realiza por los hallazgos histopatológicos y radiológicos en el contexto de un hiperparatiroidismo.

RESULTADOS: CASO CLÍNICO: Mujer de 35 años que consulta por tumoración no dolorosa en el dorso de la mano derecha de un mes de evolución. Con antecedentes de HTA, IRC avanzada secundaria a GNF no filiada en hemodiálisis desde mayo de 1992. Trasplante renal en junio de 1996 con disfunción crónica del injerto. Desarrolla hiperparatiroidismo secundario grave, gammagrafía con MIBI en noviembre de 2004 compatible con hiperplasia paratiroidea inferior bilateral con normocalcemia y PTH > 1.000. A la exploración, tumoración a nivel de

cuarto metacarpiano, de consistencia pétreo y sin signos de inflamación local. En radiografía de mano derecha se observa masa de partes blandas, radioluciente, osteolítica y expansiva con destrucción del cuarto metacarpiano y reabsorción subperióstica de falanges proximales de 2º, 3º y 4º dedo. Se realizó eco-doppler de la masa, observándose abundante vascularización. Se realizó biopsia por punción del 4º MTC, siendo compatible el resultado con tumor pardo, encontrando en la TAC toracoabdominal otras lesiones en parrilla costal compatibles con tumores pardos.

DISCUSIÓN: A pesar de que el tumor pardo es una lesión típica del hiperparatiroidismo primario evolucionado, se encuentra en aumento el número de casos asociados a hiperparatiroidismo secundario a IRC, por lo que, al ser ésta clínicamente mucho más frecuente, la mayoría de los tumores pardos se encuentran asociados a él. El tratamiento consiste en el control metabólico mediante fármacos y cirugía en casos refractarios.



V-23. SÍNDROME VASCULAR ACRAL PARANEOPLÁSICO

B. Soldán Belda¹, A. Mora Rufete¹, M. Molina Garrido², J. Pascual Ramírez³,
G. Penadés Cervera¹, V. Cánovas García¹, A. Sánchez Sevillano¹, A. Martín Hidalgo¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Oncología, ³Servicio de Dermatología.
Hospital General Universitario de Elche. Elche, Alicante

OBJETIVOS: Presentar un caso de un varón con síndrome vascular acral paraneoplásico y revisar la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS: Observación clínica: Un varón de 65 años, de nacionalidad sueca, consultó por frialdad en los dedos (3º a 5º) de ambas manos de 72 horas de evolución. Como antecedentes destacaba HTA (en tratamiento con metoprolol) y neuropatía de Charcot-Marie-Tooth e insuficiencia renal ligera. Exploración física: palidez y frialdad distal en dedos de ambas manos (2ª y 3ª falanges), con pulsos radiales presentes. El resto de la exploración era anodina. Exploraciones complementarias: Laboratorio: hemograma: normal. VGS 36. Bioquímica: glucosa, iones, bilirrubina, bioquímica hepática dentro de la normalidad. LDH: 546; resto: normal. Factor reumatoide: 51; ANA, anti-Ro, anti-La, crioaglutininas y anti-TPO negativos. Coagulación: IQ 73%, Prot. C 85; Prot. S 51; *screening* para anticoagulante lúpico negativo. Radiología de tórax: masa apical pulmonar en hemotórax izquierdo. En la TAC torácica se apreciaba masa pulmonar apical izquierda de 5 x 5 cm. que captaba contraste y estaba en contacto con aorta. Broncoscopia: sin alteración en el campo de visión del fibrobronoscopio. La PAAF de la

masa pulmonar presentó celularidad compatible con adenocarcinoma. Evolución: el cuadro clínico fue interpretado como un fenómeno de Raynaud, secundario a uso de betabloqueantes y un adenocarcinoma pulmonar. Tras retirada de medicación hipotensora e introducción de prostaglandinas E₂ (PGE₂), mejoró de las lesiones digitales isquémicas, pero sufrió deterioro neurológico progresivo. Se realizó TAC craneal que puso en evidencia múltiples metástasis cerebrales supratentoriales. Finalmente, el paciente fue éxitus.

DISCUSIÓN: El síndrome vascular acral paraneoplásico fue descrito en 1894. Se han comunicado en la literatura un total de 60 casos. Afecta a dedos de las manos principalmente y se manifiesta como acrocianosis, fenómeno de Raynaud o gangrena digital. Se asocia a multitud de neoplasias, adenocarcinomas, y mayormente a neoplasias hematológicas. En el 90% de los casos ha precedido o se ha presentado con el tumor. El tratamiento es el del tumor de base. Se han comunicado buenos resultados con prostaciclina, plasmaféresis y simpatectomía. Este paciente se manifestó con isquemia digital sincrónicamente con un adenocarcinoma pulmonar. Aunque extremadamente raro, este síndrome paraneoplásico

debería tenerse en cuenta como clave diagnóstica de carcinoma oculto, ante un paciente con isque-

ma en los dedos, especialmente en varones y en ausencia de otras causas.



Isquemia en ambas manos.



V-25. POLIURIA Y POLIDIPSIA EN TRASTORNO BIPOLAR

M. Tarrasó Gómez¹, P. Bayo Calduch¹, C. Gabaldón Martínez¹, I. Sánchez Pérez-Iñigo¹, J. Tamarit García², C. Merino Palacios², M. Candel Romero², A. Artero Mora²

¹Medicina de Familia y Comunitaria, ²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

OBJETIVOS: Las intoxicaciones medicamentosas son una entidad clínica muy frecuente que principalmente afecta a ancianos y niños, pasando inadvertidas en muchos casos si no se sospechan. Diversos fármacos requieren control de sus niveles séricos, por tener un escaso margen terapéutico, entre ellos, el litio (rango terapéutico 0,5-1,5 mEq/l). Las consecuencias de una intoxicación por litio pueden ser reversibles o crónicas e, incluso, letales. Presentamos un caso en el que el escaso control sobre la litemia, y la inespecificidad de la clínica inicial, permitió una evolución que llegó a requerir la realización de hemodiálisis para salvar la situación aguda, persistiendo como secuela crónica una nefropatía túbulo-intersticial.

RESULTADOS: Paciente mujer de 28 años de edad diagnosticada de síndrome bipolar desde los 22 años, en tratamiento con clonazepam, risperidona y litio desde hacía más de 7 años. Sin antecedentes físicos de interés. Ingresó en el Servicio de Psiquiatría por presentar desde hacía 10 días cuadro de irritabilidad emocional, confusión y temblor. Ya en sala presentó náuseas con vómitos y diarrea. Permaneció consciente y orientada, somnolienta, con palidez labial, bien perfundida e hidratada. TA 120/70, FC 100 lpm. En la auscultación cardiopulmonar no se apreciaron alteraciones, así como tampoco en abdomen ni en miembros inferiores. Tras realizar control analítico, se objetivó: Hb 12,1 mg/dl, leucocitos 13.800/mm³, glucosa 112 mg/dl, urea 74 mg/dl, creatinina 3,2 mg/dl, Na 133 mEq/l, K 6,3 mEq/l,

CPK 26 UI/l. Osmolaridad urinaria 223 mOsm/kg. Tóxicos en orina (cocaína, alcohol, heroína, cannabis y anfetaminas) negativos. La gasometría arterial no presentó alteraciones. El sedimento de orina mostró discreta leucocitosis y la litemia fue muy significativa, 4,1 mEq/l. En el ECG se apreció un ritmo sinusal de 110 lpm, con elevación difusa cóncava de ST desde DI a DIII, en avF,V5,V6. PR 0,16; QT 0,32. Se decidió su traslado a la UCI, donde se realizó hemodiálisis durante 6 horas, tras la cual se consiguió una litemia de 1,3 mEq/l, creatinina 1,3 mg/dl, urea 13 mg/dl, Na 138 mEq/l y K 3,9 mEq/l, y el ECG se normalizó tras 48 horas –es trasladada al Servicio de Medicina Interna–. Persiste estado de ligera letargia y bradipsiquia y se evidencia intensa polidipsia con diuresis de más de 12 l/día. En los controles analíticos se mantienen litemias dentro del rango terapéutico 1,4 mEq/l, creatinina 2,2 mg/dl, glucemia 125 mg/dl, Na 148, K 4,8 mEq/l. En orina: osmolaridad 118 mOsm/kg. Na 42 mEq/l, K 20 4 mEq/l, Cl 26 mEq/l. Hormonas tiroideas: TSH 0,17; T4 1,1 ng/dl. Se plantea el diagnóstico de una diabetes insípida nefrogénica por litio vs. potomanía (ingesta hídrica de la paciente de hasta 9 litros diarios). Se realiza determinación de ADH sérica y urinaria tras restricción hídrica, dando resultados compatibles con diabetes insípida nefrogénica. La paciente presentó buena evolución tras retirada del fármaco y control de la ingesta hídrica. Actualmente, presenta una nefropatía túbulo-intersticial, debida a intoxicación por litio, con Cr de 1,8 mg/dl.

DISCUSIÓN: El carbonato de litio es un fármaco utilizado en el tratamiento de la manía y en la prevención de las recurrencias de las crisis maníaco-depresivas. Las intoxicaciones medicamentosas por litio son frecuentes: por ello, se recomienda realizar controles de litemia mensuales. Debido a la susceptibilidad individual al fármaco y a que los niveles séricos no siempre están directamente relacionados con los intracelulares, podemos encontrar signos de toxicidad incluso con concentraciones séricas normales. Clínicamente, pueden manifestarse como somnolencia, irritabilidad,

disartria, delirio y estupor, lo que puede interpretarse erróneamente como clínica secundaria al cuadro psiquiátrico y dificultar la sospecha inicial de intoxicación.

CONCLUSIONES: 1. La intoxicación por litio es más grave en los enfermos tratados de forma subaguda o crónica con el fármaco, pudiendo dejar secuelas permanentes. 2. En la intoxicación subaguda o crónica, los niveles de litio superiores a 1,5 mmol/l se consideran tóxicos, sobre todo si existe disminución del filtrado glomerular o aumento de la reabsorción tubular de sodio.



V-26. PREVALENCIA DE LA LIPODISTROFIA EN PACIENTES EN TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL CON ESTAVUDINA

D. Bahamonde Calaforra, I. Bonig Andrés, N. Tornador Gaya, B. Roca Villanueva

Medicina Interna. Hospital General de Castellón. Castellón

OBJETIVOS: La lipodistrofia es uno de los efectos secundarios a largo plazo más frecuentes con el tratamiento antirretroviral. Debido a la dificultad para definir este efecto adverso, existe una considerable incertidumbre respecto a su auténtica prevalencia. En este estudio hemos evaluado la prevalencia de dicha alteración en pacientes que toman tratamiento antirretroviral que incluye estavudina, un análogo de los nucleósidos (AN) especialmente relacionado con dicho efecto secundario.

MATERIAL Y MÉTODOS: Método: Determinamos la prevalencia de los dos tipos de lipodistrofia, lipoatrofia y lipohipertrofia, en pacientes que tomaban modalidades de tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) con estavudina. Consideramos que dichos efectos adversos estaban presentes cuando: 1) el paciente refería las alteraciones que los caracterizan y un médico experto en el manejo de la infección por el VIH confirmaba su presencia; o 2) un médico experto en el manejo de la infección por el VIH objetivaba tales alteraciones durante la exploración física. También estudiamos los datos epidemiológicos de cada paciente.

RESULTADOS: Incluimos un total de 201 pacientes. La media y la desviación estándar de la edad era de $39,3 \pm 7,5$ años; 149 (74%) eran hombres; los factores de riesgo de infección por el VIH eran: consumo de drogas parenterales en 152 pacientes (75%), conducta de riesgo heterosexual en

35 (17%) y conducta de riesgo homosexual en 14 (7%). Existía coinfección por el virus de la hepatitis C en 146 pacientes (72%). Antes de comenzar el tratamiento con estavudina, 67 pacientes (33%) no habían seguido ningún tratamiento, 43 (21%) habían tomado sólo AN, 70 (34%) habían tomado AN e inhibidores de la proteasa (IP), 15 (7%) habían tomado AN, IP y no-análogos de los nucleósidos (NAN), y 6 (3%) habían tomado AN y NAN. Los tratamientos evaluados en este estudio incluían, además de estavudina, al menos otro AN en todos los pacientes (100%), un IP en 154 pacientes (77%), y un NAN en 74 pacientes (37%). La duración media del tratamiento con estavudina fue de $2,9 \pm 2,0$ años. La lipoatrofia estaba presente en 30 pacientes (15%) y la lipohipertrofia en 23 (11%); 19 pacientes (9%) presentaban ambas alteraciones. Se encontró asociación entre lipohipertrofia y: género femenino ($P = 0,012$), tratamiento previo con IP o AN ($P = 0,000$), y tratamiento posterior con IP ($P = 0,000$). También se encontró asociación entre lipoatrofia y: tratamiento previo con IP o AN ($P = 0,000$), y tratamiento posterior con IP ($P = 0,000$).

DISCUSIÓN: CONCLUSIÓN: La lipodistrofia supone un problema en un pequeño porcentaje de pacientes que toman TARGA que incluye estavudina. Dicho problema es más frecuente en pacientes que han tomado o que están tomando IP.



V-27. OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA Y CARCINOMA

M. Bermejo, M. Molina, A. Hernández, H. Albendín

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca. El Palmar, Murcia

OBJETIVOS: La osificación heterotópica se caracteriza por la aparición de trabéculas de hueso maduro en localizaciones atípicas tales como músculo o tejidos blandos. Presentamos el caso de un paciente con un carcinoma de próstata que desarrolló osificación heterotópica en una adenopatía laterocervical metastásica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 66 años, fumador de un paquete de cigarrillos al día, con antecedentes personales de hemorragia digestiva alta por úlcus duodenal sangrante hacia 4 años, que consulta por un cuadro de lumbalgia rebelde al tratamiento analgésico de un mes de evolución, dolores óseos generalizados que le obligan al encamamiento y síndrome general tóxico, con pérdida de unos 15 kg de peso. A la exploración únicamente destaca la extrema delgadez y la disminución simétrica de fuerza en miembros inferiores. En las pruebas complementarias encontramos 510.000 plaquetas; VGS 21; fosfatasa alcalina 513; fosfatasa ácida 6,8; fosfatasa ácida prostática 3,9. La ecografía mostró una próstata aumentada de tamaño, heterogénea, con una zona hipoecoica en su interior sugestiva de neoplasia. La biopsia prostática fue diagnóstica de adenocarcinoma. La gammagrafía ósea puso de manifiesto la existencia de múltiples focos patológicos de hiperactividad repartidos por todo el esqueleto, compatibles con un proceso metastásico óseo

diseminado. Durante la evolución apareció una adenopatía laterocervical derecha de consistencia pétreo y tamaño patológico, que se extirpó. La biopsia demostró células de carcinoma en la periferia y formación de hueso en la región central.

DISCUSIÓN: La osificación heterotópica en metástasis de carcinomas es un hallazgo muy infrecuente y, cuando aparece, suele asociarse a tumores del tracto gastrointestinal. Hay menos de 50 casos descritos en la literatura y sólo en 5 de ellos existe formación de hueso en linfadenopatías metastásicas. El mecanismo exacto de la osificación heterotópica es desconocido. Muchos factores parecen estar implicados, como la proliferación de células mesenquimales, la metaplasia de fibroblastos inducida por el rápido crecimiento tumoral o la liberación de sustancias paraneoplásicas, fenómenos de hipercoagulabilidad, o la presencia de niveles séricos elevados de fosfatasa alcalina, como en nuestro caso, cuya participación en el proceso de osteogénesis es conocido.

CONCLUSIONES: La osificación heterotópica asociada a neoplasias es un fenómeno de presentación excepcional, más aún si aparece como adenopatías metastásicas. La causa es desconocida, aunque múltiples factores, incluida la susceptibilidad individual del propio huésped, pueden contribuir a su desarrollo.



V-28. MUJER DE 88 AÑOS CON LINFOMA RENAL PRIMARIO

M. Giménez, M. Bermejo, J. Ruipérez, M. Molina Garrido

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca. El Palmar, Murcia

OBJETIVOS: Los linfomas son neoplasias malignas linforreticulares que pueden afectar a los órganos del aparato genitourinario de forma primaria o bien secundaria, por invasión a partir de un foco a distancia. Los linfomas tipo no Hodgkin son los que habitualmente comprometen al riñón. Presentamos el caso de un linfoma renal cuyo diagnóstico fue anatomopatológico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 88 años con antecedentes personales de cirrosis biliar primaria con hipertensión portal, colecistectomizada y coledocoduodenostomizada tras episodio de pancreatitis litiasica. Ingresó en Medicina Interna para estudio por síndrome general tóxico, fiebre y dolor lumbar izquierdo de 3 meses de evolución. A la exploración física destacaba la presencia de un reborde hepático y dolor a la palpación en el flanco y la fosa renal izquierda. Se practicó analítica que evidenció una VGS de 120, hemograma, función renal y hepática, perfil lipídico y pruebas de coagulación dentro de la normalidad.

La ecografía abdominal puso de manifiesto un riñón izquierdo aumentado de tamaño con aspecto heterogéneo, dilatación moderada del sistema pielocalicial (grado II) ocupado por material ecogénico. Se realizó una TAC abdominopélvica que mostró, igualmente, un riñón izquierdo aumentado de tamaño, dilatación del sistema hueco con ocupación del mismo por un material denso y afectación del parénquima, sobre todo en su porción media e inferior. Asimismo, se observó un aumento de densidad de la grasa perirrenal, con engrosamiento de la fascia de Gerota. La biopsia demostró que se trataba de un linfoma no Hodgkin de célula pequeña.

DISCUSIÓN: Si bien la afectación genitourinaria en los procesos linfoproliferativos es frecuente, no lo es detectar el riñón como foco origen de la enfermedad linfática. A pesar de que el 25% de los linfomas no Hodgkin y el 5% de los linfomas de Hodgkin pueden ser considerados como extraganglionares, sólo un 3% de los mismos involucra

a órganos genitourinarios. Si consideramos los linfomas como neoplasias malignas originadas en los ganglios linfáticos o en el tejido linfoide y si tenemos en cuenta que el parénquima renal carece de tejido linfático, no es de extrañar que se cuestione la existencia del linfoma renal primario como entidad propia.

CONCLUSIONES: El linfoma renal primario es una entidad clínica rara, cuya existencia ha sido ampliamente cuestionada. Clínicamente se comporta como cualquier tumor renal y su diagnóstico siempre es histológico. A pesar de su rareza, debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de toda masa renal.



V-29. LEUCOSTASIS PULMONAR COMO DEBUT DE UNA LEUCEMIA MIELOIDE AGUDA SIN HIPERLEUCOCITOSIS

M. Albert Coll¹, C. Mínguez Gallego¹, J. Marco Lattur¹, O. Burgués Gasió²

¹Medicina Interna, ²Anatomía Patológica. Hospital General de Castellón. Castellón

OBJETIVOS: Describir una causa muy infrecuente de distrés respiratorio del adulto de difícil diagnóstico sin un alto índice de sospecha.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentación de un caso clínico.

RESULTADOS: Varón de 84 años que consultó por infección de vías respiratorias altas de 5 días de evolución con mala respuesta al tratamiento ambulatorio. A su llegada a Urgencias estaba disneico, normotenso y afebril. La exploración física fue anodina, salvo por la auscultación de crepitantes en bases pulmonares. Una Rx de tórax mostró un infiltrado basal derecho, y un ECG evidenció signos de HVI. En la analítica se observaron 14.600 leucocitos (82%S; 13%L), sin afectación de las demás series del hemograma, un deterioro de la función renal con una PCR elevada, una coagulación normal y una gasometría arterial basal con hipoxemia e hipocapnia, manteniendo SatO₂ del 92%, respirando aire ambiente. De forma brusca, se produjo un grave deterioro clínico y hemodinámico, acompañado de dolor centrotorácico y aumento del trabajo respiratorio, que no mejoró al aumentar el aporte de O₂. Un angio-TC pulmonar urgente descartó la presencia de disección o aneurisma aórtico y de tromboembolismo pulmonar, pero informó de la existencia de condensaciones en LSD, LID, língula y LII. El paciente falleció 12 horas después de su ingreso en Urgencias. En la necropsia realizada se hallaron blastos mieloperoxidasa positivos en médula ósea y en diferentes territorios vasculares, así como membranas hialinas pulmonares sugestivas de distrés respiratorio, todo ello compatible con leucostasis pulmonar secundaria a leucemia mieloide aguda. No pudieron realizarse técnicas inmunohistoquímicas sobre la médula ósea por las

alteraciones producidas en la muestra durante el proceso de descalcificación costal.

DISCUSIÓN: La leucostasis pulmonar es una causa de insuficiencia respiratoria aguda que habitualmente aparece en pacientes con leucemia mieloide hiperleucocítica. Aunque es una complicación relativamente frecuente, es muy poco habitual que sea la forma de presentación de la enfermedad. Cuando esto ocurre, la detección de blastos en sangre periférica suele permitir el diagnóstico, pero en nuestro caso la lectura automática del hemograma lo impidió. La hipótesis más extendida justifica este síndrome por la rigidez de las células blásticas, que se agregarían en los vasos sanguíneos formando trombos. Sin embargo, la descripción de algunos casos de leucemia sin hiperleucocitosis, como el que presentamos, ha llevado a plantear hipótesis alternativas como la activación del complemento a nivel pulmonar, que resultaría en la adhesión de las células blásticas al endotelio vascular. No sabemos lo que hubiera sucedido en caso de haber podido diagnosticar el proceso de forma precoz, pero dada la edad avanzada del paciente y la alta mortalidad asociada a la patología que presentaba, creemos improbable un desenlace distinto al ocurrido, aun en el caso de haber podido instaurar un tratamiento específico.

CONCLUSIONES: El síndrome de leucostasis pulmonar puede aparecer con o sin hiperleucocitosis periférica, y hay que sospecharlo en todo paciente diagnosticado o no de leucemia mieloide que presente un distrés respiratorio sin otra causa que lo justifique. En estos casos, estaría indicado solicitar una lectura manual del hemograma para descartar la existencia de blastos.



V-30. MUJER JOVEN CON LESIONES OSTEOLÁSTICAS EN PELVIS

A. Andrés Soler, F. Pedro de Lelis, S. Escrivá Cerrudo, M. Gomis Mascarell,
A. Jimeno García, R. Oropesa Juanes, R. Sanz Vilá, A. Herrera Ballester

Medicina Interna. Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: CASO CLÍNICO: Mujer de 45 años que presenta desde hace 10 años anemia normocítica y leucopenia con elevación de VGS, hepatoesplenomegalia discreta, episodios febriles autolimitados y dolores óseos a nivel de sacro, con lesiones difusas osteoescleróticas en ambos iliacos, sin diagnóstico. ANTECEDENTES: • Ingresada en 1993 en Medicina Interna por síndrome febril prolongado, bicitopenia, hepatoesplenomegalia, hipertransaminasemia, rash cutáneo con sospecha de rickettsiosis no confirmada. • En 1994, estudiada por hematología por bicitopenia: anemia de patrón mixto (aspirado MO: hiperplasia eritroide). • Desde 1996, control por Reumatología por lumbalgia, poliartalgias de VGS, e imagen en TAC informada de sacroileítis incipiente con imágenes escleróticas en H. iliacos. Se descarta con gammagrafía normal. • En 1998 ingresa por sospecha de síndrome malabsortivo, anemia y hepatoesplenomegalia: colonoscopia normal. INGRESO ACTUAL: Al ingreso, la paciente presenta hepatoesplenomegalia discreta, con febrícula y dolor óseo a nivel sacroiliacas, por lo que reingresa para completar estudio y filiar origen de las lesiones. LABORATORIO: Hb: 9,9 g/dl; VCM: 86; resto de series normales. Función renal normal; GOT: 68; GPT

85; FA 243; GGT 92; LDH 350; BilT 0,27; VGS: 117. En Rx abdomen: lesiones osteoblásticas circunscritas en hueso iliaco en islotes o manchas sugerentes de metástasis o infiltración. Rx tórax: sin hallazgos de interés. Sedimento de orina: normal. Serologías de bacterias atípicas: negativas. TAC toracoabdominal: no se objetiva patología. Marcadores tumorales: normales. Ante sospecha de infiltración, se realiza biopsia de MO, que todavía no se había realizado, y el resultado: **mastocitosis**. Según la clasificación de la OMS se considera una **mastocitosis sistémica indolente** con afectación únicamente de MO, con lesiones óseas por infiltración y sin afectación de otros órganos.

CONCLUSIONES: La mastocitosis es una enfermedad infrecuente y de difícil diagnóstico, sobre todo en pacientes como la que aquí referimos, en la que las manifestaciones clínicas son escasas, sin la típica afectación cutánea que caracteriza esta enfermedad. Durante 10 años presentó signos y síntomas similares a los del momento del diagnóstico y no se consiguió el diagnóstico definitivo hasta biopsiar las lesiones óseas crónicas de etiología desconocida. La **biopsia de cresta iliaca** fue la prueba que dio el diagnóstico definitivo.



V-31. VARÓN DE 45 AÑOS CON ISQUEMIA ARTERIAL EN AMBAS MANOS

G. Silla, O. Viana, E. Solaz, A. Muñoz, E. Iranzo, M. Tacias, C. Morata, J. Calabuig

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: El diagnóstico diferencial de los infartos digitales distales incluye las vasculitis primarias, las colagenosis, embolias, síndrome del estrecho torácico, síndromes de hiperviscosidad y la enfermedad de Buerger o tromboangiítis obliterante. Presentamos un caso de tromboangiítis obliterante, con una presentación atípica, con las dificultades para el manejo del paciente que ello supuso. El diagnóstico fue confirmado por capilaroscopia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente varón de 45 años, fumador de 40 cigarrillos al día, con hábito enólico moderado, que consulta por clínica de palidez, frialdad y dolor a nivel distal de 4º dedo de la mano derecha y en 3º y 4º dedos de la mano izquierda desde hace 48 horas. Refería episodios esporádicos de poliartalgias migratorias en rodillas, tobillos, hombros y codos desde hacía años. No historia de aftosis orogenital ni fiebre. En la exploración se observaba palidez y frialdad en el 4º dedo de la mano derecha, frialdad y cianosis en el 3º y 4º

dedos de la mano izquierda, con pulsos distales conservados. En la analítica destacaba una elevación de los reactantes de fase aguda. El estudio inmunológico, anticuerpos antifosfolípido y crioglobulinas fueron normales. La angio-RM de ambas manos mostró en la mano derecha hipoperfusión en el tercer dedo distal a la interfalángica proximal, e hipoperfusión en el tercer dedo distal a la interfalángica distal y en el cuarto dedo distal a la interfalángica proximal de la mano izquierda, todo ello indicativo de microangiopatía. Asimismo, se realizó angio-RM de aorta y troncos supraaórticos que evidenció estenosis significativas en la porción media y distal de arteria subclavia y axilar derecha.

RESULTADOS: Se inició tratamiento antiagregante y vasodilatador con buflomedilo y perfusión de alprostadil IV. Ante el cuadro de poliartalgias, elevación de reactantes de fase aguda, y el hallazgo inicial de estenosis de arterias subclavia y axilar derechas, se consideró la posibilidad de una vasculitis sistémica tipo arteritis de Takayasu, se inició cor-

ticoterapia, administrándose tres bolos de metilprednisolona IV. A pesar de ello, no se objetivó mejoría, apareciendo una lesión necrótica distal en el tercer dedo de la mano derecha, que precisó de mórficos para el control del dolor. El estudio se completó con una biopsia cutánea que resultó inespecífica, y la realización de una arteriografía de MMSS que descartó la existencia de estenosis axilosubclavia. Ante la exclusión de enfermedades autoinmunes y de una fuente embolígena, y la presencia de una clínica y signos angiográficos compatibles, se consideró la posibilidad de enfermedad de Buerger. El diagnóstico fue finalmente confirmado mediante capilaroscopia, que mostró la presencia de signos de microangiopatía, con áreas avasculares e hipertonia vascular, con ausencia de signos de vasculitis. El paciente ha conseguido la abstención absoluta de tabaco y mantiene tratamiento antiagregante y vasodilatador, con escasa mejoría, por lo que se ha realizado simpatectomía cervical, con estabilización de las lesiones.

DISCUSIÓN: La enfermedad de Buerger, denominada también "tromboangeítis obliterante", es

una vasculitis oclusiva, no arteriosclerótica, segmentaria y recidivante, de etiología desconocida, que afecta a arterias y venas de mediano y pequeño calibre de las extremidades y sólo en ocasiones arterias viscerales y cerebrales. Es una enfermedad poco frecuente que afecta predominantemente a varones jóvenes, entre 20 y 40 años, que en su mayoría son fumadores importantes. Su etiología es desconocida, tiene un curso crónico con exacerbaciones. Carece de tratamiento específico; la medida más importante y que marca el pronóstico de la enfermedad es la supresión del hábito tabáquico. La peculiaridad de nuestro caso estriba en la aparición de síntomas y signos que hacían difícil la exclusión de una enfermedad autoinmune con una vasculitis secundaria.

CONCLUSIONES: 1. La tromboangeítis obliterante es poco frecuente, afecta generalmente a varones jóvenes fumadores. 2. Su pronóstico viene marcado por la supresión del hábito tabáquico. 3. En los casos de dolor o fenómenos isquémicos que no mejoran con tratamiento farmacológico, está indicada la práctica de una simpatectomía.



V-32. SÍNDROME DE GOOD: PRESENTACIÓN DE UN CASO

J. Andrés Soler, I. Colom Patuell, M. Bennasar Remolar, A. Blasco Claramunt

Servicio de Medicina Interna. Hospital General. Castellón

OBJETIVOS: La inmunodeficiencia asociada a un timoma se conoce como "síndrome de Good". Aparece en un 5% de los pacientes con este tumor, y representa alrededor de un 10% de las hipogammaglobulinemias que aparecen en la edad adulta. Hemos considerado oportuno describir el presente caso por considerarlo representativo de esta enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS: CASO CLÍNICO: Paciente de 51 años, sin antecedentes de interés hasta el último medio año, en que comienza a presentar síntomas persistentes de infección respiratoria, por lo que consulta en Urgencias. Se evidencia por radiología una masa mediastínica anterior, que es finalmente diagnosticada de timoma tras punción transtorácica, y extirpada quirúrgicamente (estadio I). Tres meses después de dicha intervención, reingresa en nuestro servicio por presentar diarrea durante las últimas 6 semanas, sin rectorragia ni tenesmo, que se acompaña de tos con expectoración purulenta, fiebre y sudoración nocturna. Exploración física normal, excepto temperatura de 38,2 °C, pequeñas aftas orales y escasos crepitantes en bases.

RESULTADOS: Hemograma normal y bioquímica general sin alteraciones. VGS de 57 mm a la 1ª hora. Cultivo de esputo: *H. influenzae*. Heces: *G. lamblia*. Hemo y coprocultivo negativos. Radiología de tórax, senos paranasales y colonoscopia normales. Proteinograma: marcada disminución de la frac-

ción gammaglobulina (0,1 g/dl, 1,6%). IgG, IgA e IgM indetectables. Linfocitos totales: 1.947 cels./ μ l. CD4+: 580 cels./ μ l. CD8+: 1.190 cels./ μ l. CD4+/CD8+: 0,49. Ausencia de linfocitos B. El paciente evolucionó favorablemente tras tratamiento antibiótico (ceftriaxona y metronidazol) y administración de inmunoglobulinas (Ig) e.v. En la actualidad, se administra una dosis mensual de 10 g de Ig, manteniendo habitualmente cifras de IgG mayores de 500 mg/dl, aunque durante el último año ha presentado una neumonía de germen no filiado y una infección respiratoria por *H. influenzae*, coincidiendo con niveles más bajos de IgG.

DISCUSIÓN: La inmunodeficiencia asociada a timoma se considera hoy en día una entidad independiente de la inmunodeficiencia común variable, y es más frecuente en la 4ª y 5ª décadas, sin diferencias por sexos.

Se sospecha que existe una disregulación en la producción de citoquinas por parte de células de memoria T activadas, y se ha objetivado una disminución en la producción de IL-2, IL-10 e interferón-gamma. La relación etiológica con el timoma no se conoce, aunque éste suele preceder a la inmunodeficiencia y su extirpación no mejora la enfermedad. Por la alteración de la inmunidad humoral suele presentarse en forma de infecciones recurrentes, sobre todo respiratorias (con posible aparición de bronquiectasias), producidas frecuentemente por gérmenes capsulados. También puede manifestarse como diarrea crónica

o malabsorción producida por infección (*Salmonella no tify*, *C. jejunii* o *G. lamblia*) o sobrecrecimiento bacteriano intestinal. Debido a la posible alteración de la inmunidad celular, se han descrito también infecciones oportunistas producidas por CMV, *P. carinii*, *Candida* o tuberculosis, e incluso sarcoma de Kaposi.

CONCLUSIONES: El síndrome de Good es una enfermedad infrecuente, que se ha de sospechar siempre en pacientes con antecedentes de timoma, sobre todo cuando presentan infecciones de repetición. La parte fundamental del tratamiento

es el aporte de Ig, considerándose aceptables cifras mínimas preadministración de IgG de 500 mg/dl. Debería realizarse siempre un estudio inmunológico completo a todos los pacientes diagnosticados de timoma, así como descartar la posibilidad de esta neoplasia en cualquier paciente que sea diagnosticado de una inmunodeficiencia primaria en la edad adulta. Un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado son fundamentales para disminuir el riesgo de infecciones recurrentes y evitar así, entre otras cosas, la posibilidad de daño pulmonar irreversible.



V-36. LESIÓN HIPERCAPTANTE CEREBRAL

I. Bonig Trigueros, D. Bahamonde Calaforra, B. Roca Villanueva, M. Bennasar Remolar

Medicina Interna. Hospital General. Castellón

OBJETIVOS: Describir un caso de tuberculoma cerebral.

MATERIAL Y MÉTODOS: Varón de 39 años que ingresa por presentar, en las horas previas, varias crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, con pérdida de conciencia y posterior obnubilación. En los días previos había notado sensación de desequilibrio, cefalea bitemporal y fiebre. Como antecedentes personales cabe reseñar una ex adicción a drogas parenterales en programa de metadona desde hace varios años, infección por el VIH conocida desde 1986 irregularmente controlada, con último recuento de linfocitos CD4 de 353 células por mm³ medio año antes del ingreso y sin tratamiento antirretroviral, hepatopatía crónica, infección por el virus de la hepatitis C, tuberculosis pleural en 1997 tratada durante 9 meses, tabaquismo y consumo habitual de cannabis. En la exploración física presenta un aceptable estado general, consciente y orientado, normohidratado normocoloreado, caquéctico, apirético, lengua saburral, no cianosis ni ictericia, cuello sin bocio ni adenopatías. Pupilas midriáticas pero reactivas, pares craneales normales, signos meníngeos negativos, no paresias, reflejos osteotendinosos y plantares normales. Soplo sistólico III/VI en el foco tricuspídeo a la auscultación cardiaca, crepitantes en los campos medios y la base derecha a la auscultación pulmonar. Abdomen blando y depresible, no doloroso, sin visceromegalias ni masas. No edemas tibio-maleolares, pulsos distales palpables.

RESULTADOS: ANÁLISIS: sodio 131 mEq/l, proteína C reactiva 83 mg/dl, creatín-cinasa 1.287 U/l, hierro 43 µg/dl, albúmina 3 g/dl, láctico-deshidrogenasa 506 U/l, linfocitos CD4 241/mm³, carga viral del VIH 4,26 log₁₀ copias/ml. Hemoglobina 11 g/dl, volumen corpuscular medio 75 fl, velocidad de sedimentación globular 65 mm en la primera hora. Índice de Quick 59%. Resto de analítica normal. ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS: examen microscópico directo, incluida baciloscopia, y cultivo de cinco muestras de esputo negativos. Serología amplia negativa o no indicativa de infecciones recientes. PRUEBAS DE IMAGEN.

Radiografías de tórax: tractos fibrosos apicales bilaterales y granuloma en el lóbulo superior izquierdo. Ecocardiografías transtorácica y transesofágica normales. Ecografía abdominal: hemangioma en el lóbulo hepático derecho, quiste en el polo superior del riñón derecho con calcificación o litiasis asociada y ligera esplenomegalia. Tomografía computarizada (TC) cerebral: lesión hipodensa de 17 mm de diámetro en la región parieto-occipital izquierda que capta contraste en anillo, con abundante edema perilesional. Resonancia magnética (RM) cerebral: lesión parieto-occipital izquierda sugestiva de absceso cerebral en fase de cerebritis tardía.

DISCUSIÓN: A la vista del estado inmunológico del paciente, inicialmente se considera como diagnóstico más probable el absceso cerebral piógeno, y como segunda posibilidad la toxoplasmosis cerebral, por lo que se inicia tratamiento con fenitoína, ceftriaxona, metronidazol, sulfadiazina, pirimetamina, ácido fólico, zidovudina, lamivudina y efavirenz. En una TC y RM de control, no se observan cambios significativos en el aspecto de la lesión cerebral, por lo que se decide realizar una biopsia cerebral abierta. En la intervención se obtiene material purulento que se encuentra encapsulado. Los estudios microbiológicos de las muestras obtenidas resultan negativos, pero el estudio anatómopatológico pone de manifiesto la existencia de granulomas moderadamente formados, muy sugestivos de tuberculosis. A la vista de los resultados se inicia tratamiento antituberculoso con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y piridoxina, y se suspenden el resto de antibióticos.

CONCLUSIONES: La tuberculosis con frecuencia se presenta en pacientes con infección por el VIH que todavía no tienen una inmunodeficiencia muy avanzada, y en los que no existe una recomendación estricta de administrar tratamiento antirretroviral, como sucede en nuestro caso. Ello sugiere que, en las poblaciones de alto riesgo de tuberculosis, puede resultar excesivamente arriesgado aplazar el inicio del tratamiento antirretroviral hasta fases muy avanzadas de la infección por el VIH.

V-38. INTOXICACIÓN POR ATENOLOL Y VERAPAMIL

B. Climent Díaz, E. Navarro de San Andrés, J. Benítez Marín, R. Sanz Pérez, P. Herrera de Pablo

Unidad de Toxicología Clínica. Servicio de Medicina Interna.

Consorcio Hospital General Universitario. Valencia

OBJETIVOS: La intoxicación conjunta por betabloqueantes y antagonistas del calcio constituye una auténtica urgencia que requiere de una intervención inmediata para evitar y tratar la afectación cardiovascular que ocasionan. Se expone un caso de autoingesta medicamentosa en la que se incluía verapamilo y atenolol.

RESULTADOS: Paciente de 40 años con antecedentes de trastorno depresivo crónico con varios intentos previos de autólisis, DM tipo 2, dependencia de alcohol y benzodiacepinas, abuso de cocaína e HTA por coartación aórtica intervenida hacía un año, que es traído a Urgencias por autoingesta, unas 10 horas antes, de comprimidos en cantidad no precisada de atenolol, clonacepan, enalapril, aspirina y verapamil. A la exploración está consciente pero bradipsíquico, sin signos de focalidad neurológica, palidez cutánea, sudoración profusa, bradicardia a 40 lpm, TA 70/40. En la analítica destaca pH 7,32; pCO₂ 34,4; pO₂ 92,7; HCO₃ 17,5; Sat O₂ 96%; urea 49; creat 2,1; leucos 16.400 (NE 75%). En ECG se confirma bradiardia sinusal a 40 lpm sin otros hallazgos. Rx de tórax sin hallazgos de interés, excepto los relacionados con la intervención quirúrgica. No se realiza lavado gástrico ni se administra carbón activado, por el tiempo transcurrido desde la ingesta. Se administra tratamiento con flumazenilo, fluidoterapia intravenosa, oxigenoterapia, atropina, dopamina y glucagón. El paciente ingresa en UCI, donde se estabiliza hemodinámicamente, pasando a sala de Medicina Interna en 48 horas, estando asintomático.

DISCUSIÓN: La intoxicación aguda por antagonistas del calcio (antiarrítmicos clase IV) y betabloqueantes supone una urgencia con riesgo vital, debido a la sumación de la toxicidad cardiológica de ambos compuestos. Se puede presentar bradicardia, trastornos de la conducción que pueden llegar al bloqueo AV completo y shock con asistolia. El verapamilo produce efectos sobre el automatismo, conducción y contracción. En ambos fármacos se han descrito trastornos neurológicos (depresión de conciencia, convulsiones), trastornos digestivos (náuseas y vómitos), alteraciones de la glucemia e íleo paralítico. Es muy importante mantener una actitud activa, aunque el paciente acuda a Urgencias en estado asintomático, ya que las manifestaciones clínicas pueden aparecer en las horas siguientes. Debe monitorizarse a todo paciente que refiera ingesta de estos fármacos. Ante manifestaciones clínicas se debe ingresar en UCI. En el tratamiento destaca la utilización de norepinefrina, dobutamina, dopamina, atropina, cloruro cálcico y glucagón, que actúa como antídoto de los betabloqueantes.

CONCLUSIONES: La intoxicación por antagonistas del calcio y betabloqueantes presenta una gravedad clínica que no debe ser obviada a pesar de que el paciente se encuentre asintomático. No se recomienda esta asociación en pacientes en los que, a pesar de que estén indicados por su patología, presenten antecedentes de trastornos psiquiátricos, abuso de sustancias o intentos previos de autólisis.



V-39. FIBROSIS RETROPERITONEAL: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

M. Faus, C. Gil, A. Mendizábal, E. Saro, F. Barrera, V. Bonora, J. Calabuig

Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Describimos la presentación clínica, tratamiento y evolución de dos casos de fibrosis retroperitoneal idiopática.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos dos casos de fibrosis retroperitoneal estudiados en nuestro servicio en el año 2004-2005.

RESULTADOS: CASO 1: Paciente de 61 años con antecedentes de hipertensión, dislipemia, cardiopatía isquémica y ex tabaquismo, que consultó por dolor abdominal y dorso-lumbar asociado a cuadro constitucional. La TAC mostró aneurisma toraco-abdominal tipo IV. Posteriormente, se realiza angio-RM, que muestra una masa de partes blandas que rodeaba la luz aórtica abdominal proximal,

compatible con fibrosis retroperitoneal. Tras el inicio de tratamiento con prednisona 45 mg/día, el paciente permanece asintomático. CASO 2: Paciente de 59 años de edad con antecedentes de tabaquismo, bronquitis crónica, úlcus duodenal recidivante y hernias discales. Ingresó en nuestro servicio por dolor testicular, disuria, nicturia y tenesmo de 3 meses de evolución, asociado a alteración del ritmo intestinal y pérdida de peso. Se realiza ecografía reno-vesico-prostática que mostró quistes corticales renales. La TAC reveló una masa de partes blandas que englobaba aorta abdominal y cava inferior. Durante su ingreso el paciente desarrolló un fracaso renal agudo con anuria, que requirió

la colocación de un catéter doble J bilateral. Ante la sospecha de fibrosis retroperitoneal, se realizó RMN, donde se apreció tejido de granulación que englobaba aorta, cava y venas renales. Se instauró tratamiento con prednisona 60 mg/día con buena evolución.

DISCUSIÓN: La fibrosis retroperitoneal idiopática es una enfermedad infrecuente, caracterizada por la fibrosis e inflamación crónica del tejido retroperitoneal que se extiende a nivel de la aorta y ambas iliacas, pudiendo llegar a englobar diferentes estructuras adyacentes. Su etiología es desconocida, algunos estudios apuntan hacia una reacción autoinmune local y otros autores la consideran manifestación de una enfermedad autoinmune sistémica. Aparece con mayor frecuencia en hombres. Su presentación clínica es inespecífica, con manifestaciones sistémicas asociadas a síntomas locales por atrapamiento de las estructuras retroperitoneales. El síntoma más frecuente es el dolor lumbar y/o abdominal. Las complicaciones principales de la enfermedad son la uropatía obstructiva crónica uni- o bilateral y la insuficiencia renal. El diagnóstico de sospecha es fundamentalmente

clínico, descartándose enfermedades asociadas a la fibrosis retroperitoneal secundaria. Se complementa con pruebas de imagen, estudios radiológicos y escáner abdominal, que confirma el diagnóstico. Ante la sospecha de fibrosis retroperitoneal, se debe hacer un estudio ecográfico nefro-urrológico para detectar una posible hidronefrosis y hacer una pielografía intravenosa para descartar desviación y obstrucción de los uréteres. Por su localización, debe realizarse un diagnóstico diferencial con otros procesos que afecten al retroperitoneo, como linfoma esclerosante, tumores metastásicos (seminoma, carcinoma de células en anillo de sello), tumores de partes blandas inflamatorios o fibromatosis mesentérica. Estos pacientes tienden a mejorar con corticoides e inmunosupresores. Se debe considerar también la cirugía.

CONCLUSIONES: La fibrosis retroperitoneal es una entidad rara con diagnóstico difícil, debido a la clínica inespecífica prolongada, cuyas principales complicaciones son las urológicas y el fracaso renal. Los corticoides son un tratamiento eficaz, aunque es necesario realizar controles evolutivos periódicos.



V-40. LESIONES CUTÁNEAS NECROTIZANTES TRAS TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO

M. Romero Nieto, C. Galván Moro, A. Belso Candela, M. Díaz Castellano,
H. Briceño García, R. Pascual Pérez

Medicina Interna. Hospital General de Elda. Elda, Alicante

CONCLUSIONES: Paciente de 46 años sin alergias conocidas, con antecedentes de absceso en mama derecha y glúteo 2 años antes, que desaparecieron espontáneamente, y quistes sacros intervenidos. Ingresó en el Servicio de Medicina Interna con el diagnóstico de celulitis en brazo derecho. La paciente hacía aproximadamente 2-3 meses había presentado un episodio diarreico acompañado de sangre y moco, donde se aisló mediante coprocultivo *Salmonella* y se trató con antibioterapia, con empeoramiento del cuadro. Desde entonces, dolor abdominal con la ingesta tipo retortijón, con heces blandas hasta 1 semana y media del ingreso. Refería dolor en brazo derecho y región supramamaria desde hacía 2 semanas, que se agudizó los días antes del ingreso. Su médico de cabecera drenó dos zonas inflamadas y supurativas en región pectoral derecha y brazo derecho. Ante la persistencia del dolor, un médico homeópata le practicó infiltraciones en el brazo y en el hombro. Posteriormente, aparece una tumoración dolorosa supramamaria derecha, empeoramiento de la lesión del brazo y nuevas lesiones supuradas en codo derecho, calota, región cervical e inframamaria derecha, no fiebre. En la exploración, la paciente estaba afectada con estado general normal, TA 90/60 mm Hg. Lesiones necróticas, una extensa en brazo derecho, otra a nivel de codo

derecho supurada, en cuadrante inferointerno de mama derecha y lesiones pustulocostrosas en calota y región cervical. El resto de exploración: normal. Pruebas complementarias: SS: leucocitos 14.000/mm³ (N 63%, L 8%, M 15%), Hb 11 g/dl, Hcto 34%, VCM 88 fl, plaquetas 496.000/mm³. BQ: GOT 67 UI/l, GPT 101 UI/l, PCR 214 mg/l, FA 251 UI/l, GGT 155 UI/l. Mantoux, RPR, cultivos de las lesiones cutáneas, serología a *Brucella* y *Salmonella*, hepatitis B y C, VIH, y hemocultivos negativo. Inmunoglobulinas IgE, T4 y TSH, CEA, CA 19,9, CA 15,3, CEA 125 normales. TAC torácica evidenció una colección de 6,3 x 2 cm tras el pectoral mayor derecho en relación con la primera articulación retroesternal, engrosamiento cutáneo en mama derecha y edema graso y cutáneo en brazo derecho. Ecografía cervical: se apreció un área flemosa por encima del lóbulo tiroideo izquierdo de 2,7 x 1 cm. Ecocardiograma normal. El drenaje del absceso torácico mostró abundante pus con cultivos estériles. Se inició tratamiento con antibioterapia de amplio espectro, a pesar de lo cual las lesiones evolucionaron y aparecieron otras nuevas en región supraesternal. La biopsia cutánea fue compatible con pioderma gangrenoso. Se inició tratamiento esteroideo y se solicitó colonoscopia, que fue compatible con enfermedad de Crohn. Tras el inicio de los corticoides se resolvieron las

lesiones cutáneas de forma espectacular. DISCUSIÓN: El pioderma gangrenoso es un cuadro de base inmunológica que frecuentemente se asocia a otros procesos sistémicos, siendo la enfermedad inflamatoria intestinal y la artritis reumatoide los más característicos. En nuestro caso, nos parece

importante resaltar la aparición de las lesiones en zonas infrecuentes (brazo, mama, calota y cervical). Las punciones de homeopatía podrían haber sido el detonante del cuadro clínico tan explosivo. Únicamente se ha comunicado otro caso de fenómeno de patergia en relación con acupuntura.



V-42. HIDATIDOSIS MUSCULAR PRIMARIA

I. Pacheco Tenza¹, E. González Escoda¹, F. López García¹, V. Navarro López¹,
I. González Cuello¹, V. Rosa Salazar¹, C. Capdepón², J. Custardoy¹

¹Medicina Interna, ²Medicina de Familia. Hospital de Vega Baja. Orihuela, Alicante

OBJETIVOS: La hidatidosis es una zoonosis de distribución mundial, causada por la forma larvaria de *Echinococcus granulosus*. Afecta sobre todo a hígado y pulmón. La infestación hidatídica de localización primaria en músculo es muy poco frecuente (1-4%). Comunicamos un caso excepcional de hidatidosis muscular primaria.

MATERIAL Y MÉTODOS: CASO CLÍNICO: Mujer de 31 años, procedente de Marruecos y residente en España desde hacía un mes, que no refería antecedentes personales ni epidemiológicos de interés. Consultó por dolor, tumoración en muslo izquierdo y sensación distérmica, sin fiebre termometrada de 3 días de evolución. Exploración física: afebril, normotensa y buen estado general. No se palpaban adenopatías y la auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal fueron normales. Se objetivó una tumoración de gran tamaño (10 x 12 cm) en muslo izquierdo, de consistencia heterogénea, dolorosa a la palpación, sin signos inflamatorios superficiales. En la analítica, destacó eosinofilia periférica y ligera elevación de la velocidad de sedimentación globular con el resto de parámetros hematimétricos y bioquímicos normales. Se realizó una radiografía simple del miembro inferior izquierdo en la que existía aumento de partes blandas. Una ecografía de muslo izquierdo informó de la presencia de varios nódulos anecogénicos de distinto tamaño, bien delimitados, compatibles con quistes. La tomografía computarizada (TC) mostró una gran tumoración quística multiloculada a nivel de muslo izquierdo, originada en músculo

pectíneo y que afectaba a los aductores. Medía 14 x 9 x 5 cm y no realizaba tras la administración de contraste intravenoso. Ante la sospecha de un quiste hidatídico muscular, se solicitó serología para hidatidosis con resultado positivo (hemaglutinación > 1/16384). Una TC torácica y abdominal descartó la presencia de lesiones en pulmón e hígado. Se inició tratamiento con albendazol y se practicó excisión completa de la lesión que confirmó la presencia de abundantes quistes hidatídicos. La evolución clínica fue muy favorable.

DISCUSIÓN: El quiste hidatídico muscular primario se manifiesta con un crecimiento lento y silente de una masa localizada en áreas musculares de gran tamaño. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la sospecha clínica, las pruebas de imagen (sobre todo la resonancia magnética) y el diagnóstico serológico. La hemaglutinación indirecta o el enzimoimmunoanálisis (ELISA) son las pruebas serológicas más sensibles, con una sensibilidad en torno al 80-100%. La más específica, sin embargo, es la inmunoelectroforesis (88-96%). La sensibilidad y especificidad disminuye cuando la localización de los quistes es distinta a la hepática. La biopsia abierta está contraindicada por el riesgo de diseminación de la infección, la formación de fístulas o el desarrollo de shock séptico. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica con márgenes amplios. Los fármacos antihelmínticos, como el mebendazol o albendazol, deben utilizarse antes de la cirugía, para disminuir el riesgo de diseminación.



V-43. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA GAMMAPATÍA MONOCLONAL EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

A. Mora Rufete¹, M. Molina Garrido², M. Martínez Ortiz², I. Ballester Navarro², C. Escolano Hortelano¹, J. López Escudero¹, B. Soldán Belda², A. Martín Hidalgo¹

¹Medicina Interna, ²Oncología. Hospital General Universitario de Elche. Elche, Alicante

OBJETIVOS: Examinar las características epidemiológicas y clínicas, el seguimiento y el desenlace final de los pacientes con gammapatía monoclonal de cualquier etiología en el Hospital Universitario de Elche.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron los datos clínicos y de laboratorio de los casos de gammapatía monoclonal diagnosticados a lo largo del año 2003 en nuestro hospital. Para ello, se realizó una búsqueda de los casos diagnosticados en el laboratorio. Se estudió el diagnóstico inicial dado a estos casos, el servicio responsable de los seguimientos, el tipo de seguimiento empleado, el diagnóstico definitivo y la evolución del paciente.

RESULTADOS: Se analizó un total de 72 casos de gammapatía monoclonal en nuestro hospital en el año 2003. El 51,39% de los pacientes eran mujeres; la edad media al diagnóstico fue de 69,67 años. En el 30,56% de los casos no llegó a explorarse el abdomen para descartar la presencia de hepatomegalia, y en el 43,06% no se procedió a la palpación de adenopatías. El 78,78% presentaba anemia, el 19,44%, hipercalcemia, y el 62,50%, tenía alterada la función renal en el momento del diagnóstico. El pico monoclonal correspondió a IgG en el 52,78% de los casos, con un 18,06% de casos con excreción urinaria de cadenas kappa. El 22,22% de los pacientes mostraba unos niveles normales de marcadores tumorales, con elevación de la beta2microglobulina en el 2,78%. Los seguimientos, realizados en su mayoría por el

Servicio de Hematología (40,28%), se hacían con una media de 4,9 meses, y solían consistir en determinación de inmunoglobulinas en sangre, siendo muy poco frecuente que se repitiera la punción-biopsia de médula ósea o la serie ósea. Tras este estudio, sólo uno de los pacientes diagnosticado de gammapatía monoclonal de significado incierto cambió de diagnóstico (macroglobulinemia de Waldenström), y ninguno de ellos había fallecido a la finalización del mismo.

DISCUSIÓN: En 1952, Waldenström introdujo el término "hiperglobulinemia esencial" para describir a aquellos pacientes que tenían un pico de proteínas séricas de escasa cuantía en la electroforesis, sin que existiera evidencia de que se tratara de un proceso maligno. Desde entonces, se han empleado múltiples sinónimos para aquel término, destacando el de "gammapatía monoclonal de significado incierto" (GMSI). En el diagnóstico de GMSI deben cumplirse los siguientes criterios: pico monoclonal inferior a 3 g/dl; menos del 10% de células plasmáticas en la biopsia de médula ósea; ausencia de evidencia de otros procesos proliferativos de células B; ausencia de proteína monoclonal en orina, o su presencia en pequeñas concentraciones (inferior a 50 mg/día); no anemia, hipercalcemia ni insuficiencia renal asociadas. Suele afectar a un 3% de las personas mayores de 70 años. La posibilidad de malignización en estos pacientes hace necesario que se lleve a cabo un seguimiento estricto y periódico de los mismos.



V-44. DERRAME PLEURAL DE ETIOLOGÍA POCO COMÚN

J. Marco Lattur¹, M. Aguar Benito², M. Albert Coll¹, N. Tornador Gaya¹,
A. Blasco Claramunt¹, M. Aguilar Climent¹

¹Medicina Interna, ²Neumología. Hospital General de Castellón. Castellón

OBJETIVOS: Presentar un caso de derrame pleural de etiología poco frecuente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Descripción de un caso clínico.

RESULTADOS: Mujer de 33 años que consultó por disnea de 72 horas de evolución, acompañada de tos escasamente productiva, odinofagia, febrícula y aumento del perímetro cervical. No refería antecedentes personales de interés, excepto un embarazo actual (semana 25 + 6), con hiperemesis gravídica y cervicalgia durante la última semana. En la exploración física llamaba la atención un empastamiento de la región cervical izquierda con cordón vascular palpable, sin adenopatías en territorios accesibles. A la auscultación cardiopulmonar destacaba una hipofonosis en 2/3 inferiores de hemitórax derecho. Exploraciones complementarias: hemograma con 14.100 leucocitos/ml (S: 87%; L: 7,5%); Hb: 11,5 g/dl; Hto: 33%, plaquetas: 530.000/μl. Bioquímica normal, excepto PCR elevada. Coagulación sin alteraciones. Gasometría arterial basal: normal. Rx de tórax: derrame pleural derecho. Ecografía y doppler cervical: trombosis de la vena yugular izquierda. RM torácica: gran derrame pleural derecho con atelectasia pulmonar secundaria sin evidenciar imágenes sugestivas de masas o adenopatías mediastínicas. Ausencia de señal normal en vena yugular izquierda, compatible con trombosis a dicho nivel. Se realizó toracocentesis

diagnóstica con obtención de 900 cm³ de líquido de aspecto lechoso compatible con quilotórax. El estudio del derrame mostró: pH: 7,43; colesterol: 141; triglicéridos: 703, ADA: 69,3; proteínas: 10,2; LDH: 280; marcadores tumorales: negativos. Se realizó una fibrobroncoscopia que fue normal. La paciente evolucionó favorablemente tras instauración de tratamiento médico con toracocentesis evacuadoras de repetición, y medidas higiénico-dietéticas.

DISCUSIÓN: El quilotórax es una patología infrecuente que habitualmente se asocia a rotura traumática del conducto torácico o enfermedades malignas. En ocasiones, aparece de forma espontánea sin relacionarse con ninguna de estas condiciones. En nuestro caso, no existía el antecedente traumático y se descartó mediante RM la presencia de patología compresiva, por lo que pensamos que el embarazo y la hiperemesis gravídica pudieron influir de forma determinante en la aparición del quilotórax. Desconocemos si la trombosis venosa yugular pudo contribuir de alguna forma en el desarrollo de la enfermedad.

CONCLUSIONES: Ante un quilotórax es fundamental descartar causa traumática o neoplasia asociada. En el caso de pacientes gestantes en las que la administración de contraste no está indicada, la RM puede ser un buen método para hacer el despistaje.



V-45. ÚLCERAS CUTÁNEAS EN PACIENTES PROCEDENTES DEL TRÓPICO

N. Tornador Gaya¹, A. Blasco Claramunt¹, E. Tornador Gaya², M. Tirado Balaguer³,
I. Bonig Trigueros¹, B. Roca Villanueva¹

¹Medicina Interna, ²Pediatría, ³Microbiología. Hospital General de Castellón. Castellón

OBJETIVOS: Destacar la importancia en la formación y actualización referente a la patología importada. Existe cada vez un mayor número de personas que realizan viajes internacionales, ya sea por motivos profesionales, sociales, ocio o humanitarios. Como consecuencia, los viajeros se exponen a una gran variedad de riesgos sanitarios y a la adquisición de enfermedades importadas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se expone un caso clínico. Paciente de 36 años, sin antecedentes de interés, que realiza viaje a Perú (Pucalpa), por motivos profesionales, con estancia en dicho país durante un periodo de 3 meses. Durante el viaje pernoctó frecuentemente al aire libre en zona selvática, recibiendo abundantes picaduras de insectos. No realizó profilaxis frente a la malaria, ni recibió vacunaciones (a excepción de la fiebre amarilla), ni usó repelentes de insectos regularmente. Tras un mes de estancia en zona selvática, notó la aparición de

lesiones cutáneas, no dolorosas, distribuidas en MII (1), MSD (2) y espalda (1), que inicialmente eran pápulas y posteriormente evolucionaron a úlceras con bordes sobreelevados y eritematosos, y cubiertas con una costra que al desprenderse dejó un fondo con exudado amarillento. Las lesiones presentaron un crecimiento gradual, siendo la de mayor tamaño la localizada en MII, con 5 x 4 cm de diámetro. Al regresar a España acude a la consulta y, a excepción de las lesiones descritas, el resto de la exploración fue normal y no se palpan adenopatías locorregionales.

RESULTADOS: Se realiza biopsia de los bordes de la lesión y se confirma diagnóstico de leishmaniasis cutánea. Se realizan técnicas de PCR sobre el material de la biopsia, y se identifica la especie de *Leishmania braziliensis*. Ante la confirmación diagnóstica se pauta tratamiento con antimoniales pentavalentes (20 mg Sb + 5/kg/día), vía intramus-

cular, durante 28 días, con mejoría progresiva de las lesiones y cicatrización completa de las mismas al mes de finalizar el tratamiento.

DISCUSIÓN: La leishmaniasis cutánea americana es endémica en áreas extensas de América Latina. Los agentes etiológicos incluyen *L. braziliensis*, *L. mexicana*, *L. panamensis* y especies relacionadas. Puede observarse una amplia variedad de manifestaciones cutáneas, que varían según las especies de *Leishmania*. La infección por *L. braziliensis* se asocia a lesiones más exudativas y grandes, con una base con tejido de granulación y un exudado que la recubre, que maduran con mayor rapidez y con curación que requiere periodos prolongados. Un subconjunto de personas infectadas por *L. braziliensis* pueden presentar como complicación la metastasización vía hematógena y la afectación mucosa de nariz, cavidad oral, faringe o laringe, que puede ocurrir meses o años después de la curación de las lesiones cutáneas.

CONCLUSIONES: Debido al amplio espectro de formas de presentación clínica en la leishmaniasis cutánea, es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones cutáneas ulceradas

propias del Trópico, como infecciones fúngicas (esporotricosis, blastomicosis, histoplasmosis, paracoccidiomicosis, lobomicosis), tuberculosis cutánea, infección por micobacterias atípicas, lepra, sífilis, frambesia, sarcoidosis, lupus vulgar y neoplasias. Por ello, es importante el diagnóstico definitivo mediante la biopsia de la lesión, y la identificación de amastigotes en los tejidos con tinción de Wright-Giemsa, o de la identificación de promastigotes en los cultivos. La decisión de tratar la leishmaniasis cutánea depende de la localización y magnitud de las lesiones cutáneas, así como de la especie de *Leishmania* infectante. En caso de infección por *Leishmania braziliensis*, hay indicación de tratamiento con antimoniales pentavalentes vía sistémica, debido al riesgo de adquisición de enfermedad mucosa. Para ello, se dispone actualmente de la PCR con utilización de sondas de ADN específicas de especie. Este método diagnóstico, además de ser el de mayor sensibilidad actualmente, tiene la ventaja de permitir la clasificación en especies, que resulta de enorme importancia pronóstica y además tiene implicaciones para la elección del tratamiento.



V-46. DOLOR ABDOMINAL Y NEUROPATÍA EN PACIENTE JOVEN: PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

M. Aguilar Climent¹, B. Roca Villanueva¹, M. López Alemany², J. Escudero Torrella², C. Gisbert Garzón³, D. Bahamonde Calaforra¹, M. Albert Coll¹, J. Marco Lattur¹

¹Medicina Interna, ²Neurología, ³Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General de Castellón. Castellón

OBJETIVOS: Presentar un caso clínico de porfiria aguda intermitente (PAI) con su evolución y seguimiento durante más de un año.

MATERIAL Y MÉTODOS: Descripción de un caso clínico.

RESULTADOS: Mujer de 18 años, sin antecedentes personales de interés, salvo ciclos menstruales irregulares, tabaquismo y enolismo ocasional. Consulta por dolor en hemiabdomen inferior, constante, y estreñimiento de 6 días de evolución. La exploración clínica y las pruebas complementarias (analítica, Rx, eco abdominal y transvaginal, TAC abdominal, TIC) no orientaban a ningún diagnóstico claro. Dada de alta como: "episodio de dolor abdominal de probable etiología ginecológica" (por coincidir menstruación durante ingreso). Tras 48 horas vuelve a consultar por pérdida de fuerza de 5-7 días de evolución de predominio en miembros, hasta impedir deambulación. A la exploración, destacaba una importante disminución de fuerza en los 4 miembros, de predominio proximal. Por sospecha de polineuropatía desmielinizante se pauta Ig i.v. con escasa respuesta. Las analíticas (con h. tiroideas, m. tumorales, autoinmunidad, plomo y parámetros básicos) y las pruebas complementarias solicitadas

en función de cambios clínicos o maniobras diagnósticas (p. lumbar, cultivos y serología extensa, Rx, TAC craneal, RMN cerebral y medular, biopsia hepática y de médula ósea) fueron normales o poco concluyentes. Destacaba EMG compatible con polineuropatía aguda axonal de predominio proximal, discreta hiponatremia y alteraciones del comportamiento que, junto a la clínica, hicieron sospechar porfiria aguda intermitente (PAI). Se solicitaron porfirinas en orina, objetivándose elevación de porfobilinógeno y ácido-d-aminolevulínico. Se inició tratamiento con hematina i.v., con evolución favorable de la enferma. Tras el alta, la paciente ha seguido en control por consultas con una mejoría casi total y lentamente progresiva (de meses) de la polineuropatía. Requiere nuevo ingreso por dolor abdominal similar, coincidiendo con periodo premenstrual, con mejoría clara al administrar de forma empírica hematina i.v. Se remitió a centro especializado para estudio familiar, siendo positivo para la madre (siempre asintomática). En tratamiento de mantenimiento con observación de consejos y medidas higiénico-dietéticas para evitar factores precipitantes de nuevos ataques (fármacos y/o factores ambientales). Se instauró tratamiento con análogos de

LHRH, debido a la clara relación entre los ataques agudos y los ciclos menstruales.

DISCUSIÓN: La PAI no fue una orientación diagnóstica inicial. Frecuentemente, es una patología infradiagnosticada o de diagnóstico tardío. Ante cuadro clínico compatible, como dolor abdominal (íleo paralítico) y neuropatía de predominio motor en paciente joven, la determinación de porfirinas en orina es una prueba accesible y tremendamente útil. Permite un diagnóstico precoz y un tratamiento, también más precoz y efectivo. Una vez diagnosticada, es evidente el beneficio del tratamiento inmediato basado en la clínica compatible (como muestra el último ingreso). El tratamiento de mantenimiento se basa en la identificación de factores precipitantes y su neutralización con fármacos y/o cambios en el estilo de vida. En algunas mujeres, existe relación entre

los ataques agudos de PAI y los ciclos menstruales, pudiendo ser tratadas con análogos de LHRH, como en nuestro caso. En el estudio familiar, curiosamente, en la madre se detectó un déficit de PBG deaminasa, a pesar de haberse mantenido siempre asintomática.

CONCLUSIONES: Por su escasa prevalencia, la PAI (y, por extensión, las demás porfirias) es una patología de diagnóstico tardío. Debería ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial inicial ante una presentación clínica sugestiva con vistas a un diagnóstico y tratamiento más precoz, con claros beneficios para el paciente. El pilar básico del tratamiento de mantenimiento es la adecuada identificación y control de factores precipitantes. Ante un nuevo diagnóstico de PAI es obligado el estudio familiar para detección de nuevos casos y su correcto tratamiento y control.



V-47. SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO EN RELACIÓN CON UN SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

M. Artes Figueres, R. Oltra Sempere, V. Giner Esteban, M. Esteban Giner, M. Forner Giner, F. Martínez García, N. Abdilla Bonías, J. Redón i Mas

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHEO) es una complicación no infrecuente de la estimulación ovárica. Aparece pocos días después de la administración de gonadotropinas a altas dosis en forma de serositis (ascitis o derrame pleural), siendo más infrecuente tras clomifeno. En un 0,2-5% de los casos se producen formas graves con fenómenos trombóticos, al producir en pacientes predispuestas alteraciones en la permeabilidad vascular, con pérdida de volumen intravascular y hemoconcentración. Son portadoras de anticuerpos antifosfolípidos (AAF) un 7-25% de mujeres con abortos de repetición y un 24% de las mujeres estériles. El síndrome antifosfolípido (SAF) provoca abortos, jugando los fenómenos trombóticos un papel fisiopatológico central. Los ciclos de estimulación ovárica se han relacionado con brotes de SAF generalmente leves, sobre todo con el uso de gonadotropinas frente a clomifeno.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se presenta una paciente que desarrolla un SHEO grave y un SAF catastrófico tras estimulación ovárica.

RESULTADOS: Mujer de 35 años, fumadora, portadora de una válvula aórtica bicúspide y 4 abortos precoces en 3 años. En estudio de infertilidad se detecta anticuerpo lúpico positivo, negativizando 2 meses después con tratamiento corticoideo. Seguidamente, se inicia ciclo de estimulación ovárica con FSH y HMG. A los pocos días la paciente presenta ascitis y derrame pericárdico. A los 2 meses ingresa por pericarditis aguda de probable origen vírico, detectándose antioa-

gulante lúpico positivo. Dos semanas después la paciente presentó afasia y hemiparesia derecha, desarrollando en Urgencias un IAM anteroseptal extenso Killip III, trasladándose a UCI, donde se realizó ecocardiografía (HVI con depresión función sistólica y doble lesión aórtica) y RMN cerebral (múltiples lesiones isquémicas agudas-subagudas cortico-subcorticales a nivel parietal izquierdo). La paciente desarrolló un *flutter* auricular 2:1 con desaparición progresiva de focalidad neurológica, por lo que se dio de alta con betabloqueantes, nitratos y acenocumarol. A las 2 semanas, reingresó por edema agudo de pulmón en el contexto de un IAM, y en coronariografía se evidenció compresión de la coronaria izquierda por aneurisma sacular de los senos de Valsalva aórticos. Se sustituyó quirúrgicamente la válvula aórtica y se reparó el seno de Valsalva. Dos años después, la paciente permanece asintomática con anticoagulación intensiva (INR 3-4), comprobándose con ecocardiografías posteriores recuperación de la función cardíaca sistólica.

DISCUSIÓN: El caso corresponde a una paciente con SHEO que debuta como ascitis y derrame pericárdico persistente que presentó, a su vez, un SAF catastrófico, siendo los fenómenos trombóticos sistémicos graves expresión común final de ambos procesos. Los fenómenos trombóticos se han descrito en las dos entidades, predominando la afectación microvascular en el SAF. En nuestro caso, las características radiológicas de las lesiones cerebrales serían compatibles tanto con SAF como con SHEO. La afectación cardíaca suele fal-

tar en el SHEO, pero en el SAF aparecen valvulopatías (aórtica), fenómenos isquémicos coronarios y trombos intracardiacos, por lo que a esta entidad los atribuimos en nuestra paciente. Lo que extraña es el mecanismo de producción de la isquemia miocárdica: compresión extrínseca secundaria a la afectación valvular, lo que explicaría la mala evolución cardiaca a pesar de anticoagulación intensiva y corticoterapia. La pericarditis, por cronología y coincidencia con desarrollo de ascitis, se atribuye a SHEO. En la revisión en MEDLINE sólo encontramos un caso de fenómeno trombotico

en el contexto de un SHEO en que se detectaron AAF.

CONCLUSIONES: Aunque hay controversia en la determinación de anticuerpos antifosfolípido (AAF) en pacientes que vayan a someterse a un ciclo de estimulación ovárica, teniendo en cuenta su creciente empleo, que es en mujeres donde más se detectan los AAF y que no hay tratamiento preventivo para el SHEO, parece razonable apoyar el empleo de antiagregantes y/o anticoagulantes de forma profiláctica en toda paciente que se someta a este tipo de tratamiento.



V-48. ESTRÉS OXIDATIVO Y SÍNDROME METABÓLICO EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL

F. Chaves Martínez, N. Abdilla Bonías, F. Martínez García, V. Giner Galván, M. Forner Giner, M. Fabiá Valls, M. Oltra Sempere, J. Redón i Mas

Unidad de Investigación y Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: En la hipertensión arterial esencial (HTA) se ha descrito un incremento del estrés oxidativo y una disminución de los mecanismos antioxidantes en células mononucleares de sangre periférica (Redón *et al.* Hipertensión 2003). El objetivo del presente trabajo es analizar si la presencia de síndrome metabólico o sus componentes influyen el grado de estrés oxidativo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se analizan un total de 157 pacientes con HTA esencial en ausencia de tratamiento antihipertensivo. A todos los pacientes se les realizó estudio clínico, analítico y monitorización ambulatoria de la PA de 24 horas (Spacelabs 90207). El estrés oxidativo se valoró mediante medida de GSSG, GSH, GSSG/GSH, malondialdehído y 8-oxo-deoxiguanosina (8-oxo-dG) en ADN genómico y mitocondrial en células mononucleares de sangre periférica. Los pacientes se clasificaron como síndrome metabólico, siguiendo los criterios del ATPIII. En cada paciente se obtuvo el número de criterios del ATPIII que cumplían.

RESULTADOS: De la serie estudiada, 35 (21%) tenía un solo componente, la hipertensión; 66

(39,5%) 2 componentes; 42 (25,1%) 3 componentes; y 24 (14,4%) 4 componentes.

Con arreglo al número de componentes, existen valores crecientes estadísticamente significativos de IMC (0,001), glucemia basal (0,004), ácido úrico (0,007), triglicéridos (0,045), PASc (0,012), PADc (0,019), PAS24h (0,021) y valores inferiores de HDL (0,05).

Por el contrario, no existieron diferencias significativas en los niveles de GSSG/GSH, malondialdehído ni 8-oxo-dG. El estrés oxidativo tan sólo tuvo una relación significativa inversa con los valores de IMC.

DISCUSIÓN: El aumento del estrés oxidativo y la disminución de los factores antioxidantes en células mononucleares periféricas encontrados en la HTA dependen fundamentalmente del hecho de ser hipertenso y no de las alteraciones metabólicas asociadas.

CONCLUSIONES: La elevación de PA y la obesidad producen alteración en el estrés oxidativo de mayor magnitud que las alteraciones lipídicas en las células mononucleares circulantes.



V-49. FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO Y ANEMIA

B. Roca Villanueva¹, C. Rodríguez-Pereira², M. Aguilar¹, D. Bahamonde¹, I. Bonig Trigueros¹¹Medicina Interna, ²Anatomía Patológica. Hospital General. Castellón

OBJETIVOS: Describir un caso de linfoma de Hodgkin, que se presentó con anemia y fiebre de origen desconocido de larga evolución.

MATERIAL, MÉTODOS Y DISCUSIÓN: Mujer de 74 años con antecedentes de síndrome depresivo, hipertensión arterial, trombosis venosa profunda y fibrilación articular, por lo que está en tratamiento con anticoagulantes orales. Ingresa por astenia y fiebre intermitente de al menos medio año de evolución. A la exploración presenta un aceptable estado general, con constantes vitales normales excepto la temperatura axilar, que es de 37,4 °C, ligera palidez, soplo sistólico II/VI en el foco aórtico a la auscultación cardiaca, crepitantes basales a la auscultación pulmonar y edemas maleolares ligeros, mientras que el resto de exploración es normal. En los análisis destacan hemoglobina 9 g/dl, tiempo parcial de tromboplastina activada 67 segundos, ratio normalizada internacional (INR) 3,4, dímero D 524 ng/ml, sodio 121 mEq/l, aspartato aminotransferasa 60 UI/l, alanín aminotransferasa 38 UI/l, gamma-glutamyl transpeptidasa 56 UI/l, fosfatasas alcalinas 653 UI/l, calcio 7,2 mg/dl, albúmina 2,1 g/dl, ferritina 800 ng/ml, índice de saturación de transferrina 15%, proteína C reactiva 178 mg/dl, colesterol 123 mg/dl y enzima convertidora de la angiotensina 95 UI/l, mientras que los demás resultados, incluidos el resto del hemograma, bioquímica, proteinograma, hormonas tiroideas, vitamina B₁₂, ácido fólico, complemento, anticuerpos antinucleares, anticuerpos anti-ADN, factor reumatoide, anticuerpos anticardiolipina, gasometría arterial, haptoglobina, Coombs directo, morfología de sangre periférica, cobre y ceruloplasmina, es todo normal. En la inmunoelectroforesis de la sangre y de la orina se detectan pequeños picos monoclo-

nales IgG kappa. El análisis de orina muestra una proteinuria de 600 mg al día, pero por lo demás es normal. En un urinocultivo crece *Escherichia coli*. Los hemocultivos son repetidamente negativos. La serología amplia, incluidas las de salmonelosis, brucelosis, virus hepatotropos, virus de la inmunodeficiencia humana, lúes y leishmaniasis, es toda negativa. Los exámenes microscópicos y los cultivos de los esputos son negativos. Las radiografías de tórax son normales. El electrocardiograma muestra una fibrilación auricular con una respuesta ventricular media a 75 por minuto. La ecografía abdominal es normal. El aspirado de médula ósea es informado como "anemia inflamatoria". La tomografía computarizada abdominal es normal. En la ecocardiografía se observa una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo como única alteración. Tras corregirse la hiponatremia el día del ingreso, permanece básicamente estable, pero con fiebre y anemia, hasta el día 38 de su estancia, en que presenta un fracaso multisistémico, y fallece. En la necropsia se detecta una enfermedad de Hodgkin, tipo esclerosis nodular, que afecta al mediastino, pericardio, hígado, bazo y médula ósea, y una neumonía bilateral aguda.

CONCLUSIONES: La enfermedad de Hodgkin consiste en una proliferación localizada o generalizada de células malignas procedentes del sistema retículo-endotelial, que afecta principalmente a los ganglios linfáticos y a la médula ósea. Generalmente el diagnóstico, mediante el estudio anatómopatológico de las adenopatías o de la médula ósea, no plantea muchos problemas. Sin embargo, existen casos atípicos, como el que hemos presentado, en que el diagnóstico no resulta fácil con los procedimientos habituales.



V-51. LO OBVIO NO SIEMPRE ES LO EVIDENTE...

R. Villanueva Alfonso

Medicina Interna. Clínica Benidorm. Benidorm, Alicante

OBJETIVOS: Descripción de un caso clínico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente varón de 66 años, suizo, diagnosticado de intolerancia a hidratos de carbono desde hace 2 meses, en tratamiento dietético y mediante ejercicio diario. Ex bebedor de alcohol habitual, hábito que había abandonado hacía 2 años. En tratamiento psiquiátrico desde hace 6 meses en su país de origen, habiendo sido diagnosticado de "trastorno somatiforme - fenómeno conversivo y crisis de pánico", en tratamiento farmacológico con trimipramina y lorazepam. A dicho diagnóstico psiquiátrico se llegó debido a que el paciente refería desde hacía aproximadamente un año "dolores abdominales inespecíficos" y "crisis de pánico". Se le habían realizado gastroscopia y colonoscopia 6 meses antes del ingreso en nuestro centro y un TAC abdominal hacía 12 meses. Según refería el paciente en chequeo analítico de rutina realizado hacía 1 mes, no presentaba alteraciones significativas, ni en el hemograma, ni en los perfiles renales, hepáticos, lipídicos o pancreáticos. El paciente el día previo al ingreso en nuestro centro presenta una "crisis de disnea autolimitada", que él mismo etiqueta como "crisis de pánico". No obstante, consulta en las urgencias de un centro sanitario, siendo dado de alta con el diagnóstico de "crisis de ansiedad". A las 24 horas presenta nuevo episodio de disnea con bradicardia sintomática (mareos, sin pérdida de consciencia), por lo que es traído a nuestro centro para estudio.

RESULTADOS: Al ingreso, el paciente se encontraba clínica y hemodinámicamente estable. Eupneico; asintomático y normorrítmico. La exploración física era anodina. La bradicardia objetivada

en el momento del episodio descrito había cedido. El paciente, que se encontraba de vacaciones en España, había sido ingresado en la planta de Medicina Interna, e insistía de manera vehemente en que quería ver a un psiquiatra especializado en trastornos somatiformes, ya que desde hacía 6 meses venía teniendo este tipo de episodios ("crisis de pánico", "dolores abdominales inespecíficos"...). Pruebas del día anterior en el centro donde le habían atendido: ECG: eje 30°; ritmo sinusal a 100 lpm; bloqueo incompleto de rama derecha y Rx de tórax sin hallazgos significativos; analítica hemograma y bioquímica con perfil cardiaco y troponina normales. En nuestro centro, el ECG: sin variaciones al descrito previamente. Solicitamos gasometría arterial basal. pO₂ 77 mm Hg; pCO₂ 33 mm Hg; saturación: 96%; pH: 7,38; y dímero D: 931 ng/ml (normal < 200). Ante estos datos, solicitamos angio-TAC pulmonar y flebograma de miembros inferiores.

DISCUSIÓN: Angio-TAC pulmonar: Múltiples defectos de repleción en árbol arterial pulmonar de ambos pulmones, afectando a ramas proximales, signos de tromboembolismo pulmonar de alto riesgo; deformidad del cuerpo pancreático a valorar mediante TC abdominal; flebograma por TAC de miembros inferiores; trombosis venosa profunda de extremidades inferiores en venas poplíteas; TAC abdominal: masa en unión de cuerpo y cola pancreáticos con signos de extensión local vascular compatible con proceso proliferativo maligno de páncreas, a confirmar histológicamente. Tres lesiones focales hepáticas, a caracterizar mediante RM. Posibles metástasis. Marcadores tumorales: CA 19,9 elevado.



V-54. SÍNDROME HIPER-IgM LIGADO AL CROMOSOMA X: A PROPÓSITO DE UN CASO CON SEGUIMIENTO DE 14 AÑOS

M. Ruano Camps¹, F. Martínez García¹, M. Forner Giner¹, M. Oltra Sempere¹,
N. Abdilla Bonías¹, M. Fabiá Valls¹, J. Guix García², J. Redón i Mas¹

¹Medicina Interna, ²Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínico. Universidad de Valencia. Valencia

OBJETIVOS: Con el término de inmunodeficiencia común variable designamos a un grupo de síndromes todavía indiferenciados de inmunodeficiencia primaria que se caracterizan por la existencia de un defecto en la formación de anticuerpos. En los últimos años hemos asistido al diagnóstico del defecto genético final que determina algunas de estas inmunodeficiencias.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se presenta un paciente que es visitado en nuestro hospital desde hace 14 años, con diagnóstico inicial de inmunodeficiencia común variable, y que cumple criterios para ser clasificado como portador del síndrome hiper IgM ligado a X. Éste es un síndrome caracterizado por la asociación de un déficit de inmunoglobulinas con excepción de la fracción IgM, que se encuentra aumentada de forma policlonal, junto con la aparición de enfermedades autoinmunes y procesos neoproliferativos asociados.

RESULTADOS: A lo largo de su seguimiento este enfermo ha presentado, junto a la elevación progresiva de las IgM, múltiples episodios de neumonía, sinusitis, artritis séptica y sepsis primaria, así como una reactivación tuberculosa. También ha presentado episodios de anemia hemolítica auto-

inmune y recientemente ha sido diagnosticado de síndrome antifosfolípido a raíz de un episodio de trombosis venosa profunda.

DISCUSIÓN: El gen responsable de este defecto fue identificado en 1993 y se halla en el brazo largo del cromosoma X. Paradójicamente este gen codifica una proteína de superficie de las células T, principalmente expresada en las células T CD4⁺, llamada CD154 (también ligando CD40) y cuya misión es interactuar con el receptor CD40 en las células B. El hecho de que se trate de una molécula de reconocimiento entre células T y B explica el aumento de la incidencia de infecciones oportunistas como de infecciones por gérmenes capsulados.

CONCLUSIONES: La elevación de la fracción IgM de las inmunoglobulinas en pacientes portadores de inmunodeficiencia común variable orienta hacia la existencia de un síndrome hiper-IgM. Este cuadro, junto con el riesgo aumentado de infecciones oportunistas, se relaciona con la aparición de fenómenos autoinmunes y neoplasias, con frecuencia aumentada respecto de la población general y del resto de pacientes con inmunodeficiencia común variable.



V-55. PACIENTE CON MIALGIAS EN MIEMBROS INFERIORES COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE LINFOMA

A. Camps, A. Muñoz, L. Suárez, J. Todoli, J. Calabuig

Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia

OBJETIVOS: Presentar un caso de linfoma con manifestaciones atípicas, como es la clínica aislada de mialgias en zona proximal de miembros inferiores.

MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente varón de 61 años que acude a Urgencias por mialgias en zona proximal de miembros inferiores, sin pérdida de fuerza asociada. Había acudido en otras 3 ocasiones a Urgencias por el mismo motivo. Refería hiporexia, sin pérdida de peso ni otra clínica acompañante. Antecedentes personales: Alergia al yodo. Hipertensión arterial. Diabetes mellitus tipo 2. Dislipemia. Trasplante renal en 1993 por poliquistosis en tratamiento con micofenolato y ciclosporina desde hacía 7 años. Cardiopatía isquémica tipo angor. Estenosis aórtica. En la exploración física destacaba únicamente dolor a la presión de muslos, siendo el resto de exploración normal. Pruebas complementarias: analítica: leucocitos 6.400/μl

(77,5% neutrófilos; 10% linfocitos); hemoglobina 10,9 g/dl; hematocrito 32%; plaquetas 435.000. En la bioquímica destacaba glucosa 175 mg/dl; urea 40 mg/dl; creatinina 1,3 mg/dl; Na 114 mmol/l; K 4,7 mmol/l; LDH 902 UI/l; y VGS 65. La hemostasia mostró valores normales. Radiografía de tórax: normal. Rx de abdomen: calcificaciones en área pancreática sugestivas de pancreatitis crónica. TAC toraco-abdominal: sin hallazgos significativos. Evolución: se instaura tratamiento con fluidoterapia para tratamiento de la hiponatremia. A los 5 días del ingreso se obtuvieron los siguientes valores: creatinina 1,28; colesterol 49; ácido úrico 0,81; Na 133 mEq/l; albúmina 2,4 g/dl; LDH 819 UI/l; ferritina 421 ng/dl; PCR 163,4 mg/dl. En el hemograma destacaba la aparición de anemia normocítica y normocrómica con Hb 9,8 g/dl y hematocrito 29,3 g/dl. En posteriores análisis se confirmó la anemia. Poblaciones linfocitarias: 895 linfocitos totales,

CD4 353, CD8 438. El paciente continuaba presentando dolor en miembros inferiores hasta el punto de requerir analgesia con morfínicos. Se solicitó un electromiograma en el que únicamente apareció una polineuropatía distal crónica leve atribuible a su diabetes mellitus. Se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) de miembros inferiores con el fin de descartar patología muscular a nivel de cuádriceps. La RMN mostró sustitución difusa bilateral y simétrica en ambos fémures, ramas isquiáticas, y ambos acetábulos de médula ósea roja por imágenes de aspecto nodular de diferentes tamaños que resaltan tras la administración de gadolinio, no acompañadas de adelgazamientos corticales, reacciones periósticas ni masas de partes blandas. Se realizó una punción de médula ósea en pala iliaca, que no mostró alteraciones de interés.

RESULTADOS: Los hallazgos de la RMN eran compatibles con patología mieloproliferativa difusa, por lo que se realizó una punción-biopsia de médula ósea dirigida por TAC. La citomorfología mostró células compatibles con linfoma tipo B.

DISCUSIÓN: Los linfomas malignos son transformaciones neoplásicas que residen predominante-

mente en los tejidos linfoides. Las dos principales variantes de linfoma maligno son el linfoma no Hodgking (LNH) y la enfermedad de Hodgking (EH). Aunque ambos tumores infiltran los órganos retículo-endoteliales, son biológica y clínicamente distintos. La forma más frecuente de debut del LNH sería la existencia de linfadenopatía periférica persistente e indolora. Nuestro caso presenta interés por la forma atípica de presentación de las diferentes manifestación clínicas del paciente, ya que al inicio del cuadro sólo había alteraciones analíticas junto con mialgias localizadas en zona proximal de miembros inferiores, no existiendo las manifestaciones clínicas características del LNH.

CONCLUSIONES: El diagnóstico de sospecha de linfoma debe entrar dentro del diagnóstico diferencial de los pacientes con cuadro de astenia y anorexia, especialmente si se acompaña de elevación de la LDH. Hay que recordar que una punción de médula ósea normal no descarta la existencia de linfoma en otra localización. La punción de médula ósea dirigida por TAC es una prueba útil para el diagnóstico de las diferentes hemopatías malignas.



V-58. LINFADENOPATÍA GENERALIZADA Y ANEMIA HEMOLÍTICA

M. Fernández Garcés, J. Mota Santiago, M. Peris Gogoy

Medicina Interna. La Ribera. Alzira, Valencia

OBJETIVOS: Mujer de 18 años con antecedentes de *livedo reticularis* en EEl y dudoso Raynaud. Hiperhidrosis palmar-axilar desencadenada por calor-estrés, infiltrada con toxina botulínica en axilas hace 2 años. Sin hábitos tóxicos ni alergias conocidas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Proceso actual: síndrome constitucional progresivo de 6 meses con astenia, alopecia, pérdida de apetito con pérdida de peso (3 kg) e irritabilidad. Se añade cuadro poliadenopático acompañado de fiebre nocturna, analíticamente anemia normocítica normocrómica, linfopenia y elevación de reactantes de fase aguda, por lo que es remitida a consultas externas. Se realiza biopsia de adenopatía inguinal, en la que se objetiva reacción inflamatoria inespecífica. A los 3 días se produce un empeoramiento del estado general, presentando náuseas, un vómito en poso de café y fiebre de 39 °C con desorientación, por lo que acude a Urgencias.

RESULTADOS: EXPLORACIÓN: PA: 100/40 mm Hg; FC: 135; T^a: 38,8 °C; palidez, impresiona de gravedad. AC: taquicárdica, no ingurgitación yugular. AP: mv conservado. ABD: distendido. Peristaltismo conservado. SNC: desorientación. Adenopatías retroauriculares derecha, laterocervicales, axilares bilaterales e inguinales no dolorosas. Herida quirúrgica inguinal izquierda con discreta supuración amarillenta. Analíticas: Hb: 4,7 g/dl; VCM:

107 mg/dl; Hto: 6,9%; leucocitosis 11.210/mm³ con linfocitosis; plaquetas 304.000/mm³. Bili T 1 mg/dl; D 0,36 mg/dl; LDH 1.159 U/l; índice de Quick 84%; fibrinógeno: 312 mg/dl; creatinina: 1,1 mg/dl; urea: 30 mg/dl. Test de Coombs directo positivo; VIH negativo; marcadores de hepatitis negativos. ANA: 1/1280; Ac DNA-n: 1/350; Ac RNP; Ac Sm, Ac histonas: posit; resto ENA neg, Ac cardiolipina IgG: 10 GPL/ml; IgM: 15 MPL/ml; Ac beta2glicoproteína G: 10 U/ml; M: 24 U/ml; consumo complemento. Cultivos herida quirúrgica y hemocultivos negativos. Biopsia adenopatía inguinal: hiperplasia linfoide. TC toraco-abdomino-pélvico: adenopatías axilares bilaterales, prevasculares, paratraqueales bilaterales, subcarinales e hiliares bilaterales de tamaño significativo. TAC y RM cerebral: sin hallazgos. Rx de tórax en UCI: infiltrado 1/3 inferior bilateral, predominio derecho.

DISCUSIÓN: Tras ingresar en UCI con anemia hemolítica, inicia tratamiento con corticoides y gammaglobulina 2 g/kg/48 horas, así como con meropenem tras extraer hemocultivos y cultivos de herida quirúrgica. No se descarta que la hemólisis esté relacionada con la sospecha diagnóstica inicial de síndrome linfoproliferativo. A los 3 días de su ingreso, deterioro respiratorio con semiología de edema agudo de pulmón que obliga a la IOT. Se trata con diuréticos y fármacos vasoactivos con buena respuesta, permitiendo la extubación a las

48 h, se diagnostica de neumonía nosocomial, sin llegar a etiología. En ecocardiografía destaca una FE: 55%. Se relaciona la insuficiencia cardiaca más con la anemia que con la sobrecarga hídrica, por lo que se realiza transfusión con unidades de menor incompatibilidad, con buen rendimiento postransfusional. Posteriormente, se traslada a la planta. La biopsia ganglionar no confirma la sospecha inicial de síndrome linfoproliferativo. Durante ingreso se objetiva linfopenia, hipocomplementemia y autoinmunidad positiva que junto a la clínica inicial de anemia hemolítica extravascular y constatándose posteriormente una poliserositis, con posible miocarditis y las alteraciones descritas inicialmente psiquiátricas y de *livedo reticularis* sugieren un lupus eritematoso sistémico. Inicia tratamiento

con dosis altas de corticoides y Ig IV, reapareciendo clínica similar a la del inicio del proceso; se plantea tratamiento con bloqueo hormonal para protección ovárica y bolos de ciclofosfamida. Finalmente, no se administran por mejoría progresiva. Al alta se mantiene prednisona 90 mg/día, azatioprina 100 mg/día y profilaxis osteoporosis. Cinco meses después se encuentra asintomática.

CONCLUSIONES: Consideramos de interés la comunicación por su rareza y diagnóstico diferencial. Tanto la anemia hemolítica como la adenopatía generalizada se han descrito como forma de presentación inicial en un 4% de los casos de LES. En esta paciente, se unen las dos circunstancias, lo que motivó la sospecha inicial de síndrome linfoproliferativo.



V-59. ENTEROPATÍA PIERDE PROTEÍNAS COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO

M. Fernández Garcés, E. Rovira, J. Mota Santiago, M. Peris Gogoy

Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Ribera. Alzira, Valencia

OBJETIVOS: Antecedentes personales: mujer de 42 años sin patología de base previa ni intervenciones quirúrgicas. Hábito tabáquico. Hace 7 meses ingresó por despeños diarreicos, epigastralgia, sin datos concluyentes en exploraciones complementarias realizadas (analítica-TAC abdominal), sin otros episodios similares, aunque habitualmente deposiciones blandas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Proceso actual: Hace 1 semana comienza con náuseas y vómitos por la mañana, dolor abdominal a nivel de mesogastrio, en banda y continuo, que no calma con posición, acompañado de 2-3 deposiciones diarreicas de escasa cantidad al día, sin otros productos patológicos. Desarrolla intolerancia a la alimentación oral con edema facial de predominio matutino, sin fiebre. Exploración física: PA: 115/70 mm Hg; Tª: 36 °C; palidez cutánea, normohidratada. AC: rítmica, sin soplo ni roce. AP: mv conservado, sin estertores. ABD: blando y depresible. Sin masas ni megalias. Dolor a la palpación en epigastrio e hipocondrio, sin signos de peritonismo. Peristaltismo conservado. SNC: Signos meníngeos negativos, ausencia de focalidad neurológica. EELL: no presencia de edemas, ni estigmas cutáneos. Exploraciones complementarias: Analíticas: Hb: 15,2 mg/dl; leucocitos 6.600/mm³ sin linfopenia; plaquetas 125.000/mm³; Na: 135 mg/dl, K: 3,9 mg/dl; Cl: 98 mg/dl; creat: 0,6 mg/dl; urea: 17 mg/dl; Acr: 103,3 ml/min; GOT 16 U/L; GPT 7 U/L; LDH 310 U/L; colesterol total: 162 mg/dl; TG: 100 mg/dl; prots. totales: 5,9 mg/dl; Alb: 2,4 g/dl; prot. C reactiva: 4; VGS: 25 mm/h; ANA: patrón homogéneo; título 1/320. Ac. anti Sm y Scl-70: positivos; resto de ENA: negativos. Ac. anti-cardiolipina IgG: 164,22; IgM: 3,21; Ac. anti-B2 glicoprot. IgG: 380,78; IgM: 2,98; C3: 33 mg/dl; y C4: 3,5 mg/dl; Ac. anti gliadina y

transglutaminasa negativos. ANCA + (patrón citoplasmático), anti-PR3 -. Serología virus hepatitis, VIH negativas. Estudio orina 24 horas descarta proteinuria y actividad glomerular. Aclaración fecal de alfa-1-antitripsina fecal de 0,37 mg/g heces (RN < 0,30). Ecografía abdominal: engrosamiento pared duodeno y discreta lámina de líquido a su alrededor. Líquido libre pararenal anterior, alrededor ángulo hepático colon y pelvis menor. TC abdomino-pélvico: derrame pleural izquierdo (5%). Afectación de asas de intestino delgado, engrosamiento difuso de pared a expensas de submucosa de predominio en asas de yeyuno distal e íleon preterminal. Ascitis en cantidad moderada. Linfogammagrafía: drenaje linfático dentro de la normalidad. Gastroscopia y colonoscopia: sin alteraciones. Biopsias endoscópicas duodenales y de íleon terminal: sin alteraciones histológicas relevantes la mucosa duodenal y con cambios mínimos inflamatorios en mucosa de íleon. Se decidió realizar una laparatomía exploradora, con resección de íleon terminal y de tres adenopatías, que mostró: en íleon intenso edema y ectasia vascular y linfática de la lámina propia, asociados a trombosis de pequeños vasos sin vasculitis. Ganglios: linfadenitis reactiva inespecífica.

RESULTADOS: Juicio diagnóstico: síndrome antifosfolípido con afectación microangiopática intestinal. Enteropatía pierde proteínas.

CONCLUSIONES: Evolución y conclusiones: Tras el resultado histológico se inició tratamiento con prednisona (60 mg/día) y anticoagulación oral, con el que se obtiene una mejoría completa a las 3 semanas. Dada la presencia de autoinmunidad positiva, consideramos que se trate de un síndrome antifosfolípido asociado a conectivopatía, sin descartar la presencia de fenómenos vasculíticos.

V-60. IMPACTE DE L'ESTRÉS OXIDATIU SOBRE EL DESENVOLUPAMENT DE DANY MIOCÀRDIC A L'HIPERTENSIÓN CRÓNICA ESSENCIAL

V. Giner Galván¹, E. Rodilla¹, M. Tormos¹, O. Espinosa¹, F. Chaves Martínez²,
J. Pascual¹, G. Sáez¹, J. Redón i Mas¹

¹Unitat de HTA. Servei de Medicina Interna, ²Unitat d'Investigació. Hospital Clínic de València. València

OBJECTIU: Tot i sent un factor molt important, a la HTA el desenvolupament de dany d'organ diana depèn d'altres factors diferents de la PA. Considerant que a l'HTA hi ha un estat oxidatiu (EO) incrementat que es relaciona amb l'aparició de microalbuminúria independent dels valors de PA, el present estudi analitza el potencial paper de l'EO com a determinant de dany miocàrdic al malalt hipertens.

MATERIAL I MÈTODES: S'han inclòs 66 hipertensos essencials no tractats ($45,8 \pm 11,6$ anys d'edat, 36 homes, IMC $28,9 \pm 5,6$ kg/m²). S'ha realitzat MAPA 24 h (PA mitja 105 ± 14 mm Hg) amb monitor Spacelabs 90207, i estudi ecocardiogràfic basal amb determinació de l'índex de masa ventricular (IMV), 133 ± 21 g/m i del gruix relatiu de la paret (GRP: $0,44 \pm 0,08$). S'han determinat a monocits circulants l'índex glutatió oxidat/reduït (GSSH/GSH), malondialdehid (MDA) i 8-oxo-2'-deoxiguanosina (8-Ox-dG) de l'ADN mitocondrial (mit) i nuclear (n), així com l'activitat antioxidant de la superòxid dismutasa global (SOD) i l'isoforma manganeso (MnSOD), catalasa (CAT) i superòxid dismutasa (SOD).

RESULTATS: Els valors de GRP, però no de IMV, s'han relacionat de forma significativa amb els

nivells de MDA ($p = 0,01$) i 8-Ox-dG mitocondrial ($p = 0,01$). En comparació amb els malalts sense remodel·lat (RVE), els 26 (41%) amb ell mostraren nivells majors de MDA ($p = 0,005$) i de GSSH/GSH ($p = 0,002$). Els valors de 8-Ox-dG mitocondrial mostraren nivells igualment superiors en relació a la presència de remodel·lat, tot i que sense assolir significació estadística ($p = 0,08$). Les relacions observades han seguit independents de l'edat, sexe, IMC i PA mitja de 24 h. No s'han trobat diferències significatives a l'activitat antioxidant enzimàtica. Discussió: Els resultats són coherents amb els obtinguts recentment amb rates perfoses amb angiotensina, on una activitat incrementada de la NADPH s'ha relacionat amb la presència de RVE però no d'hipertrofia (HVE). La relació independent de l'EO amb el dany miocàrdic i renal del hipertens el situa a la base fisiopatològica comú del dany cardiovascular a l'HTA essencial. Conclusions: A l'HTA essencial l'increment de l'EO es un factor determinant de remodel·lat miocàrdic independent del component hemodinàmic de la malaltia. La relació entre EO i dany orgànic fa de l'EO un potencial marcador de risc al malalt hipertens.



V-61. SÍNDROME DE BRUGADA

T. López Buades, M. Casanovas Mas, P. Rollán, F. Bertomeu

Servicio de Medicina Interna. Cardiología. Hospital de La Plana. Vila-Real, Castellón

Historia clínica de pacientes visitados en CC EE y planta de Cardiología de este hospital.

CASO CLÍNICO 1: Varón de 53 años, sin antecedentes personales de interés, cuya madre falleció en el parto, con 4 hermanos sanos vivos, que nos es remitido a CC EE de Cardiología de nuestro hospital tras presentar cuadro de pérdida de conciencia durante un viaje en avión, siendo trasladado desde el aeropuerto hasta centro hospitalario para su reconocimiento y observación.

EC: 1) *Hemograma y hemostasia*: dentro de la normalidad; 2) *bioquímica*: normal: sin hallazgos; 3) *Rx de tórax*: sin hallazgos; 4) *ECG*: RS, rSr' en precordiales derechas con supradesnivel del ST en V1-V2; 5) *Ecocardiografía*: raíz Ao de diámetro normal, apertura valvular Ao normal sin gradiente transvalvular sistólico Ao. Septo y pared posterior de grosor normal, sin dilatación de cavidades ventriculares izquierdas y con función sistólica normal. No alteraciones valvulares significativas. Ausencia de derrame pericárdico.

CASO CLÍNICO 2: Varón de 43 años, padre fallecido a los 51 años de muerte súbita, madre viva sana. Dos hermanos vivos sanos. 1 hermanastra sana. Fumador de 10 cigarrillos/día. Bebedor

moderado. Neumotórax espontáneo. Remitido para estudio tras acudir en 2 ocasiones a Urgencias por epigastralgia. Se comenta el ECG con internista de guardia y se remite por alteración en el ECG. No medicación cardiovascular habitual.

EC: 1) *Hemograma y hemostasia*: dentro de la normalidad; 2) *bioquímica*: normal; 3) *Rx de tórax*: bulla en localización paramedistínica; 4) *ECG*: RS, rSr' en precordiales derechas con supradesnivel del ST cambiante, compatible con posible síndrome de Brugada; 5) *ecocardiografía*: prolapso valvular septal sin regurgitación; resto normal; 6) *holter 24 horas*: extrasístole supraventricular y extrasístole ventricular aislada sin otros datos a destacar.

DIAGNÓSTICOS: Ambos casos se diagnostican de **síndrome de Brugada**.

CONCLUSIONES: En el 2º caso: 3 hermanos, 2 varones de padre fallecido de muerte súbita, 1 hermanastra de padre diferente:

- 1 varón, caso, mismo padre, ¿síndrome de Brugada?
- Otro varón, sano, mismo padre, ¿trastorno de conducción de rama derecha?, ¿síndrome de Brugada?
- 1 mujer sana, distinto padre, ECG normal.



V-62. ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA POSTINFECCIOSA

M. Casanovas Mas, T. López Buades, C. Monforte, F. Bertomeu

Servicio de Medicina Interna: Neurología. Hospital de La Plana. Vila-Real, Castellón

Historia clínica de paciente ingresado en sección de Neurología de este hospital.

CASO CLÍNICO: Mujer de 40 años, con antecedentes de hepatitis aguda no filiada (probable etiología vírica), intervenida de fibroma mamario. Alergia a **penicilina**. Fumadora de 1 paquete/día. No otros síntomas órgano-específicos. No viajes al extranjero, no animales domésticos. No vacunación. La paciente acude por su propio pie a PU por presentar cuadro febril de 38 °C y obnubilación. Días antes presentaba malestar general, febrícula y somnolencia, junto con bradipsiquia e inquietud motora. Refiere cuadro de infección respiratoria de vías altas inespecífico 1 semana antes del ingreso.

A la EF: MEG, afebril, normotensa, taquicárdica. **Neurológico:** responde a órdenes verbales, tendencia a la somnolencia, bradipsiquia, pupilas mióticas escasamente reactivas, ptosis bilateral; no disartria ni paresias; leve dismetría MSI. Espasticidad generalizada, de predominio en hemicuerpo izquierdo, RMP 4/5 simétricos, clonus bipatelar agotable, RCP flexor bilateral indiferente. Marcha y tándem no explorados. **EC:** 1) *Hemograma y hemostasia*: a destacar discreta leucocitosis con desviación izquierda; 2) *bioquímica*: glucemia 200, CPK 284, FR, ANA, TSH, T4, B₁₂, folato,

IgG, IgM, IgA, C3 y C4 en rango; 3) *proteinograma*: sin alteraciones; 4) *serología*: VHS, VVZ, CMV, rubéola, Paul Bunnell, micoplasma, *Borrelia*, rickettsias, lúes, VIH, VHB, VHC negativo; 6) *sistemático de orina*: normal; 7) *tóxicos en orina*: cocaína +, opiáceos, anfetaminas, metadona, cannabis y benzodiazepinas negativo de microcristales; 8) *punción lumbar*: células 8, glucosa 71 (glucemia 131), proteínas 36, ADA 2,2, albúmina 19,4, IgG < 0,1, antígenos bacterianos y cultivo negativos; 9) *Rx tórax*: sin hallazgos; 10) *ECG*: RS, 120 lpm, sin alteraciones; 11) *RMN craneal*: numerosos focos de desmielinización a nivel de sustancia blanca en región subcortical temporal y frontoparietales, GG. basales y hemisferio cerebeloso derecho, captación en varias lesiones anulares; 12) *angio-RMN y estudio de senos venosos*: normal.

EVOLUCIÓN: Se inicia tratamiento con *aciclovir 10 mg/kg/8 h i.v.* durante 10 días y *metilprednisolona 1 g/día i.v.*, durante 7 días, seguido de pauta descendente de corticoides oral, observándose una mejoría progresiva de la paciente. Sin focalidad neurológica al alta, pero con alteraciones a nivel frontal (labilidad emocional).

DIAGNÓSTICO: **encefalomielitis aguda diseminada postinfecciosa.**

ÍNDICE DE AUTORES

Abad Collado, S.	28, 43	Chaves Martínez, F.	6, 60, 66
Abdilla Bonías, N.	1, 6-8, 11, 15-16, 18, 29, 59, 60, 63	Chazarra Talens, C.	3
Aguar Benito, M.	17, 57	Climent Díaz, B.	3, 53
Aguilar Climent, M.	57, 58	Colom Patuelli, I.	51
Ahmad, N.	11	Costa, J.	9, 23
Albendín, H.	48	Custardoy, J.	33, 53
Albert Coll, M.	49, 57-58	De Teresa Parreño, L.	24, 56
Alcácer García, F.	1, 13, 15	Delgado, E.	3
Alonso, R.	35	Díaz Castellano, M.	14, 54
Amador Prous, C.	1, 30, 42	Domenech Montoliu, S.	24
Amorós, F.	2, 37	Enrique, E.	13
Amorós, I.	3	Escolano Hortelano, C.	11, 25, 40, 56
Andrés Soler, A.	3, 50	Escrache Roberto, P.	12
Andrés Soler, J.	34, 51	Escrivá Cerrudo, S.	4, 9-10, 27, 32, 43, 50
Aragó Galindo, M.	28	Escudero Torrella, J.	58
Arnal Babiloni, M.	19, 20	Espinosa, O.	6, 66
Artero Mora, A.	21, 39, 46	Esteban Giner, M.	5, 29, 59
Artes Figueres, M.	59	Fabiá Valls, M.	7, 8, 11, 15, 16, 18, 60, 63
Ascuña Vásquez, E.	11	Faus, M.	26, 38, 53
Baeza, T.	8, 43, 45	Fenoll, V.	1
Bahamonde Calaforra, D.	47, 52, 58	Fernández Garcés, M.	64-65
Baixauli Rubio, A.	4, 27, 32	Fernández Molina, J.	30
Balanzá Garzón, A.	24	Fernández Rodríguez, C.	1, 11, 18, 29
Ballester Navarro, I.	56	Fernández, L.	33
Barrachina Hidalgo, S.	24	Ferrás Sanz, S.	19-20
Barrera, F.	31, 53	Ferrer García, J.	10, 44
Bayo Calduch, P.	39, 46	Férriz Moreno, P.	14
Belso Candela, A.	14, 54	Fombuena Moreno, M.	3
Benítez Bermejo, R.	9, 10, 16, 19, 23, 43	Forner Giner, M.	6-8, 11, 29, 50, 60, 63
Benítez Marín, J.	53	Fuertes Lietor, G.	16, 19
Bennasar Remolar, M.	34, 51-52	Gabaldón Martínez, C.	46
Bermejo, M.	48	Galindo Puerto, M.	1, 5, 13, 15, 16, 18
Bertomeu, F.	67	Galván Moro, C.	54
Blasco Claramunt, A.	17, 51, 57	García Aparicio, C.	42
Blázquez Encinar, J.	24	García Escrivá, D.	30
Bonig Andrés, I.	47	García Fabra, C.	23, 43
Bonig Trigueros, I.	34, 52, 57, 13	García Fabra, M.	16, 19
Bonora, V.	53	García Fuster, M.	7
Botella, A.	8, 28, 43, 45	García García, J.	2
Briceño García, H.	14, 54	García Gascó, P.	3
Burgués Gasió, O.	49	García Herola, A.	24
Cabadés O'Callahan, F.	12, 19, 20	García Mazo, C.	12
Calabuig, E.	35	García Sánchez, M.	28, 45
Calabuig, J.	26, 31, 35-8, 40, 50, 53, 63	García, M.	8, 19
Calatayud, I.	31, 40	Gargallo, C.	35
Calero, Y.	8, 28, 43, 45	Gascón Ramón, G.	24
Calvo Catalá, J.	49, 27, 32	Gil Hurtado, M.	30, 42
Camarasa García, F.	24, 26	Gil, C.	26, 37, 40, 53
Camarena, J.	21	Giménez, M.	48
Campos Fernández, C.	49, 27, 32	Giner Esteban, V.	59
Camps, A.	36, 63	Giner Galván, V.	11, 29, 60
Candel Romero, M.	39, 46	Giner, V.	5, 6, 66
Cánovas García, V.	40, 45	Gisbert Garzón, C.	58
Cantero, N.	26, 37, 40	Gómez Belda, A.	28
Capdepón, C.	55	Gómez Gómez, Á.	20
Casanovas Mas, M.	67	Gómez Gómez, H.	26
Castellano, L.	3, 9, 14, 54	Gómez Segado, E.	30, 42
Cepeda, J.	2, 33, 37	Gómez, E.	1
		Gomis Mascarell, M.	4, 9, 10, 43, 50

González Cordero, C.	9, 23	Navarro López, V.	55
González Cruz, I.M.	4, 9, 27, 32	Navarro Sanz, R.	3
González Cuello, I.	55	Nogueira Coito, J.	21
González Escoda, E.	55	Oltra Sempere, M.	1, 5-8, 13, 16, 18, 60, 63
González, C.	9	Oltra Sempere, R.	11, 15, 29, 59
González, E.	11	Oropesa Juanes, R.	10, 19, 23, 50
González-Darder, J.	13	Orozco Alberola, M.	40
Gonzalo, N.	2	Ortega González, E.	16, 19
Goñi, R.M.	8, 43, 45	Ortiz Suárez, S.	12
Gregori, J.	2	Oteo López, P.	1, 30, 42
Guix García, J.	5, 13, 15, 63	Pacheco Tenza, I.	55
Hernández, A.	48	Paradís Alós, A.	19
Herrera Ballester, A.	4, 9-10, 16, 19, 23, 27, 32, 43-44, 50	Pascual Pérez, R.	54
Herrera de Pablo, P.	53	Pascual Ramírez, J.	6, 9, 28, 45, 66
Hidalgo Mora, J.	24	Pascual, J.	6, 9, 28, 66
Hinojosa del Val, J.	3	Pasquau Liaño, F.	1, 30, 42
Iranzo, E.	26, 40, 50	Pedro de Lelis, F.	43, 50
Jimeno García, A.	10, 43, 50	Penadés Cervera, G.	22, 25, 40, 45
Jorro Jiménez, J.	24	Pérez Cascales, C.	25
Leutscher, E.	30	Pérez Ramos, J.	40
Llàcer Iborra, P.	1, 30, 42	Pérez Silvestre, J.	4, 27, 32, 43
López Alemany, M.	58	Pérez Soto, M.	22
López Arqueros, F.	16, 19	Pérez-Miralles, F.	35
López Arqueros, J.	44	Peris Gogoy, M.	64, 65
López Buades, T.	67	Pesudo Martínez, J.	13, 34
López Escudero, J.	56	Piedecausa Selfa, M.	22
López García, F.	2, 33, 37, 55	Pons Amate, J.	44
López, F.	19	Priego Valladares, M.	24
López, L.	28	Puchades, F.	36
Lozano Vidal, J.	29	Puig Moll, J.	24
Macià Soler, M.	21	Pujol Dominguez, D.	22
Maestre Peiró, A.	22, 25	Redón i Mas, J.	1, 5-8, 11, 13, 15-16, 18, 29, 59, 60, 63, 66
Maestre, A.	22	Ribón Bornao, F.	14
Marco Lattur, J.	17, 49, 57, 58	Roca Villanueva, B.	13, 47, 52, 57-58, 61
Martín Hidalgo, A.	11, 22, 25, 40, 45, 56	Rodilla, E.	6, 9, 28, 66
Martínez García, F.	1, 7-8, 11, 16, 18, 29, 59, 60, 63	Rodríguez Hernández, J.	5, 12
Martínez Goñi, B.	28	Rodríguez Montés, M.	16, 19
Martínez Ortiz, M.	56	Rodríguez, J.	5
Martínez, V.	37	Rodríguez-Pereira, C.	61
Martínez-Moragón, E.	3	Rollán, R.	67
Mendizábal, A.	36, 38, 53	Romero Nieto, M.	14, 54
Mercé Cortes, J.	39	Romero, A.	44
Merino Palacios, C.	39, 46	Rosa Salazar, V.	33, 55
Micó, L.	26, 35-36, 38	Rovira, E.	65
Mínguez Gallego, C.	49	Royo Prats, J.	17
Miralles, A.	9	Royo Villanova, C.	33
Mirete Ferrer, C.	24-26	Ruano Camps, M.	1, 6-8, 13, 16, 18, 29, 63
Molina Garrido, M.	45, 48, 56	Ruipérez, J.	48
Molina, M.	48	Ruipérez, M.	2, 37
Monforte, C.	67	Ruiz Sastre, A.	23
Montagut Porta, M.	20	Ruiz, J.	37
Montero, M.	36-37	Sáez, G.	6, 66
Mora Rufete, A.	11, 25, 40, 45, 56	Sánchez Pérez-Iñigo, I.	46
Morata, C.	50	Sánchez Sevillano, A.	25, 40, 45
Mota Santiago, J.	64, 65	Sánchez, R.	8, 43, 45
Muñoz, A.	26, 37, 40, 50, 63	Sanz González, N.	12
Navarro de San Andrés, E.	53	Sanz Pérez, R.	53
		Sanz Vilá, R.	16, 19, 23, 30, 50

Índice de autores

Sanz, R.	19	Tasias, M.	37, 40, 50
Saro, E.	35, 37, 40, 53	Tello, A.	8, 28, 45
Selles Sirera, I.	42	Tena, R.	13
Selles, I.	1	Tenllado Doblas, P.	3
Serra Sanchís, B.	3, 28	Tirado Balaguer, M.	57
Serrano Fernández, C.	24	Todoli, J.	31, 36, 63
Serrano Mateo, M.	24, 26	Tormos, M.	6, 66
Sevillano, A.	11	Tornador Gaya, E.	57
Silla, G.	50	Tornador Gaya, N.	17, 47, 57
Solans, C.	36	Torregrosa Suau, O.	22
Solaz, E.	35, 37, 50	Valero, B.	8, 28, 43, 45
Soldán Belda, B.	45, 56	Verdú, C.	37
Suárez, L.	31, 38, 63	Viana, O.	26, 35, 50
Suay Moner, C.	24	Vicente Mas, J.	9-10, 23
Tallero Cabrera, E.	19	Villa, P.	35
Tamarit García, J.	21, 39, 46	Villanueva Alfonso, R.	62
Tarrasó Gómez, M.	46		



**SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA
DE LA COMUNIDAD VALENCIANA**



SECRETARÍA TÉCNICA
S&H Medical Science Congress • c/ Espronceda, 27, 1º A y Ático. 28003 Madrid