

REVISTA ANDALUZA DE ATENCIÓN PRIMARIA

Publicación Oficial de SEMERGEN Andalucía

Vol. 1 • Mayo 2012.

7º Congreso
Andaluz de
Médicos de
Atención
Primaria

Úbeda (Jaén)
17-19 de Mayo
de 2012



www.semegenjaen2012.com • info@semegenjaen2012.com

Secretaría técnica:
 Camino de Ronda, 42
19004 Huelva
Tel. 902 430 950
Fax 902 430 959
info@apcongress.es

Contenidos

CONFERENCIA INAUGURAL	5
El Médico, Arte, Ciencia y Humanismo	5
Blas Gil Extrema	5
CONFERENCIA DE CLAUSURA	6
Aceite de Oliva: Cultura, Riqueza y Salud.....	6
Rafael Pacheco Reyes	6
MESAS.....	7
Artrosis: Una Enfermedad de Todos	7
Manejo de la artrosis en Atención Primaria	7
Sergio Giménez Basallote	7
Atención a la Cronicidad.....	7
Luis M. Entrenas Costa	7
La inflamación en el Asma: La clave del tratamiento.....	7
Inhibidores de DPP4 tras el fracaso de metformina. ¿Son todos iguales?".....	8
Miguel Quesada Charneco	8
Claves del Tratamiento de la DM2 en Atención Primaria: Diabesidad, Hipoglucemia,.....	9
Novedades en insulinoterapia: Insulina Degludec.....	9
M. Muñoz-Torres	9
Dr. D. Luis Ávila Lachica	9
Abordaje a tiempo en el tratamiento de la Diabesidad.....	9
Dr. D. Diego Fernández García	9
Dolor Neuropático Periférico en la Diabetes	10
Estrategia analgésica de la polineuropatía diabética dolorosa	10
Dr. Rafael Gálvez	10
EPOC: Nuevo Abordaje: Guía GESEPOC	12
Dr. D. Luis Muñoz Cabrera	12
La osteoporosis en la práctica clínica diaria. Evidencia clínica de bazedoxifeno.....	13
José María Fernández Moya	13
¿Qué debe saber el médico de atención primaria sobre osteoporosis?. Aplicación en la práctica diaria.....	14
Dr. D. Manuel Romero Jurado	14

TALLERES:	15
Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Atención al Síndrome Coronario Agudo y Seguimiento de la Cardiopatía Isquémica en Atención Primaria	15
Dr. D. Ángel Bartolomé Sanz	
Dr. D. Juan Gabriel García Ballesteros	15
Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Colaboración Entre el Médico y Farmacéutico de Atención Primaria. Uso de Aplicaciones Informáticas Para una Prescripción Adecuada y Segura ..	15
D. Jose Luis Castro Campos	15
Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Consejo Dietético Avanzado Para Pacientes con Enfermedades Crónicas: Diabetes, Hipertensión, Dislipemia	16
Terapia Ocupacional para Obesidad	16
Dr. D. Héctor Entrambasaguas Jiménez	16
Cómo abordar la obesidad en Atención Primaria ?	17
Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Diagnóstico y Tratamiento de Arritmias en Atención Primaria.....	17
Dr. D. Juan Carlos Aguirre Rodríguez	17
Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Elaboración de un Proyecto de Investigación: Ejemplo Práctico: ¿Se Ajuntan Nuestras Prescripciones a los Estandares de Calidad?.....	18
Dr. D. Alejandro Pérez Milena	
Dr. D. Francisco Javier Valverde Bolívar	18
Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Entrevista Clínica: Ceder o No Ceder Esa Es La Cuestión.....	19
Dr.D. José Luis Barella Balboa	
Dra. Dª. Mariana Martínez Lechuga.....	19
Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Habilidades en Cuidados Paliativos. Fármacos y Control de Síntomas. Manejo de la Vía Subcutánea.	19
Dra. Dª. Blanca Herrador Fuentes.	
Dra. Dª. Soledad Gómez Cano.	19
Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Terapia Grupal y Farmacológica Antitabaco.	20
Jose Ignacio Peis Redondo	20
Auscultación Cardiáca Para el Médico de Familia	21
Dr.D. Juan Carlos Martí Canales	21
Diagnóstico de Lesiones Dermatológicas.....	22
Alopecias en atención primaria	22
Dr. D. Manuel Galán	22
Dr. D. Ricardo Ruiz Villaverde	22
Disfunción Tiroidea. Su Manejo en Atención Primaria. Colaboración Interniveles.....	22
Dra. Dª. Piedad Santiago Fernández.....	22

Fibrilación Auricular y Prevención de Ictus	23
Infiltraciones.....	23
Insulinización en el Paciente Diabético Tipo 2	24
Dra. Dª. Carolina Sánchez Malo	24
Manejo Integral del Paciente con Asma en Atención Primaria	24
Manejo de la exacerbación asmática.....	24
Dr. D. Antonio Hidalgo Requena	24
Dra. Dª Antonia Soto Venegas	24
Novedades e Innovación en Anticoncepción.....	25
Dr. Nicolás Mendoza	25
Sensibilización a los Ultrasonidos en Atención Primaria: Diagnóstico Médico en Patología Musculoesquelética	25
Dr. D. Eduardo Molina Martos	
Dr.D. Alfonso Jiménez Ceacero	
Dr.D. José Pilar Rubio Misas	25
Dr. D. Eduardo Molina Martos	26
Ultrasonidos y Atención Primaria	26
Ultrasonidos y abdomen.....	26
Ultrasonidos y corazón	27
Taller Práctico: Acné	27
Dr.D. Manuel Galán	27
Ricardo Ruiz Villaverde	27
Terapia Inhalada Hoy: Inhaladores, Viejos Problemas, Nuevas Propuestas	28
Dr.D. Leovigildo Ginel Medoza	28
Últimas Evidencias y Recomendaciones Sobre el Uso de Inhibidores de la Bomba de Protones.	28
D. Jose Luis Castro Campos	28
Presentación Documento de Consenso Habilidades en Cefalea	29
Dr. D Angel Gomez Cabello	29
COMUNICACIONES	30
Comunicaciones - Médico de familia.....	30
Proyectos de investigación - Médico de familia	36
Proyectos de investigación - Residentes	39
PREMIOS DEL DIAGNÓSTICO A LA IMAGEN	40
Índice de Autores	82

CONFERENCIA INAUGURAL

El Médico, Arte, Ciencia y Humanismo

Blas Gil Extremera

El devenir de la profesión clínica ha ido indeleblemente unida a la evolución de la medicina como compendio de arte, ciencia, técnica y humanismo; aunque el paso del tiempo las cosas marchita y trastoca, las muchas horas dedicadas a la reiterada búsqueda en archivos, anaqueles, academias, hemerotecas y documentos varios, me permite ofrecer unas reflexiones sobre la ciencia de Esculapio y sus numerosos artifices; no se trata de un *pruritus scribendi* sino el afán de mostrar de forma objetiva algunos hechos del pasado y su devenir en el tiempo.

En la época primitiva la enfermedad se estimaba como la consecuencia de un hechizo maligno, el incumplimiento de un tabú, la posesión por espíritus satánicos o al extravío del alma. De esta manera, junto al enfermo aparecía la figura del sanador, hechicero, brujo, mago o chamán. En el pensamiento occidental, el primer documento escrito corresponde al papiro de Ebers (1550 a.C) descubierto en 1873 por el escritor y egiptólogo alemán George Maurice Ebers (1837-1898). En el mismo se recogen hasta setecientas fórmulas magistrales, remedios contra las picaduras, mordeduras de animales salvajes, y primigenios atisbos sobre la circulación de la sangre y los movimientos del corazón.

En la etapa helénica sobresale la figura de Hipócrates de Cos y la aportación, entre otros, de su legendario *Juramento* que, en gran medida, sigue teniendo plena vigencia actual. En la Roma de los césares hay que destacar a Galeno de Pergamo

(129-216), incipiente iniciador del pensamiento basado en la relación causa-efecto. Se empezaba a dejar atrás las penurias del pensamiento mágico incardinado profundamente en aquellas sociedades. La medicina de la Edad Media “enorme y delicada” para unos, “oscuro” y “tenebrosa” para otros, cuenta, entre sus aportaciones con la escuela de Salerno, primera de Europa, el florecimiento de la medicina árabe y las figuras legendarias de Avicena y Maimónides. En el Renacimiento y Barroco arrancó con fuerza la anatomía descriptiva gracias, entre otros, a los excepcionales trabajos de Andreas Vesalio, Miguel Servet, Leonardo da Vinci y William Harvey. El gran clínico inglés Thomas Sydenham (1624-1689) nos legaba una sentencia aurea: “trata a los demás como quisieras que te tratases si tuvieras la misma enfermedad”.

Y, el siglo XVIII establecía las bases del *estudio patológico y clínico* de las entidades morbosas. En la centuria siguiente tenían lugar los avances de la microbiología, la neurociencia, la psiquiatría, y nacía la medicina interna con su visión global y humanística del enfermo: *soma y psique*. En España con la señera figura de Gregorio Marañón (1887-1960) quedaba establecida la atención al paciente, en los planos complementarios indicados. Finalmente, a guisa de *Addenda*, todo médico está obligado a buscar la verdad, enfrentarse al dolor y ofrecer una humanística atención al enfermo, lo que viene a erigirse en pilar indestructible del acto médico.

CONFERENCIA DE CLAUSURA

Aceite de Oliva: Cultura, Riqueza y Salud

Rafael Pacheco Reyes

Es para mí un gran honor y una satisfacción, haber sido invitado a pronunciar la Conferencia de Clausura de este 7º Congreso Andaluz de Médicos de Atención Primaria, aunque al propio tiempo debo manifestar que ello me supone una gran responsabilidad, habida cuenta del tema que voy a exponer ante un auditorio tan selecto y distinguido, con la brillantez que requiere la ocasión.

El aceite de oliva es un elemento clave para los humanos, a los que acompaña en su caminar desde hace más de 7000 años. Así, es denominado “elixir de los dioses” por las antiguas civilizaciones, siendo utilizado por los egipcios para ungir a sus reyes, mencionado en el Éxodo para encender el mítico candelabro de siete brazos, el único admitido para preparar los óleos sagrados de la liturgia cristiana, materia de trueque en el comercio, símbolo de salud con el que se ungía a los recién nacidos o ingrediente citado reiteradamente en la obra *De re coquinaria*, quizás el libro de cocina más antiguo que se conoce, atribuido a Marcus Gavius Apicius, contemporáneo de Tiberio en el S. I d.C.

Por ello, considerando que España es el primer país productor de aceite de oliva del mundo, con un 40 % de la producción mundial y un 50 % de la producción de la Unión Europea, y teniendo en cuenta que la provincia de Jaén, con el 38,4 % de la producción española, es la mayor zona productora de aceite de oliva del mundo, cuando se me indicó que la conferencia debería versar sobre el aceite de oliva,

lo primero que pensé es ¿qué se puede decir sobre esta materia que no esté dicho ya en los foros nacionales y especialmente en Jaén?. Pero inmediatamente caí en la cuenta de que es casi un desconocido en muchos ámbitos, a pesar de que este zumo de la aceituna se ha revelado como un producto de gran trascendencia en el Arco Mediterráneo, con importantes implicaciones culturales, económicas y sociales, a la par de la vital importancia en la alimentación de la ingesta de **aceites de oliva vírgenes** por los efectos positivos que supone para la salud. Ello me llevó a pensar que el tema de la conferencia debería contemplar estos aspectos, con lo que decidí que hablaría sobre: **Aceite de Oliva. Cultura, riqueza y salud**.

En consecuencia, mi intervención la he estructurado en tres partes, que consideran diversas cuestiones relacionadas con el aceite de oliva. En la primera, expondré la importancia cultural del mismo a lo largo del tiempo, la evolución de los distintos sistemas de elaboración hasta nuestros días y los diversos tipos y calidades de aceites de oliva que se obtienen. En la segunda parte, me ocuparé de la influencia socioeconómica que supone el llamado “oro líquido del Mediterráneo” para las zonas productoras. Finalmente, la tercera versará sobre aspectos gastronómicos relacionados con el aceite de oliva, para terminar considerando las incidencias saludables que el consumo de los **aceites de oliva vírgenes** ejerce sobre los organismos de sus consumidores.

MESAS

Artrosis: Una Enfermedad de Todos

Manejo de la artrosis en Atención Primaria

Sergio Giménez Basallote

La artrosis se caracteriza por la degeneración y pérdida del cartílago articular, junto a la proliferación osteocartilaginosa subcondral y de los márgenes articulares. En los mayores de 50 años, hay afectación radiológica articular, no siempre sintomática, en el 20% de mujeres y en el 6% de los hombres. La artrosis de manos y rodillas es más común en mujeres, mientras que la prevalencia de la artrosis de cadera es similar en ambos sexos. En términos generales la artrosis es la patología articular más prevalente (la artrosis de rodilla afecta al 10% de los españoles mayores de 20 años y la de manos al 6%).

Áreas de conocimiento para el médico de familia

- 1) El médico de Atención Primaria conoce el Proceso Asistencial Integrado de Artrosis de Rodilla y Cadera:
Conoce los límites de entrada, salida y marginales en artrosis de rodilla y cadera

- a) Conoce las normas de calidad a nivel de anamnesis en la artrosis de rodilla y cadera
- b) Realiza una correcta exploración
- c) Interpreta correctamente las pruebas complementarias
- 2) El médico de AP evalúa correctamente al paciente
- 3) El médico de AP conoce el Algoritmo diagnóstico de artrosis
- 4) El médico de AP deriva correctamente al Reumatólogo y conoce los criterios de derivación
- 5) El médico realiza correctamente el tratamiento del paciente
 - a) Tratamiento no farmacológico
 - b) Tratamiento farmacológico
 - c) Conoce la evidencia científica en referencia al tratamiento usado
 - d) Evalúa el riesgo digestivo y cardiovascular del paciente

Atención a la Cronicidad

Luis M. Entrenas Costa

La inflamación en el Asma: La clave del tratamiento

Las modernas guías de tratamiento del asma bronquial se caracterizan por no tener una definición exacta y precisa del asma, sino que para ello precisan hacer referencia a características de su patogenia, clínica, diagnóstico o respuesta al tratamiento. Sin embargo, todas ellas tienen en común incluir el término trastorno inflamatorio crónico^{1, 2, 3}.

Considerando que tampoco disponemos de un método diagnóstico exacto que delimita con total precisión a esta entidad, sí podemos afirmar que existe un consenso generalizado sobre el papel preponderante que tiene la inflamación en la actual concepción de su patogenia.

El cambio en la concepción de la patogenia también ha condicionado el tratamiento actual. No hace tanto tiempo que se resaltaba sólo la importancia del tono de la fibra muscular lisa, estando el tratamiento presidido por el uso exclusivo de las teofilinas y los

agonistas beta-2. El uso de un tratamiento antiinflamatorio, estaba limitado por los efectos secundarios de los glucocorticoides sistémicos, que constituyan el único recurso ante las crisis.

La comercialización de los glucocorticoides inhalados supuso un paso adelante en el tratamiento ya que el paso del tiempo demostró que dosis más altas, a la vez que eficaces, carecían prácticamente de los efectos secundarios de la vía sistémica.

La irrupción de los antagonistas de los receptores de los leucotrienos viene a suponer una auténtica novedad terapéutica por ser el primer fármaco diseñado con arreglo a la idea patogénica de la inflamación.

El tratamiento médico se instaura para cumplir los objetivos de las guías^{1, 2, 3}. Revertir los síntomas suele ser fácil, pero no basta con la simple prescripción del tratamiento adecuado al nivel de gravedad. Además, como en toda enfermedad crónica, es necesario hacer al paciente partícipe de su tratamiento mediante la instauración de un programa educativo

que, a la vez de mejorar el cumplimiento, lo convierta en un agente activo para que sea capaz de adaptar la medicación a todas las circunstancias⁴.

No menos importante es plantear el control de la enfermedad a largo plazo y, dado que se trata de una enfermedad esencialmente variable, el tratamiento deberá de seguir ajustes periódicos programado las revisiones oportunas en las que, en función del grado de control alcanzado, variemos la medicación antiinflamatoria.

Notas

1. Global Initiative for Asthma. GINA workshop report, global strategy for asthma management and prevention. Disponible en URL: www.ginasthma.com. Acceso abril de 2012.
2. Área Asma de SEPAR. Gema 2009. Guía española para el manejo del asma. Arch Bronconeumol 2009; 45 (Supl 7): 2-35. Disponible en URL: www.gemasma.com. Acceso abril de 2012.
3. Álvarez Gutiérrez FJ, Barchilón Cohen V, Casas Maldonado F, Entrenas Costa LM, Fernández Ruiz JS, García de Vinuesa Broncano G, et al. Documento de consenso sobre asma bronquial en Andalucía. Rev Esp Patol Torac 2009; 21 (4): 201-235.
4. Ignacio García JM, Cabello Rueda F, Pinto Tenorio M, Chocrón Giráldez MJ, López-Cozar Gil AI, Ignacio García JM, Hita Iglesias C. El impacto de la educación en el asma a largo plazo. Neumosur 2001; 13: 171-181.

Inhibidores de DPP4 tras el fracaso de metformina. ¿Son todos iguales?

Miguel Quesada Charneco

En los últimos años disponemos de una nueva categoría de fármacos para el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 basados en la modulación del sistema incretina. Sintetizadas en el intestino en respuesta a la absorción de glucosa, las incretininas producen un aumento en la secreción de insulina de forma glucosa-dependiente (efecto incretina)^{1,2}. Dos péptidos han sido objetivo particular de estudio: GLP-1 (Glucagon Like Peptide-1) y GIP (Glucose Insulinotropic Peptide)³.

La rápida degradación del GLP-1 por la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4)⁴ hace inviable su uso directo con fines terapéuticos. Se precisan pues, nuevas sustancias que simulen la acción del GLP-1 y sean a la vez resistentes a la acción de la DPP-4 (fármacos incretín-agonistas o incretín-miméticos) o bien agentes capaces de inhibir la DPP-4 (fármacos inhibidores de la DPP-4 o incretín-potenciadores). Los fármacos incretín-miméticos precisan ser administrados de forma subcutánea (exenatide y liraglutide) mientras

que, de forma interesante, los inhibidores de la DPP-4 (iDPP-4) pueden ser administrados de forma oral.

Dentro de los iDPP-4, asistimos a un arsenal cada vez más amplio que incorporan en la actualidad a la sitagliptina, vildagliptina, saxagliptina y linagliptina. En general, constituyen una excelente opción terapéutica añadidos a metformina con una efectividad comparable a las sulfonilureas en términos de descenso de la HbA1c pero con un menor riesgo de hipoglucemias y un efecto neutro sobre el peso. Además, los datos acumulados hasta la fecha indican un óptimo perfil de seguridad⁵. Por ello, diversas guías y consensos, como los de la Sociedad Española de Diabetes⁶ incorporan a dichos fármacos en el arsenal de segundo escalón tras fallo a metformina.

Si bien con una potencia hipoglucemiante semejante, los diferentes iDPP-4 presentan ciertas características diferenciadoras relacionadas con su estructura molecular, potencia inhibitoria y selectividad sobre la DPP-4⁷. Además, desde un punto de vista clínico es esencial conocer sus diferencias en términos de metabolismo y vía de eliminación así como sus indicaciones actualmente aprobadas⁸. Dichas diferencias han de ser conocidas por el clínico ante una enfermedad como la diabetes, crónica, progresiva, multisistémica y plurifarmacológica.

Bibliografía

1. Aronoff S, Berkowitz K, Shreiner B, Want L. Glucose metabolism and regulation: beyond insulin and glucagon. *Diabetes Spectrum*.2004;17:183-190.
2. Drucker DJ, Nauck MA. The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. *Lancet*.2006;368:1696-1705.
3. Nauck M, Stockmann F, Ebert R, Creutzfeldt W. Reduced incretin effect in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia*.1986;29:46-52.
4. Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology*. 2007; 132:2131-2157
5. Karagiannis T, Paschos P, Paletas K, Matthews DR; Tsapas A. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors for treatment of type 2 diabetes mellitus in the clinical setting: systematic review and meta-analysis. *BMJ*.2012; 344:1-1
6. Recomendaciones para el tratamiento de la hiperglucemia en la diabetes tipo 2. Menéndez Torre E, Lafita Tejedor J, Artola Menéndez S; Millán Núñez-Cortés J, Alonso García Á, Puig Domingo M, et al. Av Diabetol. 2010; 26:331-338
7. Gerich J. DPP-4 inhibitors: What may be clinical differentiators?. *Diabetes Res Clin Pract*.2010; 90: 131-140.
8. A review of gliptins in 2011. Scheen AJ. Expert Opin Pharmacother. 2012; 13(1): 81-99

Claves del Tratamiento de la DM2 en Atención Primaria: Diabesidad, Hipoglucemia,.....

Novedades en insulinoterapia: Insulina Degludec

M. Muñoz-Torres

La prevalencia de diabetes, una enfermedad con un sustancial impacto en la morbilidad y mortalidad de la población, está aumentando globalmente en todos los países. En la diabetes tipo 1 la terapia sustitutiva con insulina es imprescindible. Además, en la diabetes tipo 2 un creciente número de pacientes necesitarán tratamiento insulínico para optimizar el control glucémico por el deterioro progresivo de la función de la célula β que caracteriza la historia natural de la enfermedad. Las actuales formulaciones de análogos de insulina han permitido un abordaje más fisiológico de esta terapia sustitutiva en comparación con las tradicionales insulinas humanas. No obstante, el tratamiento con insulina sigue presentando significativas limitaciones derivadas del aumento del riesgo de hipoglucemias, la ganancia de peso y la necesidad de los pacientes de adaptar su estilo de vida a las pautas terapéuticas. La insulina Degludec es un nuevo análogo de insulina de acción ultralarga que permite un control glucémico semejante a los análogos basales disponibles (glargina y detemir) con un riesgo de hipoglucemias significativamente menor, menor variabilidad y una mayor flexibilidad en la pauta de administración. Estas ventajas pueden significar un notable avance en las herramientas disponibles para adecuar el control glucémico en los pacientes con diabetes tipo 1 y 2.

Dr. D. Luis Ávila Lachica

La actividad basará sobre la valoración de las distintas guías para el seguimiento, control y tratamiento de los pacientes diabéticos tipo 2, en especial a la evolución que ha sufrido en los últimos años en el abordaje vía oral de estos pacientes. Evaluar las distintas alternativas, las posibilidades terapéuticas orales existentes en la actualidad, las aplicación clínica en monoterapia o en terapia combinada y las posibilidades existentes de aunar posibilidades terapéuticas en triple terapia y cuáles son las familias con posibilidad de realizarse y en especial los fármacos de mayor evolución en los últimos tiempos: los inhibidores DPP4. Las diferencias existentes entre ellos, la posibilidad de usar junto a otras terapias, el uso de ellas en determinadas situaciones especiales (Insuficiencia renal

o hepática) y las novedades que aportan algunas moléculas comercializadas recientemente :linagliptina, serán la razón de la actividad.

En una segunda parte de la actividad se procederá al desarrollo de un caso clínico de un paciente diabético tipo 2 en el abordaje tanto del tratamiento oral y las posibilidades existentes hoy en día siguiendo las indicaciones de las guías clínicas, además de valorar los posibles factores de riesgo cardiovascular que suelen acompañar a estos pacientes y cuáles son las opciones terapéuticas más aconsejadas según la evidencia.

La actividad intentamos que sea interactiva y sirva para resolver problemas de la clínica diaria que los médicos de atención primaria suelen tener en su quehacer diario.

Abordaje a tiempo en el tratamiento de la Diabesidad

Dr. D. Diego Fernández García

La diabetes mellitus (DM) es un poderoso factor de riesgo cardiovascular (FRCV), de incidencia creciente. Se considera que la prevalencia de DM en nuestro país oscila entre el 6 y el 12%. Estas cifras están relacionadas con el progresivo envejecimiento de la población y con determinados aspectos del estilo de vida, que se manifiestan por la falta de ejercicio físico y por el incremento de la ingesta de calorías, que a su vez condicionan un aumento paralelo de la obesidad. Un adecuado control metabólico es de gran importancia para reducir la morbimortalidad de la enfermedad.

En el tratamiento farmacológico, debemos tener presente que la diabetes tipo 2 presenta en su historia natural una serie de transformaciones en su fisiopatología, por lo que resulta imprescindible que adaptemos el tratamiento a su curso evolutivo.

Lo primero para reducir el peso es la adopción de una serie de medidas saludables en torno a la alimentación y a la actividad física, como desayunar todas las mañanas, tener una alimentación variada y equilibrada, come cinco raciones de frutas y verduras todos los días, evitar las grasas saturadas y los alimentos ricos en azúcares o repartir la comida entre cuatro y cinco veces en el día. En cuanto a la actividad física, se debe llevar a cabo todos los días. Cuando adoptar estas medidas no es suficiente, se cuenta con tratamientos farmacológicos que permiten

mantener la adherencia a los programas de pérdida de peso. En la actualidad, existen principalmente dos terapias farmacológicas, que son más eficaces en el control de peso que la dieta sola. En los casos en los que la diabetes está presente, siguen siendo eficaces las medidas correctoras del estilo de vida junto a tratamientos reguladores de la glucemia. Pero hoy en día, además, se puede empezar a emplear terapias que, de forma simultánea, ayudan a controlar el peso y los niveles de glucemia. En cuanto al tratamiento quirúrgico, la cirugía bariátrica ha avanzado

enormemente y su uso se ha incrementado un 100% en los últimos 5 años. Está indicada en personas con un IMC igual o mayor a 40 o en personas con un IMC entre 30 y 40 que padecen, además, síndrome metabólico. Las técnicas que se utilizan son cada vez más seguras y eficaces, así como menos invasivas para el paciente, contribuyendo enormemente a esta expansión. Los resultados son muy buenos, los afectados resuelven su problema de obesidad y ganan años de vida

Dolor Neuropático Periférico en la Diabetes

Estrategia analgésica de la polineuropatía diabética dolorosa

Dr. Rafael Gálvez

Pueden citarse básicamente dos variedades de dolor. El dolor nociceptivo, ligado directamente a un estímulo doloroso y un daño tisular, y donde tiene cabida el dolor visceral y hasta el inflamatorio. Y otro dolor denominado neuropático y definido recientemente como el generado por la lesión parcial o total del sistema somatosensorial, bien a nivel del sistema nervioso periférico o central. El dolor neuropático (DN) es considerado como el síntoma común de una serie de enfermedades, que cursan con un dolor complejo de carácter crónico, refractario y a menudo de gran intensidad.

La polineuropatía diabética dolorosa (NPD) está considerada actualmente una de las complicaciones de la diabetes más delicada y uno de los cuadros clínicos de dolor neuropático con mayor relevancia, tanto por su prevalencia (11-30%), su afectación general (alteraciones del sueño, pérdida de calidad de vida y posible depresión), repercusión social, así como su dificultad de manejo. Además es uno de los modelos clínicos seleccionados, tanto por la FDA, como la EMEA, para la aprobación de cualquier fármaco en dolor neuropático periférico.

INTRODUCCION

Entre las principales complicaciones de la Diabetes Mellitus (DM), destaca la polineuropatía diabética dolorosa, causante de una gran repercusión negativa en la calidad de vida del diabético (alteraciones del sueño y afectación del estado de ánimo).

Las características que definen la neuropatía periférica diabética (NPD) han sido establecidas por la

Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) (tabla I). La incidencia de la neuropatía diabética periférica alcanza alrededor del 30% de todos los sujetos diabéticos tipo I o II, incluyendo las neuropatías focales o simétricas, las sensoriales, las autonómicas y la polineuropatía simétrica distal sensitivomotora crónica (NPD). (Boulton AJ et al, 2005),

La etiología de NPD no está suficientemente explicada, son varios los factores, neurológicos periféricos, neuroquímicos y centrales, que contribuyen a su patogenia (la hiperglucemia mantenida, la acumulación de sorbitol y fructosa en las neuronas, la glicosidación de la mielina y una dislipemia con déficit del ácido graso...)

Junto a ello hay unos claros factores de riesgo, que favorecen la NPD y el implante de dolor neuropático (Novella SP et al, 2001; Singleton JR et al 2001; Ziegler D et al, 2007):

- Duración de la enfermedad. De hecho, un 10% de pacientes aproximadamente presentan neuropatía en el momento del diagnóstico de DM y un 50% aproximadamente la presentarán entre los 10 y 25 años de evolución (Pirart J, 1978; Nacional Diabetes Information Clearinghouse, 2006).
- Sexo masculino
- Mal control de la glucemia
- Hipertensión
- Obesidad
- Consumo de alcohol
- Tabaquismo
- Enfermedad cardiovascular asociada
- Predisposición genética

CLINICA Y DCO

La NPD cursa con una neuropatía eminentemente sensitiva y dolorosa, principalmente bilateral

y en las áreas distales de las extremidades sobre todo inferiores, siendo más evidentes en el primero y segundo dedos. Este dolor es descrito como espontáneo, profundo y quemante o urente, e incapacitante y con un claro empeoramiento nocturno. El componente motor, (más frecuente en las mononeuropatías) lo acusan los enfermos como “piernas cansadas”, inestabilidad y pérdida progresiva de fuerzas

El diagnóstico principalmente se basa en varios parámetros:

1º Detectar la neuropatía y hacer una valoración de las características del dolor asociado:

- A) Historia clínica del dolor: síntomas descritos por el paciente (bilateral y simétrico), evaluando su intensidad con la escala EVA y los cuestionarios de dolor con descriptores específicos para dolor neuropático que adviertan de la calidad del mismo (LANSS, DN-4).
- B) Realizar una exploración neurológica complementaria, sobre todo de ambos pies, evaluando signos positivos y negativos, sensitivos, motores y vegetativos, evocados a diferentes estímulos mecánicos o térmicos (hiperalgesia, alodinia. .) Valorar la reducción de la sensibilidad, vibración, los reflejos profundos y superficiales y la bóveda plantar, así como una posible afectación motora existente. Hacer pruebas que valoren la integridad del sistema simpático y parasimpático.
- C) La positividad o hallazgo de lesiones nerviosas detectadas por estudios electrofisiológicos, basados en la EMG y conducción nerviosa, pueden refrendar el diagnóstico de presunción, etiquetando el cuadro clínico como mononeuropatía o polineuropatía. Estas pruebas pueden dar positivas confirmando una neuropatía pero sin que exista dolor. La negatividad de las pruebas no excluye la presencia de la NPD.
- D) Hacer diagnóstico diferencial con otros cuadros clínicos de dolor y otras neuropatías dolorosas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la NPD pasa por un enfoque multidisciplinar, ya que junto a las medidas analgésicas, son necesarias las educacionales, higiénicas y psicoterápicas, si bien el médico de Atención Primaria (MAP) está posicionado como el referente, por su

interrelación entre el paciente, la enfermedad, y los diferentes profesionales que puedan intervenir sobre la misma. Actualmente no existe un tratamiento único que consiga la desaparición del dolor de estos pacientes, pero sí un conjunto de opciones analgésicas que se pueden emplear, según los síntomas y los signos neurológicos hallados. Varios puntos serán claves:

- A) La información y discusión entre el médico y el paciente es un pilar importante a la hora de enfocar el tratamiento y obtener buenos resultados. Un paciente bien informado de su enfermedad y de los fármacos utilizables, así como los posibles efectos adversos y los beneficios que pueda obtener, influye en el buen control del dolor. La información debe pasar porque el paciente entienda que un alivio total, 100%, no va a poder lograrse y que el objetivo es alcanzar un alivio de un 30-50% del dolor, alivio suficiente para que el paciente pueda tener una calidad de vida adecuada e incluso un regreso a su actividad laboral o social adecuada. En casos avanzados o situaciones de dolor importante los pacientes pueden beneficiarse de ser atendidos en las Unidades del Dolor u otras unidades especializadas en el manejo del dolor.
- B) Los objetivos analgésicos se citan en la tabla II.
- C) Debe considerarse válido un alivio del 30% de dolor en la PND
- D) Las medidas educacionales y el control metabólico son indispensables
- E) Se aconsejan utilizar prioritariamente los fármacos aprobados por la FDA y EMEA en PND (la pregabalina como antiepileptico y la duloxetina como antidepressivo). Tabla III
- F) Como 1ª línea analgésica en la PND se recomiendan los antidepressivos tricíclicos (amitriptilina e imipramina), junto a los ISRN (duloxetina y venlafaxina) y ciertos anticonvulsivantes (pregabalina y gabapentina) en monoterapia. También algunos fármacos tópicos, como los parches de lidocaína o capsaicina.
- G) En dolor resistente de la PND, combinar fármacos con distinto mecanismo de acción.
- H) En dolor resistente de la PND, combinar fármacos con distinto mecanismo de acción.

TABLAS**Tabla I.**

Neuropatía diabética (IASP)

1. Paciente en tratamiento con insulina diaria y/o un hipoglucemiano oral.
2. Dolor crónico de más de 3 meses de evolución, localizado en pies y manos.
3. Evidencia de un examen físico que determine una neuropatía distal simétrica: pérdida o disminución bilateral de los reflejos tendinosos profundos; disminución de la sensibilidad para el tacto, pinchazos, frío, o vibración en los pies o pies y manos.

Tabla II.

Objetivos analgésicos en la NPD

1. Control adecuado de los parámetros metabólicos (Hb glicosada principalmente, reducir colesterol), y la posible hipertensión arterial (utilizar inhibidores de la ECA), así como implantar medidas educacionales (podológicas, higiénicas..).
2. Favorecer las habilidades del paciente para hacer frente a este dolor crónico.
3. Instauración del tratamiento lo más rápidamente posible: medidas farmacológicas, no farmacológicas (TENS, fisioterapia, acupuntura... y soporte emocional).
4. Alivio del dolor continuo y del dolor paroxístico
5. Restablecimiento del descanso nocturno y aumento de calidad de vida.

Tabla III.

Fármacos más utilizados en la NPD

1. Antidepresivos:
 - a. ISRSN: Duloxetina, Venlafaxina
 - b. Tricíclicos (ADT): Amitriptilina, Desipramina
2. α 2 δ moduladores de los canales de calcio: Pregabalina, Gabapentina.
3. Anestésicos locales y otros fármacos tópicos: Capsaicina, Lidocaina parches
4. Opioides: Tramadol, Oxicodona, Morfina, Metadona, Levorfanol, Hidromorfona.

EPOC: Nuevo Abordaje: Guía GESEPOC

Dr. D. Luis Muñoz Cabrera

GesEPOC es la **plataforma de referencia sobre la EPOC**. No se define como un texto en forma de guía sino como un **conjunto de soportes de comunicación dirigidos a los estamentos relacionados con la EPOC**: profesionales médicos y sanitarios, pacientes, ciudadanía y Administración Pública.

Asimismo, GesEPOC es **innovadora** en el sentido que su objetivo es guiar hacia las mejores fuentes o las fuentes e referencia donde se encuentran los conocimientos sobre la EPOC. No se trata de una guía más, sino de la **nueva guía de referencia**.

GesEPOC es una iniciativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) que conjuntamente con las sociedades científicas implicadas en la atención a pacientes con EPOC, más las

asociaciones de pacientes y un gabinete de comunicación, trabaja en la que será la Guía de la EPOC de referencia en España.

La Guía Española de la EPOC (GesEPOC) nace con el objetivo de consensuar unas pautas de actuación frente a la EPOC, conseguir la implicación de los afectados y lograr la mayor difusión del impacto de la enfermedad para estimular la investigación y la calidad en la atención a los pacientes con esta grave enfermedad. “

Se trata de intentar prescribir un tratamiento cada vez más personalizado a cada paciente con EPOC, ya que se trata de un enfermedad muy heterogénea y no todos los pacientes necesitan un mismo tratamiento.

La osteoporosis en la práctica clínica diaria. Evidencia clínica de bazedoxifeno

José María Fernández Moya

El estudio GINERISK, es un estudio epidemiológico transversal para valorar las características clínicas de una muestra de significativa de mujeres postmenopáusicas españolas con osteoporosis, con el objetivo de abordar de forma integral su salud, de identificar la presencia de factores de riesgo de otras patologías asociadas, como la enfermedad cardiovascular, el cáncer de mama o la patología endometrial y, finalmente evaluar su calidad de vida.

Para ello, 4150 mujeres postmenopáusicas y osteoporóticas, según criterio densitométrico de la OMS fueron estudiadas.

Los resultados obtenidos señalan la presencia, en un 49,8% de las mismas, la presencia de uno o más factores de riesgo de padecer una fractura osteoporótica. El 85,1%, de estas, recibían tratamiento para la osteoporosis, siendo farmacológico en el 83,6% de los mismos.

El 20,1% de las pacientes asociaban riesgo cardiovascular elevado. El 9,2% presentaron riesgo elevado de patología endometrial. El 14,5% de riesgo elevado de sufrir cáncer de mama, según el modelo Gail y, finalmente, se constata una disminución significativa en la calidad de vida.

El estudio concluye que todos estos datos deberían de ser valorados durante la toma de decisiones terapéuticas individualizadas.

De los fármacos utilizados en el tratamiento de la osteoporosis, los SERM, moduladores selectivos de los receptores estrogénicos, son moléculas con capacidad de unirse a dichos receptores generando una respuesta agonista o antagonista en función del tejido diana.

Bazedoxifeno es el último SERM desarrollado con aplicación terapéutica (1). Sus características fundamentales son las de tener una acción agonista a nivel óseo (2), tanto vertebral como no vertebral, y neutral a nivel uterino (3) y mamario (4).

Sus resultados, en cuanto a eficacia, señalan que, a nivel de prevención, mantiene la DMO tanto a nivel

vertebral como en cadera y en cuello femoral (5), reduce el riesgo relativo de nuevas fracturas vertebrales y no vertebrales, manteniéndola a los tres (6), cinco (6) y siete años (7).

La incidencia sobre la aparición alteraciones endometriales, pólipos, hiperplasias o neoplasias es similar a la de los grupos placebo. Lo mismo ocurrió con el grosor endometrial (8).

Con respecto a la mama, la incidencia de acontecimientos adversos fue similar a la del grupo placebo. La enfermedad fibroquística y la incidencia de quistes mamarios fueron menores a los grupo placebo (8).

La incidencia de cáncer de mama fue menor a la del grupo placebo (6). Su repercusión sobre la densidad mamográfica también señala una disminución de la misma frente al grupo placebo (9).

La incidencia de acontecimientos cardiovasculares e infarto fue similar al grupo placebo (8). La incidencia de TEV no supuso, con respecto al grupo placebo, una diferencia significativa (10).

Desde el punto de vista de la seguridad del fármaco podríamos concluir que mantiene un buen perfil a los cinco (8) y se mantiene tras siete años de tratamiento (7, 11).

BIBLIOGRAFÍA

1. Hall JM et al. Menopausal Med. 2008; 16: S1, S3 – S6.
2. Kharode Y et al. Endocrinology 2008; 149: 6084 – 6091.
3. Peano BJ et al Endocrinology 2009; 150: 1897 – 1903.
4. Crabtree JS et al. Mol Cell Endocrinol. 2008; 287: 40 – 46.
5. Miller PD et al. J Bone Miner Res. 2008; 23: 525 – 535.
6. Silverman SL et al. J Bone Miner Res. 2008; 23: 1923 – 1934.
7. Palacios et al. Presented at 13th International Menopausal Society World Congress 2011. Abstract 973.
8. de Villiers TJ et al. Osteoporos Int. 2010; doi 10.1007/s00198 – 010 – 1302 – 6.
9. Harvey JA et al. Menopause 2009; 16: 1193 – 1196.
10. Christiansen C et al. BMC Musculoskelet Disord 2010; 11: 130.
11. de Villiers TJ et al. Osteoporos Int. 2011; 22(2): 567 – 576.

¿Qué debe saber el médico de atención primaria sobre osteoporosis?. Aplicación en la práctica diaria.

Dr. D. Manuel Romero Jurado

La Osteoporosis (OP) es la enfermedad metabólica ósea más frecuente, afectando aproximadamente a 200 millones de personas en todo el mundo. La actualización del conocimiento sobre los distintos aspectos de esta patología es una prioridad por su alta prevalencia, sus complicaciones y el elevado gasto socio-sanitario asociado. Actualmente, la necesidad del uso racional de los recursos disponibles es una prioridad en el colectivo médico. Esta ponencia tiene como objetivo analizar las nuevas aportaciones sobre el diagnóstico, factores de riesgo de fractura, el seguimiento y el tratamiento de la OP. Se pretende analizar una serie de recomendaciones basadas en la evidencia científica, que sirvan de referencia en el manejo diario de estos pacientes por el médico de Atención Primaria. En cuanto al diagnóstico y

evaluación de la Osteoporosis, se abordarán los siguientes aspectos: concepto de OP; cuándo se debe sospechar un caso de OP; qué se considera fractura Osteoporótica; datos de la anamnesis y exploración física que se deben considerar; parámetros de laboratorio; cuándo realizar una densitometría ósea y cómo se diagnostica la OP. Por último se revisaran los siguientes aspectos relacionados con tratamiento: qué medidas no farmacológicas deben considerarse; tratamiento farmacológico antirresortivo, formativo y mixto. Así como una actualización de los fármacos en fases de desarrollo. Por último, se debatirá cuándo se debe comenzar a tratar a un paciente con OP, la importancia del tratamiento secuencial, así como cuál fármaco es el más adecuado en cada momento y durante cuánto tiempo se debe utilizar.

TALLERES:

Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Atención al Síndrome Coronario Agudo y Seguimiento de la Cardiopatía Isquémica en Atención Primaria

Dr. D. Ángel Bartolomé Sanz

Dr. D. Juan Gabriel García Ballesteros

La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de muerte en nuestro medio. Es responsable de entre el 30% y el 40% de los fallecimientos y su prevalencia no hace sino aumentar con la edad, lo que en una sociedad envejecida como la nuestra, se traduce en un mayor número de personas susceptibles de presentar problemas de salud relacionados con ella.

De entre las distintas formas de enfermedad cardiovascular, la enfermedad arterial coronaria es sin duda la más relevante. Puede presentarse en forma estable (angina estable o isquemia silente) o inestable (Síndrome Coronario Agudo -SCA-) y ambas constituyen un reto en la atención primaria de salud.

La óptima atención al SCA pone a prueba la agilidad y coordinación de un sistema sanitario. Saber detectar un SCA con o sin elevación del ST (SCAEST o SCASEST respectivamente), iniciar un tratamiento precoz e identificar las opciones de reperfusión y/o revascularización permitirá ganar tiempo y ganar vidas. En la atención al SCA “el tiempo es vida”.

Los profesionales de emergencias y atención primaria serán a menudo los primeros en enfrentarse

al paciente con SCA. De su pericia y su compromiso dependerá en gran medida el pronóstico del mismo.

En este taller nos proponemos revisar el consenso actual sobre la atención al SCA con y sin elevación del ST en los primeros minutos de evolución, incluyendo la posibilidad de fibrinólisis pre-hospitalaria, de una forma amena y práctica. Para ello dedicaremos la 1^a parte de la actividad a repasar de manera somera la fisiopatología, las manifestaciones clínicas y electrocardiográficas -con atención al diagnóstico diferencial-, la estatificación de riesgo y los distintos tratamientos disponibles según se trate de un SCAEST o SCASEST. En una 2^a parte analizaremos la conducta a seguir en varios casos particulares mediante una metodología participativa. Dependiendo del número de asistentes se formarán pequeños grupos que durante no más de 10 minutos intentarán dar respuesta a las cuestiones que se plantean sobre el caso. Finalmente y de forma conjunta se expondrán las conclusiones de cada grupo aclarando las dudas que pudieran surgir.

Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Colaboración Entre el Médico y Farmacéutico de Atención Primaria. Uso de Aplicaciones Informáticas Para una Prescripción Adecuada y Segura

D. Jose Luis Castro Campos

El clínico en su práctica habitual debe disponer de medios, utilidades y herramientas que le ayuden a tomar una decisión clínica eficaz, segura, adecuada al paciente y con el menor coste para el propio paciente y el resto de usuarios.

Esta toma de decisiones, a veces puede ser muy difícil de realizar por los múltiples factores que pueden distorsionar al clínico, tales como, la presión asistencial, la falta de tiempo, la presión de la industria, la falta de herramientas o apoyos bibliográficos rigurosos que ayuden a su toma de decisiones, etc.

Numerosos estudios han determinado el efecto en la mejora de la práctica clínica cuando existen

colaboraciones entre profesionales sanitarios a través de grupos multidisciplinares, en este caso en relación al médico de familia y el farmacéutico de atención primaria.

El farmacéutico dispone de gran cantidad de información consensuada, rigurosa y valida que ha de hacer llegar a los profesionales sanitarios. Pero esta información se ha de transformar en aplicaciones que apoyen a la historia digital de salud de nuestros pacientes para que tengan un mayor impacto en las decisiones que tome el facultativo en su consulta.

A través de un software informático hemos logrado que el clínico, gracias a la participación del servicio

de farmacia de atención primaria, tome sus decisiones en base a herramientas que ayudan a mejorar la calidad de la prescripción en base a su eficacia y seguridad y mejorar la seguridad de nuestros

pacientes crónicos y polimedicados evitando o solucionando problemas potenciales que pueden tener como causa del consumo de medicamentos inadecuados.

Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Consejo Dietético Avanzado Para Pacientes con Enfermedades Crónicas: Diabetes, Hipertensión, Dislipemia

Terapia Ocupacional para Obesidad

Dr. D. Héctor Entrambasaguas Jiménez

El 39% de los adultos españoles presenta sobre peso y el 16% obesidad, según la Agencia de Seguridad Alimentaria

La obesidad cuesta en España más de 5.000 millones de euros anuales, según la Agencia de Seguridad Alimentaria

“...La obesidad humana es el resultado de la combinación de genes paleolíticos con modos de vida del siglo XXI”, (Eugene Braunwald)

Es una ENFERMEDAD CRÓNICA

Dos veces más frecuente en personas de nivel socioeconómico bajo, especialmente en mujeres.

CONDICIONADA POR MÚLTIPLES FACTORES.

FACTORES GENÉTICOS: 33%, FACTORES SOCIOECONÓMICOS, FACT. PSICOLÓGICOS, RELATIVOS AL DESARROLLO, ACTIVIDAD FÍSICA, FACTORES HORMONALES, FACTORES EDUCACIONALES (Hábitos), FARMACOS, ETC.

Las personas que desarrollaron obesidad en la infancia tienen hasta cinco veces más adipocitos.

La Obesidad tiene un fuerte carácter adictivo que hay que tener muy en cuenta a la hora de tratarla:

- Adicción a azúcares simples
- Adicción a la cafeína, las gaseosas
- Adicción a “comida basura” ??

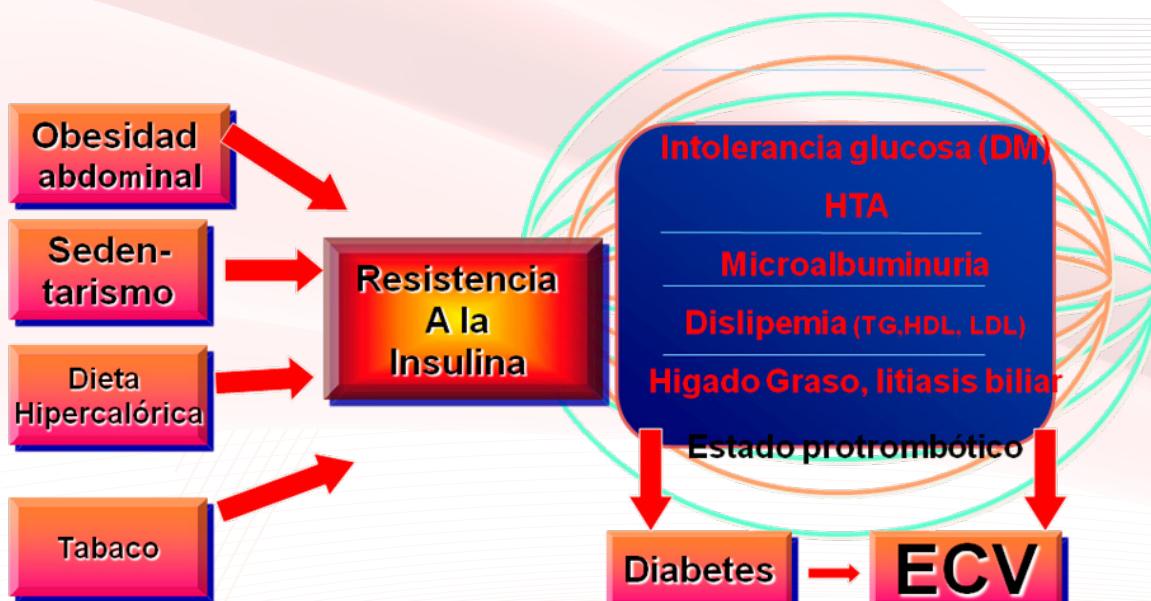
NO SON CULPABLES, LOS OBESOS, SINO VÍCTIMAS

- De la Herencia Genética (inmodificable)
- De la mala educación recibida (familia, colegio)
- De la Publicidad de alimentos
- De la Industria Alimentaria
- Del poco control social y gubernamental

A mayor IMC mayor prevalencia de HTA, mayor prevalencia de Diabetes tipo 2, mayor mortalidad por enfermedad cardiovascular. Las personas con SM tienen el doble de riesgo de muerte por ECV y casi 3 veces en aquellos que además tienen obesidad.

La grasa abdominal incrementa el riesgo de enfermedad coronaria The Iowa Women's health Study

Síndrome Metabólico: de la OBESIDAD ABDOMINAL a la ECV



Cómo abordar la obesidad en Atención Primaria ?

- Aspectos Preventivos
- Aspectos diagnósticos
- Aspectos terapéuticos

Los Médicos de Atención Primaria estamos en una posición privilegiada para llevar a cabo actividades preventivas sobre enfermedades crónicas vinculadas a los: ESTILOS DE VIDA.

Reducir solo el 5-10% del peso (grasa corporal intraabdominal) ya tiene beneficios en el perfil metabólico del paciente.

Actualmente se reconoce el papel de los estilos de vida y en especial la alimentación y el ejercicio en la génesis de enfermedades como la obesidad, la hipertensión, la dislipemia, enfermedad coronaria y diversos procesos oncológicos

Podemos intervenir sobre el estilo de vida mediante el:

- CONSEJO DIETETICO

EJERCICIO FISICO

Las intervenciones intensivas individuales o en grupo obtienen mejor resultado a corto y largo plazo que las moderadas y cortas

La intervención sobre estilo de vida debe partir de Atención Primaria y dirigirse a conseguir como mínimo:

- Lograr equilibrio energético y normo peso, limitando el consumo de grasas y aumentando el de fruta, verdura, legumbres, frutos secos y cereales integrales.

- Al menos 30 minutos de ejercicio al día.

El Taller que nos ocupa, permitirá al médico obtener las habilidades necesarias para utilizar en su práctica diaria el Consejo dietético Avanzado, ya sea en grupo o de forma individual.

Compaginaremos el ejercicio con un aprendizaje útil de los hábitos alimenticios que permitirá a nuestros pacientes perder peso de forma saludable.

Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Diagnóstico y Tratamiento de Arritmias en Atención Primaria

Dr. D. Juan Carlos Aguirre Rodríguez

Las arritmias son un frecuente motivo de consulta en Atención primaria, bien porque el paciente consulte por palpitaciones, disnea, cansancio, etc, o bien por tratarse de hallazgos casuales en estudios electrocardiográficos de rutina a pacientes crónicos: diabéticos e hipertensos, sobre todo.

El médico del primer nivel asistencial debe de estar familiarizado con las principales arritmias para saber manejarlas sin perder la tranquilidad y decidir cuales precisan tratamiento y cuales no, y en caso de precisar algún tratamiento saber decidir si éste debe administrarse de forma urgente.

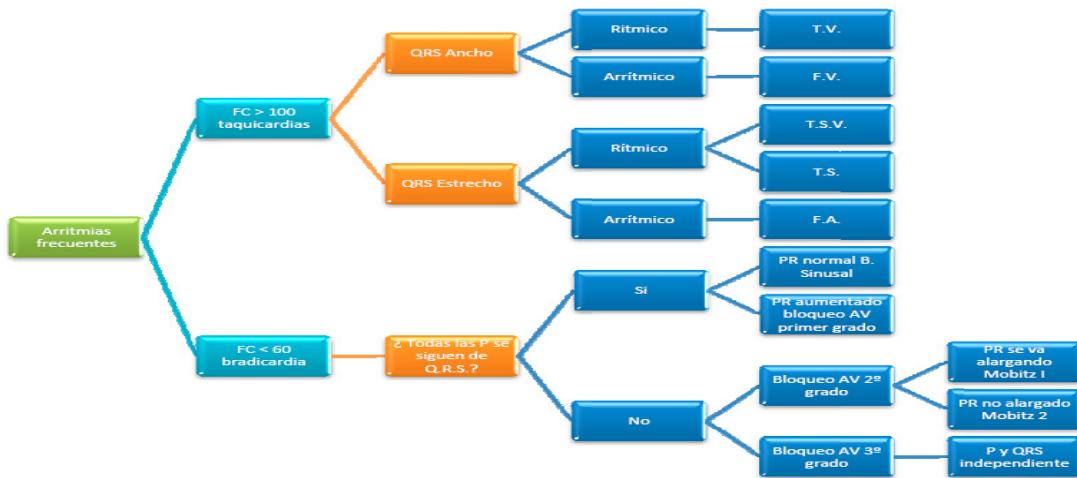
Para introducirnos en el manejo de las arritmias debemos de seguir un procedimiento sistemático para la interpretación de los electrocardiogramas, y no dejarnos llevar por alteraciones más o menos llamativas que puedan hacer perder la visión global del trazado. En primer lugar, aunque de escasa importancia para la interpretación de las arritmias, calcularemos el eje cardíaco (de forma rápida, valorando sólo las derivaciones I y AvF): el eje normal, tiene un trazado positivo en ambas derivaciones.

A continuación analizaremos la velocidad del trazado (bradicardias, menos de 60 latidos por minuto

y taquicardias si son más de 100) y seguiremos con la amplitud del QRS para obtener trazados con QRS ancho (más de 3 cuadritos de 1 mm) y QRS estrecho (o normal). Si el trazado es rítmico o arrítmico nos aportará la información definitiva para clasificar las principales arritmias; así tendremos, por ejemplo: taquicardias con QRS estrecho y arrítmicas (o dicho de otro modo fibrilación auricular) o taquicardias con QRS estrecho rítmico (como podría ser la taquicardia sinusal o la taquicardia supraventricular), entre otras muchas posibilidades (ver esquema).

Por último, analizaremos el segmento PR para detectar posibles bloqueos auriculoventriculares, y dependiendo de la relación entre la onda P y la onda R obtendremos bloqueos de grado I, II (con variantes Mobitz 1 y Mobitz 2) y grado III.

En resumen valoraremos diferentes electrocardiogramas y decidiremos que tipo de tratamiento farmacológico o eléctrico precisan en cada caso: Beta bloqueantes, digoxina, antagonistas del calcio, amiodarona y sus respectivos antídotos, y posibilidades de desfibrilación o cardioversión.



Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Elaboración de un Proyecto de Investigación: Ejemplo Práctico: ¿Se Ajuntan Nuestras Prescripciones a los Estandares de Calidad?

*Dr. D. Alejandro Pérez Milena
Dr. D. Francisco Javier Valverde Bolívar*

La Atención Primaria de salud ofrece grandes oportunidades para la investigación dado que es un área de conocimiento propio, con un enfoque de promoción de la salud y de prevención de la enfermedad único para la investigación clínica de base poblacional. Además la investigación se trata de una competencia básica dentro del perfil profesional que debe ir en busca de la excelencia en la calidad de la atención prestada. Existen apoyos de instituciones, fundaciones, unidades docentes sin embargo el despegue del desarrollo de la investigación en Atención Primaria no termina de producirse, bien por cuestiones de carga de trabajo, o el propio desconocimiento de la metodología.

En base a estos condicionantes surge la realización del taller, con un claro objetivo de dar a conocer la metodología científica para la redacción de proyectos de investigación y las subvenciones disponibles en este campo.

Para ello se plantea una docencia basada en problemas, en aprender haciendo. Partiendo de un trabajo en pequeños grupos, mediante explicaciones orales introductorias, discusión, debate y práctica en contexto real. La base principal del taller es la formulación de preguntas cuyos resultados esperables sean relevantes y aplicables para el trabajo clínico de Atención Primaria. Y la revisión crítica de un proyecto de investigación que haya sido publicado en una revista científica. Se pretende que los alumnos aporten críticas

positivas al documento analizado y por otra parte construyan ideas de mejora en cada apartado del protocolo, mediante lluvia de ideas, discusión entre pares y trabajo en equipo. Se promueve una construcción del conocimiento nuevo partiendo del que ya se tiene, el docente debe ofrecer experiencias que choquen con las ideas previas del alumno provocando “disonancia cognitiva” que hace que se implique de manera activa en su propio aprendizaje, planteando problemas nuevos e interaccionando en grupo. El docente es un planificador y facilitador del aprendizaje donde el alumno toma un papel activo, participativo y de construcción del aprendizaje.

Inherente a todo proceso de aprendizaje debe existir una evaluación de la actividad, donde tanto discentes como docentes deben ser parte integrante de la misma. Se plantea en la vertiente **formativa**, priorizando las necesidades de aprendizaje en “su mapa de competencias” y su desarrollo durante el taller, y **sumativa** mediante la valoración de conocimientos previos y finales en esta materia a traves de un cuestionario.

De igual modo es relevante la transferencia del conocimiento, para ello se valorarán proyectos presentados a becas de investigación, publicaciones, así como preguntas directas sobre diseños de proyectos de investigación que hayan realizado en los seis meses siguientes.

Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Entrevista Clínica: Ceder o No Ceder Esa Es La Cuestión.

Dr.D. José Luis Barella Balboa

Dra. D^a. Mariana Martínez Lechuga

José Luis Barella Balboa y Mariana Martínez Lechuga, ambos médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria del Centro de Salud de Úbeda, vamos a dinamizar en este congreso un taller que hemos llamado “CEDER O NO CEDER, ESA ES LA CUESTIÓN”. Versa sobre la Entrevista Clínica, más concretamente sobre Negociación en la consulta. Hacemos inicialmente una breve introducción de la entrevista clínica, cómo recibir y obtener información del paciente, cómo informar y cómo negociar, siendo este último aspecto el que ocupa la mayoría de la sesión. Hablamos sobre todo de negociación, de cómo desarrollar respuestas evaluativas y de cómo decir que no. La sesión pretendemos que sea interactiva, y que los casos a analizar sean los propuestos por los asistentes. No obstante, si esto no ocurre, llevamos nosotros los casos. Hacemos pequeños grupos con los asistentes a los que damos el caso para debate interno en pequeño comité y que luego expongan sus comentarios a la asamblea. Con el más interesante haremos un rol-play con los asistentes que se prestaran, según el caso. Ponemos también un vídeo para ilustrar los distintos tipos de respuesta en caso de conflicto y que nos sirva para exponer distintas habilidades para desarrollar respuestas evaluativas. Exponemos casos en los es necesario decir que no. Para finalizar pondremos un corto y entrañable video sobre “decir que no”.

La duración sería hora y media o como mucho dos horas.

1. Objetivos:

- Que los participantes conozcan la naturaleza y peculiaridades de la relación médico-paciente

identificando los distintos puntos clave para entender *el derecho que tiene el paciente a participar y opinar* sobre su proceso asistencial.

- Que los participantes adquieran la habilidad de desarrollar una *respuesta evaluativa* como herramienta clave en la negociación frente a las opiniones del paciente.
- Que los participantes se entrenen utilizando las habilidades, técnicas y herramientas de *negociación* y persuasión, para hacer una *negociación eficaz*, en un ambiente de bajo riesgo que les sirva para aplicarlas en las posibles situaciones reales que se presentan en la consulta.
- Que los participantes aprendan a *decir que no* en los que casos en que proceda de tal manera que ello no suponga una merma en la relación médico-paciente, con el mínimo coste emocional.

2. Contenidos:

- Breve INTRODUCCIÓN a la entrevista clínica semiestructurada:
 - Cómo recibir y obtener información del paciente.
 - Cómo informar.
 - Consideración sobre el derecho del paciente a participar en su proceso asistencial.
- Cómo NEGOCIAR con el paciente:
 - Cuándo se impone la negociación
 - Principios generales de la negociación
 - Técnicas de negociación
 - Cómo desarrollar respuestas evaluativas
 - Cómo decir que no.

Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Habilidades en Cuidados Paliativos. Fármacos y Control de Síntomas. Manejo de la Vía Subcutánea.

Dra. D^a. Blanca Herrador Fuentes.

Dra. D^a. Soledad Gómez Cano.

El paciente en situación terminal requiere de un equipo asistencial preparado para el abordaje de los diferentes síntomas que vayan desarrollándose a lo largo de la enfermedad. Uno de los puntos claves de este abordaje se produce en la situación de agonía o últimos días, donde el profesional que se enfrente

a ella deberá dar una respuesta adecuada a las necesidades, tanto del paciente como de la familia. Del adecuado manejo de esta situación se derivará una muerte digna del paciente.

La situación de últimos días es la fase que precede a la muerte del paciente. Se caracteriza por

un importante y progresivo deterioro físico y psíquico del mismo; con la existencia de gran cantidad de síntomas cambiantes; que produce un alto estrés emocional tanto en el sujeto, como en la familia y el equipo terapéutico que lo asiste. Requiere por parte del profesional que se enfrente a ella la realización de un diagnóstico adecuado, la evaluación frecuente de los cambios que se produzcan y la adaptación del plan terapéutico de acuerdo a las necesidades físicas, emocionales y espirituales del paciente, sin dejar a un lado a la familia.

Los signos más frecuentes fueron definidos por Menten (nariz fría o pálida, extremidades frías, lidiáceos, labios cianóticos, estertores, pausas de apnea > 15 seg/min, anuria <<300ml/día, somnolencia >15h/día) y los síntomas más frecuentes por Litcher

(estertores, dolor, agitación, disnea, retención orina, vómitos, sudoración y convulsiones).

La vía de administración de fármacos más frecuente en situación de últimos días es la subcutánea, debido a que es una alterativa eficaz a la vía oral, no necesita colaboración por parte del paciente, es relativamente cómoda, puede ser manejada por la familia, tiene un comienzo de acción rápido y existe un número considerable de fármacos que pueden utilizarse por dicha vía.

Los fármacos más usados son: cloruro mórfico, butilbromuro de hioscina, hidrobromuro de hioscina, midazolam, haloperidol, metoclopramida, levomepromazina y dexametasona (éste último en determinadas situaciones).

Atención al Paciente Crónico y Polimedicado: Terapia Grupal y Farmacológica Antitabaco.

Jose Ignacio Peis Redondo

- 1. El Tabaquismo en Andalucía**
- 2. Determinantes del hábito de fumar**
- 3. Modelos de los estadios del cambio**
- 4. Tratamiento Farmacológico en la deshabitación**
- 5. Desarrollo de los Grupos de autoayuda**

1. El Tabaquismo en Andalucía

- En Andalucía la prevalencia del tabaquismo es del 31% (39% en hombres y 23% en mujeres).
- El consumo de tabaco muestra una desigual distribución provincial (más en Jaén y menos en Málaga).
- El mayor porcentaje de fumadores se da en grupo de edad de 25-44 años.
- El porcentaje de exfumadores es del 13% (más en hombres que en mujeres).
- La prevalencia y las muertes atribuibles al tabaco son elevadas y en algunas zonas del mundo van en aumento.
- Fumar es la primera causa evitable de enfermedad y muerte prematuras.
- El humo ambiental se relaciona con enfermedades mortales, para las que bebés y niños presentan un riesgo especial.
- Dejar de fumar mejora la salud y se puede revertir la progresión de algunas enfermedades

2. Determinantes del hábito de fumar

ELEMENTOS DE UNA ADICCIÓN:

- | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A) DROGA ----- TEORÍAS BIOLOGICISTAS
B) SUJETO ----- TEORIAS PSICOLOGICISTAS
Creencias
Predisposición psicológica
Características adolescentes
C) MEDIO o ENTORNO ----- TEORÍAS SOCIOAMBIENTALES
Aceptación social
Presión del medio
Ambiente familiar
Presión del grupo
Rol ejemplar de actores, cantantes, políticos, modelos,...
Disponibilidad
Precio |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

3. Modelos de los estadios del cambio

Los Estadios de Cambio representan una dimensión temporal que nos permite comprender cuándo ocurren los cambios en las intenciones, actitudes y conductas de fumar (Becoña y Vázquez, 1998).

En sus últimas formulaciones, el modelo transteórico (Prochaska et al), presenta una secuencia de seis estadios: precontemplación, contemplación, preparación, acción, mantenimiento y finalización. De esta forma, el abandono exitoso del tabaco engloba una progresión que se inicia en el estadio de precontemplación y que concluye en el de finalización,

cumplimentando una secuencia intermedia que incluye las etapas de contemplación, preparación, acción y mantenimiento.

4. Tratamiento Farmacológico en la deshabitación

- A) Tratamiento sustitutivo con nicotinaChicles, Sprays, tabletas, parches.
- B) Tratamiento no sustitutivo
 - Bupropion
 - Vareneciclina
 - Otros
 - Supresores de apetito
 - benzodiazepinas
 - beta-blockers
 - buspirone
 - cafeína/efedrina

- cimetidina
- Tabletas de dextrosa (suplemento alimenticio)
- lobelina
- moclobemida (inhibidor de monoamina oxidase)
- SSRIs

5. Desarrollo de los Grupos de autoayuda

- Desarrollo efectivo de las charlas:
- Características del Grupo
- Documentos de ayuda
- Videos de ayuda
- Tareas
- Preparando el día D
- Prevención de Recaidas
- Roll-playing

Auscultación Cardiáca Para el Médico de Familia

Dr.D. Juan Carlos Martí Canales

Desde la invención del estetoscopio por Laënnec en 1826, la auscultación cardiaca ha jugado un papel fundamental en el reconocimiento de los pacientes con enfermedad cardiaca. Los ruidos y soplos cardíacos representan fenómenos que tienen lugar en el corazón y el objeto de la auscultación consiste en obtener la más amplia información concerniente a los procesos hemodinámicas y a los cambios anatómicos que han tenido lugar y relacionarlos con la situación clínica del enfermo. Para ello no sólo es preciso identificar y distinguir los diferentes componentes auscultatorios y sus relaciones, sino que es preciso comprender cómo se producen. A pesar de los enormes avances técnicos y diagnósticos que se han producido en las últimas décadas en la medicina

cardiovascular, la auscultación mediante el estetoscopio no ha pasado a ser una técnica obsoleta, muy al contrario, han reforzado el papel de ésta técnica en el diagnóstico cardiaco. Es básico, por tanto, un entrenamiento basado en el conocimiento de la forma en la cual los cambios de estructura y de función se expresan en términos de sonidos auscultatorios. En éste Taller pretendemos que los discentes se entrenen en el razonamiento, identificación y comprensión de chasquidos, soplos, tonos cardíacos, ruidos de apertura y cierre. En definitiva acostumbrar el oído a identificar lo que es normal y lo que no es normal cuando abordamos al enfermo con un estetoscopio, y que siguiendo unas sencillas instrucciones consiga una orientación diagnóstica.

Diagnóstico de Lesiones Dermatológicas

Alopecias en atención primaria

Dr. D. Manuel Galán

Por alopecia entendemos la pérdida de cabello, aguda o crónica, que se produce como consecuencia de una agresión exógena o endógena sobre los folículos pilosos ocasionando una disfunción del ciclo folicular.

Aquí se engloban varios cuadros de etiopatogenia diversa que se conocen como efluvios y que, dependiendo de la fase folicular a la que afecte, nos permite hablar de efluvios anagénicos o telogénicos. Además existe un cuadro de etiopatogenia diferente, relacionada con la actuación de las hormonas a nivel folicular, que corresponde a la alopecia androgenética.

Durante la exposición realizada en el taller se repasan los conceptos básicos que debemos saber para poder clasificar la pérdida de cabello en uno u otro cuadro, así como los aspectos más destacables y que hay que tener siempre presentes ante un paciente afecto de este proceso, para muchas veces a través de sencillas pruebas o “trucos” poder resolver el problema que motivó la consulta, sin la necesidad de una consulta especializada.

Se revisarán de forma sucinta aquellos aspectos que son necesarios conocer pero que no serán empleados de forma habitual en la consulta de atención primaria, para detenernos en aquellos otros que si permiten obtener un alto rendimiento, como por ejemplo pueden ser exploraciones complementarias sencillas como la tracción del pelo o la interpretación de los valores analíticos solicitados de rutina, ya que tienen sus matices con respecto a otras patologías de la práctica clínica habitual, refiriéndonos sobre todo a los niveles empleados como referencia.

Finalmente, se insistirá en el tratamiento específico de cada proceso, apoyado en su justificación etiopatogénica y de cómo se pueden obtener los mejores

resultados en cada momento, siempre que sepamos catalogar correctamente el cuadro que presenta el paciente que tenemos delante.

Dr. D. Ricardo Ruiz Villaverde

Es frecuente que las enfermedades cutáneas se traten con una combinación de medidas tópicas y sistémicas y a menudo únicamente se emplea la vía tópica. La medicación tópica consiste en la aplicación de un preparado farmacológico directamente sobre la piel para el tratamiento de diversos procesos cutáneos. La composición general de este preparado suele ser siempre la misma: vehículo o excipiente, una o varias sustancias activas (son las que presentan las propiedades curativas) y otros compuestos empleados para estabilizar el preparado, favorecer su conservación y mantener sus propiedades físico-químicas. La principal causa de fracaso de estos tratamientos es en primer lugar la incorrecta elección de la base o vehículo y de la sustancia activa. Además de la posibilidad de que el paciente desarrolle una alergia o intolerancia al preparado.

Los corticoides tópicos son de gran ayuda terapéutica en el manejo de diversas dermatosis inflamatorias. Son unos buenos antiinflamatorios, antialérgicos y antipruriginosos. Los efectos terapéuticos de estos preparados dependen en gran medida de la concentración a la que se utilicen, tipo de excipiente, forma de aplicación (mayor absorción en cura oclusiva) y condiciones de la piel donde se apliquen. Habitualmente la piel de los niños absorbe mejor que la de los ancianos; las palmas y plantas tienen una escasa penetración, mientras que la cara es de alta penetración. Su correcto manejo permitirá un uso racional de esta medicación, facilitar la adherencia del paciente y evitar efectos indeseables.

Disfunción Tiroidea. Su Manejo en Atención Primaria. Colaboración Interniveles.

Dra. D^a. Piedad Santiago Fernández

puesta al día sobre la disfunción tiroidea en general: HIPER E HIPOTIROIDISMO PRIMARIO y subclínico y su manejo en Atención primaria de acuerdo con los últimas guías de práctica clínica en la que se incluye el “proceso Disfunción tiroidea” de la Consejería de Salud. Se realizará un taller especial

dedicado a la mujer gestante con hipotiroidismo. El taller constará de una parte teórica y la presentación de casos clínicos reales para que los participantes puedan intervenir haciendo diagnósticos, aplicando posibles tratamientos y decidir de cuando derivar a Médico Endocrinólogo.

Fibrilación Auricular y Prevención de Ictus

La Fibrilación Auricular (FA) es un trastorno habitual, siendo la arritmia más prevalente del mundo. Se calcula que afecta al 2% de la población—sobre todo en mayores de 65 años— lo que nos sitúa entre medio millón y un millón de españoles los que la sufren.

Hablamos de una taquiarritmia supraventricular caracterizada por una activación auricular no coordinada, que conlleva el deterioro de la función mecánica.

La FA favorece la dilatación auricular y el remodelado estructural y eléctrico, empeora el llenado ventricular y favorece la dilatación de los ventrículos. Por otra parte, la ausencia de contracción auricular produce remanso sanguíneo y por lo tanto trombos.

No se trata por tanto de una arritmia inocente, siendo la principal causa de hospitalización por arritmia y su presencia duplica la mortalidad por cualquier causa.

El riesgo de ictus se multiplica por cinco en la FA aislada, por doce si además se acompaña de HTA y por diecisiete cuando se asocia a valvulopatía.

Los costes económicos inmanentes a esta patología son enormes, situándose en 2315 E por paciente año en nuestro país, con un montante global en la UE de 6.2 billones de euros.

El abordaje de su tratamiento abarca: el control de los síntomas relacionados con la arritmia, la prevención del deterioro mecánico, la prevención del tromboembolismo y el tratamiento de la enfermedad de base.

La prevención del ictus en el FA se impone como una necesidad irrenunciable en el abordaje integral de esta patología. La evidencia científica avala la eficacia del tratamiento anticoagulante. Hasta hace poco tiempo, solo disponíamos de los antivitamina K (AVK), excelentes fármacos pero con grandes limitaciones: intervalo terapéutico estrecho, múltiples contraindicaciones e interacciones farmacológicas y alimentarias, elevado número de pacientes que no dan el perfil de seguridad y en definitiva una mala calidad de vida relacionada con la salud.

En los últimos años hemos asistido a un avance sustancial en la investigación de unos fármacos anticoagulantes que superan algunos de estos inconvenientes, tales como los inhibidores directos de la trombina (Dabigatrán) y los inhibidores del factor Xa (rivaroxabán, apixabán, betrixabán, edoxabán) que han abierto nuevas y atractivas expectativas para los pacientes portadores de esta patología.

Infiltraciones

Son frecuentes las patologías del aparato locomotor susceptibles de tratamiento mediante técnicas de infiltración e inoculación de un medicamento (corticoide-anestésico..) en un punto anatómico. El objetivo es aliviar el dolor y recuperar la limitación funcional.

La mayoría de los procesos son fáciles de diagnosticar sin necesidad de utilizar pruebas complementarias.

Es una técnica barata y sencilla de aplicar, se requiere material mínimo y fácilmente asequible, aumenta la satisfacción de los pacientes: menos desplazamientos a nivel especializado y buenos resultados clínicos y funcionales con pocas complicaciones; satisfacción para el profesional: reconocimiento, prestigio profesional.

Los principios de la utilización de las infiltraciones radican en el efecto beneficioso que determinadas sustancias ejercen cuando son aplicadas en el lugar anatómico donde ocurren los mecanismos patogénicos de la enfermedad.

Su correcta práctica exige conocer con exactitud la anatomía de la región afectada, la exploración adecuada del aparato locomotor mediante maniobras sencillas, un diagnóstico clínico y diferencial correcto, las propiedades farmacológicas de los medicamentos, formación tutorizada previa y dominar la técnica de la infiltración: sus indicaciones, contraindicaciones y limitaciones.

En general utilizaremos tandas de hasta tres infiltraciones con intervalos de dos-tres semanas entre ellas como máximo al año en el mismo lugar anatómico.

No infiltrar en cada sesión más de dos articulaciones.

En el Taller repasaremos los principales procesos con indicación de infiltración: Hombro doloroso,tendinitis bicipital, epicondilitis, epitrocleítis, bursitis codo,tenosinovitis de Quervain,síndrome del túnel carpiano, rizartrosis, dedo en resorte, ganglion, gonartrosis, bursitis trocantérea, tendinitis anserina, fascitis plantar, neuroma de morton, etc...

Insulinización en el Paciente Diabético Tipo 2

Dra. D^a. Carolina Sánchez Malo

La insulina es el fármaco más eficaz para el tratamiento de la hiperglucemia, solamente limitado por el riesgo de hipoglucemia. La mayoría de las insulinas son de producción comercial mediante tecnología recombinante del ADN, llamándose “humanas” si tienen la misma secuencia de aminoácidos que la insulina humana nativa, y “análogos” si dicha secuencia está alterada buscando un perfil farmacológico más rápido o más prolongado. El tratamiento con insulina debe iniciarse cuando el tratamiento combinado con hipoglucemiantes orales no es suficiente para alcanzar o mantener los objetivos de control glucémico (glucohemoglobina o HbA1c < 7%). El tratamiento con insulina requiere un reforzamiento de la educación diabetológica y una monitorización de las glucemias.

Indicaciones

El tratamiento con insulina debe iniciarse cuando con el tratamiento combinado con antidiabéticos orales a dosis máximas y las medidas higiénico-dietéticas no son suficientes para obtener los objetivos de control glucémico (HbA1c > 7%)

Las estrategias posibles de insulinización son:

1. **Insulina basal en combinación con hipoglucemiantes orales:**
2. Insulina **NPH O BASAL** : nocturna (antes de la cena o al acostarse) o 2 veces al día.
3. **Insulina basal en combinación con insulina prandial:**
 - a. **Basal-plus:** añadir 1 dosis de insulina prandial, de forma progresiva, antes de las comidas principales (0,10-0,15 UI/kg en cada ingesta), comenzando por la ingesta de mayor contenido de carbohidratos.
 - b. **Basal-bolus:** o dosis múltiples de insulina.
4. **Insulinas premezcladas:** recomendables en pacientes con más de una dosis de insulina, para reducir el número de inyecciones y errores en la administración. Es una terapia menos flexible. Las mezclas con análogos rápidos han demostrado un mejor control en la glucemia posprandial frente a la regular.

El presente taller pretende revisar cual es el momento, cual es el fármaco y como insulinizar al paciente con diabetes tipo 2.

Manejo Integral del Paciente con Asma en Atención Primaria

Manejo de la exacerbación asmática

Dr. D. Antonio Hidalgo Requena

La exacerbación asmática es un episodio agudo o subagudo caracterizado por aumento progresivo de los síntomas típicos y una disminución del flujo respiratorio. Sus causas más frecuentes son las infecciones respiratorias y el tratamiento inadecuado o incumplimiento del mismo.

Debemos distinguir los tipos según la rapidez de instauración, por tener causas, patogenia y pronóstico distintos. La mayoría de las muertes por asma están relacionadas con el fracaso del reconocimiento inicial de la gravedad del ataque, por lo que nunca debemos desestimar las.

Al evaluar una crisis asmática independientemente del medio en que nos encontramos, debemos:

1º.- Confirmar que realmente nos encontramos ante una crisis asmática

2º.- Valorar la gravedad de la crisis, mediante una valoración inicial o estática y una valoración tras el

tratamiento o dinámica. Para ello utilizamos criterios clínicos y funcionales evaluados de forma rápida.

3º.- Tener en cuenta el lugar de atención de la crisis, ambulatorio (extrahospitalario) u hospitalario. Los B-2 agonistas deben ser administrados de forma precoz y a dosis altas. Es recomendable iniciar de forma precoz el tratamiento con corticoides sistémicos en todas las crisis asmáticas (0.5-1 mg/Kg/día de prednisona, durante 5-10 días, en dosis única). Debemos asegurar una oxigenación adecuada, y si es necesario administraremos oxígeno para mantener una pulxsimetría por encima del 92% la saturación arterial de oxígeno. En el medio ambulatorio siempre tenemos que tener en cuenta los criterios de derivación.

Dra. D^a Antonia Soto Venegas

Conseguir el control total del asma es un objetivo claramente definido en las directrices de la GINA.

A pesar de esto, la consecución de ellos no es facil, valorar las diferentes lineas de tratamiento y los diferentes fenotipos , nos ofrecera un terreno donde trabajar ampliamente para lograr el control del asma, pero no solo en el momento actual sino que tambien observaremos el riesgo futuro, las exacerbaciones , las visitas a urgencias y las hospitalizaciones.

Valoraremos la vía aérea en su conjunto, empezando por la nariz como puerta de entrada del asma y elemento fundamental en la falta de control.

El tratamiento antiinflamatorio desde el punto de vista global al igual que el control total, como controlar progresivamente al paciente asmático , el manejo

descendente o ascendente en los diferentes estadios de control.

A traves de un caso clínico sacado de la practica habitual, modelaremos las diferentes fases del tratamiento del asma, para mantener la calidad de vida del paciente asmático, mantener la función pulmonar y alcanzar en definitiva el objetivo prioritario, que el paciente asmatico pueda desarrollar todas sus actividades de la vida diaria sin limitación.

Para valorar el objetivo principal utilizaremos diferentes mediciones que se podran realizar en la consulta habitual de forma rápida, no mas de unos minutos , sin olvidar nuestra necesaria espirometría .

Novedades e Innovación en Anticoncepción.

Dr. Nicolás Mendoza

En los últimos años se han ampliado las opciones anticonceptivas con dos nuevos AO, que suponen cambios en la pauta y el uso de estrógenos naturales.

El AO con drospirenona en pauta 24/4 (DRSP-24/4), presenta como principal característica la reducción del intervalo libre de hormonas (ILH). Esta reducción, junto a las características de la DRSP, le confiere una mayor eficacia en condiciones de práctica clínica habitual frente a AOs 21/7, y una mayor estabilidad hormonal que mejora la tolerabilidad. La valoración de la calidad de vida (CdV) relacionada con la anticoncepción, mediante la escala SEC-QoL, nos indica que DRSP-24/4 mejora la CdV de las usuarias en todas las dimensiones (síntomas menstruales, sexual,). DRSP-24/4 también ha demostrado ser un tratamiento eficaz para el acné moderado y para el síndrome premenstrual (SPM). En este sentido,

DRSP-24/4 es tratamiento de primera línea para el SPM.

La asociación de valerato de estradiol (VE2) con dienogest (DNG) en una dosificación dinámica, ha permitido la comercialización del primer AO con un estrógeno natural en lugar del EE. El uso del DNG, un gestágeno con una potente actividad endometrial, en pauta dinámica, supone que este AO sea el único con la indicación en el tratamiento del sangrado menstrual abundante, con un balance de eficacia-tolerabilidad superior al resto de opciones orales (AO y gestágenos). Adicionalmente, este preparado ha demostrado tener un menor impacto metabólico, además de producir una mejora en los síntomas relacionados con la deprivación hormonal y en la disfunción sexual asociada al uso de anticonceptivos

Sensibilización a los Ultrasonidos en Atención Primaria: Diagnóstico Médico en Patología Musculoesquelética.

Dr. D. Eduardo Molina Martos

Dr.D. Alfonso Jiménez Ceacero

Dr.D. José Pilar Rubio Misas

La ecografía con sonda lineal para diagnóstico de patología osteomuscular en **manos del Médico de Primaria, supone una ampliación del arsenal diagnóstico médico** que por sus características de inocua, barata y accesible, se convierte en una técnica complementaria de 1º elección en los Centros de Salud y Servicios de Urgencias (lógicamente, tras una detallada Historia Clínica y exploración física).

Esta técnica es especialmente útil para patología osteomuscular de gran impacto en Atención Primaria como son: derrames sinoviales, tendinitis, roturas musculares y tendinosas, bursitis, fisuras y fracturas, osteocondritis, miositis, etc...

La principal ventaja para estos Médicos de Primer nivel con buena formación en ecografía, es que les permite priorizar la derivación del paciente según la gravedad y les orienta hacia una derivación más

selectiva y guiada al especialista más adecuado, según la patología del paciente, sospechada o confirmada a través de la ecografía realizada por el propio Médico de Primaria, en su propia consulta, y evitando meses de espera para su diagnóstico.

Además, un diagnóstico precoz de estas características supone una gran ventaja:

- en primer lugar, **para el Paciente**, que evitará múltiples citas y retraso en la solución de su problema,
- **para su Médico de Atención** que le diagnostica en su propia consulta, por la satisfacción personal de un diagnóstico precoz y una derivación preferente y más dirigida, al margen de repetir la prueba para control posterior de la patología músculoesquelética cuantas veces sea necesaria,
- **para el ESPECIALISTA** por recibir precozmente una patología potencialmente quirúrgica (caso de roturas de tendones que no se visualizan mediante radiografía y que normalmente son infravalorados en la radiografía de urgencias) o potencialmente intervencionista (evacuación postraumática o infiltración ecoguiada).
- **para la Empresa** (Servicios de Salud Pública o empresa privada), por el ahorro en horas y tiempo de baja que puede acortarse significativamente. Puesto que **la coyuntura de crisis actual es idónea para invertir en un nivel diagnóstico "muy resolutivo a bajo coste" como es la Ecografía en Atención Primaria y Urgencias, es una técnica adecuada para contribuir al ahorro económico.**

Nuestro objetivo en este taller, es explicar y practicar con ecografía para identificar todas las estructuras normales del aparato osteomuscular (músculos, tendones, ligamentos, cápsula articular, sinovial, nervios, vasos, etc) y poder extraer por contraposición las estructuras dañadas o alteradas en la patología más común de la musculoesquelética.

Los únicos límites de la técnica ecográfica en patología musculoesquelética son:

- **técnica explorador dependiente (conocimiento técnico y anatómico de la articulación explorada).**
- **artefactos propios de la técnica ecográfica (anisotropía principalmente).**
- **Resolución del aparato.**

Así pues, invertir en Atención Primaria / Urgencias y en técnicas baratas y resolutivas como la Ecografía, es mucho más "rentable

económicamente" y no sólo eso, sino que la satisfacción del médico de Primaria que domina la técnica de la ecografía músculoesquelética le ayuda a mejorar su potencial diagnóstico y sobre todo a aumentar su autoestima que en muchos casos, también está en crisis.

Dr. D. Eduardo Molina Martos

Ultrasonidos y Atención Primaria

Cualquier patología en el ser humano desde su concepción hasta su éxodo es susceptible de ser atendida por el Médico de Atención Primaria bien como consulta a demanda clínica o bien como atención en urgencias. Los ultrasonidos como técnica inocua y como única limitación conocida la falta de formación del profesional que la practique son una herramienta importante para la orientación diagnóstica y pronóstica en multitud de patologías.

Ultrasonidos y abdomen

Aunque la clínica, la exploración física, el laboratorio pueden orientar hacia ciertas patologías: abdomen agudo, ascitis franca, organomegalias...existen muchas otras que se escapan al profesional de A.P. Los ultrasonidos implican estudio de anatomía, fisiopatología correlacionado con imágenes que facilitan la orientación diagnóstica y en el seguimiento de múltiples patologías. Así se revisará la anatomía normal en ecografía de las diferentes estructuras abdominales (órganos, vasos, cavidades virtuales como el peritoneo y retroperitoneo) así como las patologías más frecuentes a este nivel estudiando su correlación clínico-ecográfica. Así pues se revisará hígado, vesícula, vías biliares, cava inferior, suprahepáticas, páncreas, aorta, riñones, bazo, útero, ovarios, vejiga, próstata...conociendo su aspecto ecográfico, artefactos frecuentes que pueden ayudar o confundir en la interpretación de las imágenes que estamos valorando y patologías tipo tumoral, inflamatorio(difuso o localizado), litiasico con o sin obstrucción, quísticas,malformaciones, traumatismos abdominales,acúmulo patológico de líquidos(sangre, exudados o trasudados en peritoneo, retroperitoneo, libres o localizados, trombos, aneurismas, circulación colateral que orientaran hacia un tratamiento conservador o quirúrgico de las mismas. En caso de embarazo el médico de A.P. suele atender conjuntamente con el hospital su seguimiento y el reconocimiento del saco gestacional,embrión, tamaño, actividad cardiaca puede ayudar en ciertas patologías(huevo huero, ectópico, gemelar, situación fetal,alteraciones placentarias,hidronefrosis fetal o materna....), la

familiarización con el nuevo ser antes de nacer a través de la ecográfica es un refuerzo positivo para la relación de la futura madre y el médico de cabecera.

Ultrasonidos y corazón

La patología cardiovascular en los países desarrollados es una de las causas más frecuentes de morbilidad. A modo de Introducción comentamos los usos clínicos de la ecocardiografía:

Modo Bidimensional para anatomía, función ventricular y valvular.

Modo M para estudio de dimensiones.

Modo Doppler pulsado para la función diastólica de ventrículo izquierdo y localizar flujos.

Modo Doppler continuo para lesiones valvulares.

Modo Doppler color para detección de regurgitaciones, shunt y su valoración semicuantitativa.

El conocimiento clínico, la exploración física, el e.c.g, la rx y finalmente los ultrasonidos han supuesto un cambio radical en el manejo, derivación y seguimiento del paciente cardiológico en colaboración con cardiología

Taller Práctico: Acné

Dr.D. Manuel Galán

El acné es una enfermedad crónica y multifactorial que afecta de forma selectiva a la unidad pilosebácea.

Se caracteriza por la aparición en primer lugar de seborrea, desarrollándose con posterioridad una serie de lesiones elementales primitivas muy características, denominadas comedones y lesiones inflamatorias secundarias en forma de pústulas, pápulas, nódulos o quistes.

Puede llegar a representar hasta un 15% de las consultas médicas y si bien las formas leves no suelen tener una gran trascendencia, las formas moderadas y severas pueden ocasionar la aparición de secuelas cicatriciales y lo que es casi más importante aún, ocasionar importantes problemas psicológicos y estéticos, muchos de ellos en edad adolescente, en los que existe una mayor susceptibilidad al desarrollo de alteraciones psico-emocionales.

Es importante reconocer cada forma clínica así como el tratamiento más acertado para cada una de las mismas, estableciendo de forma clara y concisa el límite del paciente que puede y debe ser manejado en atención primaria y cuál debe ser derivado para valoración de tratamientos más intensos en atención especializada.

A través de casos clínicos desarrollados de una manera interactiva y amena se pretende que los discentes sean capaces de asimilar los conceptos más sencillos que permitan poder elaborar un juicio clínico acertado. Del mismo modo poder determinar cuál sería el tratamiento más acertado y reconocer algunos aspectos relacionados con los efectos adversos de estos tratamientos que es necesario saber sobre todo para prevenirlos y/o manejarlos correctamente.

Ricardo Ruiz Villaverde

El acné es una enfermedad cutánea crónica del folículo pilosebáceo, de etiología multifactorial y carácter autolimitado que afecta principalmente a las zonas de la piel con mayor densidad de glándulas sebáceas, entre las que podemos incluir cara, pecho y parte superior de la espalda.

Origina una serie de lesiones que incluyen comedones, pápulas, pústulas, nódulos y cicatrices, cuya presencia va a depender de la forma clínica e intensidad con que se manifieste.

Aunque resulta difícil estimar una prevalencia, podríamos decir que en España, entre 2,5 y 3,5 millones de habitantes presentan algún grado de acné, resultando, una de las enfermedades cutáneas más frecuentes. Tiene un mayor predominio en el periodo puberal y adolescencia, aunque no es infrecuente en el periodo infantil o adulto. Es más frecuente en la raza caucásica que en la raza negra u oriental. En la adolescencia parece afectar más al sexo masculino, sin embargo en edades más tardías, la ratio se invierte y las lesiones pueden persistir durante más años o bien manifestarse de modo más tardío.

Durante muchos años, algunos médicos han considerado el acné como "cosas de la edad", o sea, un proceso banal y fisiológico que no requiere tratamiento. Esta concepción ha cambiado en la actualidad, ya que, las secuelas inestéticas de un acné mal diagnosticado y tratado pueden llegar a ser verdaderamente importantes y limitantes desde el punto de vista de la calidad de vida del sujeto. Por ello actualmente estamos más concienciados de la necesidad de un diagnóstico preciso de cada tipo de acné procurando un tratamiento adecuado e individualizado para cada paciente.

Terapia Inhalada Hoy: Inhaladores, Viejos Problemas, Nuevas Propuestas

Dr.D. Leovigildo Ginel Medoza

Las enfermedades respiratorias crónicas suponen una parte muy importante de la actividad cotidiana del médico de atención primaria, destacando por su gran prevalencia la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma.

En 1956 se comercializó el primer cartucho presurizado y desde entonces se han desarrollado múltiples dispositivos para transportar determinados fármacos a las vías respiratorias. Las ventajas de depositar directamente el medicamento dentro de los pulmones nos proporciona mayor rapidez de acción y menos efectos secundarios al ser las dosis administradas menores que las utilizadas por vía sistémica.

Múltiples estudios de investigación han demostrado que muchos de los pacientes a los que se les prescriben inhaladores no los manejan correctamente. Y lo que es mucho peor, en una encuesta realizada en el año 2010 solo el 27.6% de los médicos sabían utilizar correctamente los inhaladores.

El uso adecuado de inhaladores mejora el grado de control de los pacientes con patología respiratoria crónica disminuyendo las consultas por descompensaciones. La incorrecta utilización de los dispositivos hace que el paciente repita inútilmente nuevas dosis de fármacos con el consiguiente aumento, poco efectivo, de su utilización.

Los factores que afectan al depósito de un aerosol en la vía aérea dependen de las características del

individuo, del modo de inhalación, condicionado por el flujo inspiratorio, y de las características del propio aerosol, especialmente del tamaño de la partícula inhalada.

En el presente taller analizamos los diferentes dispositivos para inhalación. Por una parte los cartuchos presurizados convencionales, de partículas extrafinas, activados por la inspiración, los que llevan incorporado un espaciador o los que no utilizan propelentes. Por otro lado son varios los dispositivos de polvo seco ya sea en monodosis o en multidosis.

Existen diferentes cámaras de inhalación que son necesarias en determinados pacientes y debemos conocer sus ventajas, inconvenientes y mantenimiento.

Analizaremos la técnica correcta de cada dispositivo de inhalación así como los errores más frecuentes en su uso.

Cuando los inhaladores son utilizados correctamente no hay diferencias en los resultados clínicos. Utilizaremos, si fuera posible el mismo dispositivo de inhalación cuando al paciente tenemos que administrarle varios fármacos. Debemos tener en cuenta las habilidades y limitaciones de cada individuo, fundamentalmente su flujo inspiratorio. En cualquier caso, debemos valorar siempre las preferencias del paciente.

Analizaremos finalmente los mitos existentes entre los médicos con respecto al uso de inhaladores, las falsas creencias y los errores más frecuentes al explicar al paciente su utilización.

Últimas Evidencias y Recomendaciones Sobre el Uso de Inhibidores de la Bomba de Protones.

D. Jose Luis Castro Campos

Actualmente España es uno de los países que más medicamentos consumen a nivel mundial. Entre ellos el grupo de medicamentos destinados a inhibir la bomba de protones (IBP) es uno de los que más incremento en consumo tiene sobre todo desde el año 2008 donde se ha triplicado su utilización, siendo por tanto nuestro país, a nivel europeo, el que más consume.

Las circunstancias que han determinado este incremento, es sin duda, el incremento desmesurado en la utilización de AINEs, seguido de otras como mayor envejecimiento de la población, pensar que un paciente por el mero hecho de ser polimedicado requiere de un IBP, el marketing refinado de llamarle

“protector”, el bajo precio del omeprazol, el pensar que es un fármaco muy seguro, el que es difícil su retirada por el efecto rebote

El médico debe conocer cuáles son las indicaciones que presentan estos medicamentos y cuáles son las duraciones de tratamiento de estas indicaciones ya que el gran problema añadido es el mantenimiento a largo plazo de estos tratamientos cuando en ninguna guía de práctica clínica basada en la evidencia, recomienda su utilización de forma crónica, a excepción del mantenimiento del ERGE. Los estudios de adecuación, en atención primaria han determinado que sólo entre un 25 y 30% de la población al que se le ha indicado un IBP se ha realizado de manera

correcta. En estudios realizados en atención hospitalaria determinan que hasta el 70% toman un IBP para evitar úlceras por estrés.

La diferencia entre los distintos tipos de principios activos es otra cuestión a analizar, ya que a raíz de los estudios comparativos disponibles entre los distintos IBP, cuando se utilizan a dosis equipotentes no manifiestan diferencias relevantes para la clínica aunque si diferencias en el coste de cada uno de ellos.

Por último recalcar los cada vez más conocidos problemas de seguridad asociado al uso de los IBP en la población, considerando que, aunque tenga un perfil de seguridad muy favorable no están exentos de peligros, que hemos de evitar en pacientes que no necesitan un IBP y lo están tomando.

Este taller abordaremos a través de una serie de casos clínicos el lugar en terapéutica de estos fármacos.

Presentación Documento de Consenso Habilidades en Cefalea

Dr. D Angel Gomez Cabello

Las cefaleas constituyen el primer motivo de consulta en Neurología (cuarta parte de la demanda) Tienen una prevalencia muy elevada, con importante repercusión social y laboral.

El médico de Atención Primaria en la mayoría de los casos constituye el primer contacto de estos pacientes con el sistema sanitario. En este marco se hace imprescindible tener en cuenta unos criterios esenciales protocolizados que faciliten la decisión del Médico de Atención Primaria en el manejo de la cefalea en cuanto a la derivación o seguimiento del paciente.

En noviembre de 2011 en Granada en reunión conjunta de miembros de SANCE, SEMERGEN Y

SEMFYC, se consensuó un documento en el que se proponen criterios y procedimientos de derivación de forma normal y preferente a Neurología y a Urgencias. También se indican qué pacientes pueden ser seguidos desde atención primaria sin necesidad de derivación.

Este documento de consenso es de ayuda en el desarrollo de la actividad asistencial del Médico de Atención Primaria en la mejora de la calidad asistencial, eficiencia y de su habilidad en el manejo de las cefaleas; además supone una clara mejora en la comunicación e interacción entre niveles asistenciales facilitando la continuidad asistencial.

COMUNICACIONES

Comunicaciones - Médico de familia

ORALES

62/1. Análisis de calidad , cobertura y resultados del proceso cáncer de cérvix.

Autores:

Delgado Mediano, C.; Guzmán Ruiz, M.; Moreno Corredor, A.; Valverde Bolívar, F.

Centro de trabajo:

Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Jaén.

Resumen:

Introducción y Objetivos

Evaluando el cribado oportunista en el proceso Diagnóstico Precoz de Cáncer de Cervix (DPCC) durante 2007-2009.

Material y Métodos

Diseño: descriptivo transversal

Emplazamiento: Un Centro de salud.

Material y método: mujeres en proceso DPCC, 20-65 años, atendidas los años 2007-2009. Se seleccionaron 447 mediante muestreo aleatorio sistemático (precisión 5%, confianza 95%, prevalencia 7%).

Métodos de medición: hoja anatomo-patológica criterios de Bethesda

Análisis estadístico: Análisis descriptivo. Chi-cuadrado, T-student, ANOVA). P<0.05.

Resultados

La cobertura fue del 24.91%.

El tiempo total del proceso es menor a 30 días en el 42% de los casos, entre 1 y 3 meses el 28% y mayor de 90 días el 30%.

El tiempo intrahospitalario fue menor de 30 días en el 63%

El periodo desde que el patólogo lee la muestra hasta la salida del hospital es menor de 7 días en el 99%.

Muestra insatisfactoria 5%.

Inflamación 47,4% (no diferencias estadísticas por edad), Infección 13,5%. Metaplasia escamosa 9,7%, lesiones CIN (10), de ellas 5 casos CIN III-Ca. in situ- SIL alto grado y 4 de bajo grado. ASCUS 16 (3,6%).

AGUS 7 (1,6%)

Conclusiones

La cobertura del proceso es baja aunque mejor que los datos provinciales.

La adecuación al proceso es correcto en las muestras satisfactorias, tiempo intrahospitalario y del patólogo.

La incidencia de lesiones graves, reaviva la controversia entre un cáncer de eficacia terapeútica limitada en su estadio invasor.

La metaplasia puede indicarnos una buena toma en el límite escamo-columnar.

Pensamos que al menos es urgente establecer ordenar la captación o bien avanzar desde un cribado oportunista a otro poblacional.

62/2. Correspondencia entre citología y biopsia de la lesiones de cuello uterino.

Autores:

Moreno Corredor, A.; Valverde Bolívar, F.

Centro de trabajo:

Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria. Jaén.

Resumen:

Introducción y Objetivos

Valorar la concordancia de los resultados obtenidos en las citologías cérvico-vaginales con presencia de lesiones y las biopsias de cuello uterino durante 2007-2009.

Material y Métodos

Diseño: descriptivo transversal.

Emplazamiento: Área Hospitalaria y dos Distritos Sanitarios de la Provincia.

Población: Estudiamos 230 biopsias tras identificación de anomalías citológicas durante los años 2007 al 2009.

Las variables son las recogidas en la hoja de anatomía patológica incluyendo la clasificación de Bethesda.

Se realizó un análisis descriptivo, bivariante, concordancia (Kappa), sensibilidad-especificidad y grado de asociación (d-Somers, Tau-b-Kendall).

Significación 0,05

Resultados

El lugar de inicio del diagnóstico fue Centro de Salud 52,3%/Hospital 47,7%.

Hay un 21,7% de las biopsias que no tienen citología previa.

Se encontró un 30,5% de coilocitos.

La Especificidad fue nula.

La Sensibilidad fue del 0,918 (157 casos de 171)

La citología clasificó correctamente los grados de enfermedad de la biopsia con un grado de asociación positivo bajo (d-Somer-0,273, Tau-b-Kendall-0,274)

Conclusiones

Encontramos un progresivo aumento de citologías en Atención Primaria.

La presencia de biopsias sin citologías puede explicar la existencia de otros circuitos, indicando que debemos esforzarnos en mejorar la cobertura.

La presencia de células coilocíticas en las biopsias corresponden a cambios específicos citopáticos del virus del papiloma humano(VPH).

La Sensibilidad de la citología fue alta y la correspondencia con la biopsia positiva baja

62/14. Modelos de relación clínica en un centro de atención primaria.

Autores:

(1) Atienza Martín, F.; (2) Rodriguez Fernández, L.; (3) Aragón Aragón, T.; (4) Morales Marmol, A.; (5) Gómez Gómez, E.; (6) Rodríguez López, J.

Centro de trabajo:

(1,3,4,5) Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica. Centro de salud Adoratirces. Huelva Costa; (2) Psicóloga. Universidad de Huelva; (6) Psicólogo. Universidad de Huelva

Resumen:

Introducción y Objetivos

La relación médico-paciente (RMP) podría definirse como una relación interpersonal con connotaciones éticas, filosóficas y sociológicas de tipo profesional que sirve de base a la gestión de la salud del paciente. Una de las clasificaciones más utilizadas para estudiar la RMP es la de Emanuel que distingue los modelos paternalista, informativo, deliberativo e interpretativo. El objetivo de este estudio es analizar el tipo de RMP utilizado en el ámbito de atención primaria.

Material y Métodos

Estudio observacional descriptivo en el ámbito de un centro de salud urbano. Observación de la RMP en 16 consultas de medicina de familia, durante 4 meses por dos observadores entrenados. Se analizaron las variables: edad y sexo del paciente, modelo de RMP, existencia de abordaje biosicosocial, despistaje de problemas de salud mental y existencia de encuentro difícil

Resultados

2780 observaciones. Concordancia inter-observadores del 88,9% (índice kappa: 0,98), edad media 52,4 años (IC 95%: 51,7-53,1), el 61,8% eran mujeres.

Las variables estudiadas presentaron las siguientes frecuencias:

Estilo de relación paternalista 3 3 , 3 6 %
(31,62-35,13)

Estilo de relación informativo 34,58% (32,83-36,37)

Estilo de relación deliberativo 1 4 , 6 5 %
(13,37-16,00)

Estilo de relación interpretativo 1 4 , 6 8 %
(13,40-16,03)

Estilo de relación no definido 2,73% (2,18-3,39)

Abordaje biosicosocial presente 2 2 , 8 1 %
(21,27-24,39)

Despistaje salud mental 6,29% (5,44-7,24)

Encuentro difícil 2,05% (1,57-2,63)

No se encontraron diferencias en relación a la edad o el sexo de los pacientes.

Conclusiones

Los modelos de RMP extremos (paternalista e informativo) son los más utilizados, el abordaje biosicosocial se realiza escasamente y existe un infradespistaje de alteraciones de salud mental

62/15. Evaluación de la capacidad para la toma de decisiones en ancianos de un programa e atención domiciliaria.

Autores:

Garrido Lozano, M.; Atienza Martín, F.; Losada Ruiz, C.; Jimenez Rosales, P.; González Gutierrez, C.; Caballero García, J.

Centro de trabajo:

Médico de Familia. Unidad de Gestión Clínica. Centro de salud Adoratirces. Huelva Costa.

Resumen:

Introducción y Objetivos

La capacidad de toma de decisiones en el anciano es un elemento de interés en la atención integral al paciente anciano.

El objetivo del estudio es analizar algunas variables asociadas a la capacidad de toma de decisiones de pacientes ancianos, medida mediante una herramienta validada (cuestionario ACE)

Material y Métodos

Estudio descriptivo transversal en ámbito urbano.

Se incluyen pacientes mayores de 65 años. Entrevista a los sujetos incluidos por médicos entrenados en el uso del cuestionario

Variables estudiadas:

- Demográficas
- Comorbilidades y fármacos que pueden influir la capacidad
- Apoyo sociofamiliar

- Institucionalización
- Dependencia medida por índice de Barthel
- Deterioro cognitivo medido por el test de Pfeiffer
- Capacidad de toma de decisiones medida por el cuestionario ACE

Resultados

130 pacientes estudiados. Mujeres 56,9%, Edad media 81,1 años (IC 95%: 78,8-83,4). Capaces 58,5%.

Resultados significativos del análisis bivariante:

Capaces:

Institucionalizados: Si 32,1%, No 76,6%
(p<0,0001)

Con apoyo familiar: Si 61,3%, No 0% (p=0,004)

AVC previo: Si 25%, No 64,5% (p=0,001)

Diagnóstico de demencia: Si 6,1%, No 76,3%
(p<0,0001)

Dependencia: Si 8,2%, No 61,7% (p<0,0001)

Deterioro intelectual: Si 16,4%, No 95,7%
(p<0,0001)

Las puntuaciones del Barthel y el Pfeiffer fueron las variables significativas en el análisis multivariante

Conclusiones

Es importante evaluar la capacidad de toma de decisiones en los ancianos. La dependencia para actividades de la vida diaria y el deterioro intelectual son las variables que mas predicen la incapacidad para la toma de decisiones

62/22. Consult@.com.

Autores:

(1) Aguirre Rodríguez, J.; (2) Lozano Valdivieso, M.;
(3) Moya Mingorances, R.

Centro de trabajo:

(1,3) Médico de Familia. Centro de Salud Casería de Montijo. Granada; (2) Enfermera. Centro de Salud Casería de Montijo. Granada.

Resumen:

Introducción y Objetivos

La saturación de la AP es debida a la accesibilidad sin límite, organización disfuncional de los diferentes profesionales, agentes interesados en promocionar la enfermedad, el exceso de burocracia y otros motivos que inundan nuestros centros con consultas sin contenido clínico y restan tiempo a los verdaderos pacientes.

Para disponer de más tiempo, a principios de 2010 iniciamos un sistema de consultas no presenciales por correo electrónico, donde cabía cualquier consulta que no requiriera Exploración física, y trámites burocráticos diversos, evitando el temido “posyague” o bytheway. Tras 2 años, analizamos el uso de

este correo por parte de los pacientes y del médico responsable.

Material y Métodos

Análisis de correos recibidos y enviados en los 2 años de funcionamiento, agrupándolos por motivos de consulta.

Resultados

Correos recibidos: 352; enviados: 376; Pacientes diferentes atendidos: 124;

Contenido de los recibidos: Seguimiento clínico (control de glucemias, tensiones...): 18.7%; Informes: 14.5%; Familiares de pacientes: 12.2%; Respuestas a correos enviados: 12%; Consultas clínicas/farmacológicas: 11.6%; Temas relacionados con IT: 7.7%; Petición de recetas: 5.7%; Relacionados con citas: 3.1%.

Contenido de los enviados: Respuesta a consulta: 42.6%; Envío de resultados de pruebas: 20.8%; Informes: 4.8%; Relacionados con IT: 4.3; con citas: 1.9 y envío de dietas o consejos: 1.6%

Conclusiones

- 1) Aproximadamente el 10% del cupo utiliza este medio de consulta
- 2) La mayoría de los pacientes lo utiliza más de 1 vez
- 3) El grado de satisfacción es alto o muy alto
- 4) Hay un crecimiento progresivo del uso del correo
- 5) Se debería incentivar este servicio ya que aumenta la eficiencia del sistema y supone un considerable ahorro de tiempo.

62/26. Integración de los sistemas de información del distrito con la historia de salud digital.

Autores:

(1) Castro Campos, J.; (2) Toribio Onieva, J.; (3) García Hernández, R.

Centro de trabajo:

(1) Farmacéutico de Atención Primaria. Linares. Jaén; (2) Médico de Familia. Linares. Jaén; (3) Informático de Distrito. Linares. Jaén

Resumen:

Introducción y Objetivos

La nueva versión de Diraya dispone de un nuevo botón que permite enlazar con aplicaciones externas. Profesionales del Distrito Sanitario de Jaén Norte, han implantado una herramienta informática que ayuda a los profesionales médicos y enfermeros a su toma de decisiones en base a las últimas recomendaciones basadas en guías de práctica clínica, herramientas de apoyo más evidentes y útiles así

como la identificación de pacientes para proceder a revisiones más integrales.

La novedad radica en permitir a nuestros profesionales hacerles llegar información de gran interés sobre sus pacientes:

Revisión del paciente si se encuentra afectado por una alerta de medicamentos con las actuaciones a realizar, potenciales problemas de prescripción, revisión de su medicación por ser polimedicado o por tener algún criterio de posible inadecuación al tratamiento.

Herramientas de ayuda a la toma de decisión como tablas SCORE, Frax, función renal, dosis de medicamentos en pediatría, Guía Antimicrobiana Aljarafe

Material y Métodos

Comunicación a todos los profesionales de la nueva herramienta a través de sesiones clínicas, comisiones de calidad y de dirección.

Herramienta actualizada permanentemente (al menos semanal) nutrida desde el servicio de farmacia del distrito.

Implantación de nuevas funcionalidades a demanda de los propios profesionales

Resultados

Los sanitarios de nuestro distrito han visto muy positiva esta iniciativa, ya que disponen de forma rápida información adicional del estado de sus pacientes. Los profesionales nos están demandando la inclusión de nuevas funcionalidades

Conclusiones

Esta aplicación abre la puerta a cubrir muchas de las demanda que desde hace mucho tiempo los clínicos llevan reclamando y que actualmente diraya no ofrece.

62/27. Implantación de un programa de cirugía menor en una zona básica de salud rural.

Autores:

(1) Linares Andrés, V.; (2) García Sanchez, T.; (3) Saavedra Ruiz, A.; (4) Rivas del Valle, P.

Centro de trabajo:

(1,2,3) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Fe. Granada; (4) Médico de Familia. Técnico Unidad Docente Medicina de Familia y Comunitaria. Granada.

Resumen:

Introducción y Objetivos

El programa de cirugía menor se implanta en nuestro centro de salud en enero 2011. El objetivo del estudio es describir los resultados sobre la actividad realizada, la concordancia histológica, las

complicaciones presentadas así como en la obtención del consentimiento informado por parte de los pacientes.

Material y Métodos

Estudio descriptivo transversal en una zona básica de salud rural. Población de estudio: pacientes intervenidos desde enero de 2011 a enero de 2012. La recogida de datos se realiza a través de la historia clínica digital (Diraya). Las variables analizadas son: edad, sexo, tipo de lesión, resultado histológico, complicaciones, presencia de antiagregación y solicitud de consentimiento informado.

Resultados

Se intervinieron 194 pacientes con una media de edad de 49 años, el 47% eran hombres y el 53% mujeres. Las lesiones fueron: Queratosis seborreicas 47 (23,5%), fibromas 59 (29,5%), patología ungueal 18 (9%), verrugas 13 (6,5%), quiste sebáceo 18 (9%) y otros 45 (22,5%). Se remitieron al servicio de anatomía patológica 122 lesiones (61%) y el acuerdo diagnóstico fue del 69%. De los pacientes intervenidos, 11% estaban antiagregados y no se presentaron complicaciones hemorrágicas. Solo hubo 4 complicaciones por infección local. Se obtuvo consentimiento informado escrito en el 95% de los casos y verbal en el 100%.

Conclusiones

La realización de técnicas de cirugía menor son factibles y de sencilla implantación. Su realización en atención primaria presenta resultados satisfactorios con alto grado de concordancia clínico-patológica.

62/28. Control del tratamiento continuado en la disfunción eréctil a tres años.

Autores:

(1) Navalón García, E.;(2) Navalón Casadejust, M.

Centro de trabajo:

Médico de Familia. Centre de atenció primària Montcada i Reixac.

Resumen:

Introducción y Objetivos

Evaluuar la efectividad del tratamiento continuado con sindenafilo en pacientes con disfunción eréctil (DE), para mantener relaciones normales a voluntad, sustituyendo tratamientos a demanda.

Material y Métodos

Estudio de intervención, sin grupo control, en pacientes con DE y un seguimiento de tres años. Muestra: pacientes que acuden a la consulta por DE durante 2009/2012. Exclusión: drogadicción, cardiopatía severa, hipertensión (HTA) incontrolada y administración de nitritos. Intervención: sindenafilo. 2 veces por semana, jueves y sábados. Seguimiento

mensual. Medidas: cuestionario corto disfunción eréctil (squared: rango posible de 0 a 15, peor a mejor), efectos secundarios, patología concomitante, mejoría en fuerza de micción.

Resultados

23 pacientes, media de edad 52,3 años (SD: 5,7). Un 12% presentaban dislipemia, y 10% HTA. Inicialmente el 67% de las disfunciones eran leves, y 33% moderadas, con media del test squared de 7,3. A partir del primer control, el 100% de los pacientes pasaron a tener un valor del test squared de 14, mantenido durante todo el seguimiento. El 75% refieren mejoría en la fuerza miccional. El 48,9% no presentaron efectos secundarios, un 23,1% dolores musculares leves, 11,3% dispepsia, y 16,7% rubefacción. No hubo casos de priapismo.

Conclusiones

El tratamiento con sildenafil administrado dos veces por semana resulta muy efectivo para mantener relaciones sexuales normales a voluntad, en pacientes con pareja estable. La presencia de enfermedades concomitantes como HTA o dislipemia no afectó el tratamiento con sildenafil, ni interfirió con las referidas patologías.

Los efectos secundarios, aunque poco frecuentes, no precisaron tratamiento y desaparecieron con el tiempo.

62/45. Opiniones, vivencias y expectativas de los usuarios del sistema sanitario público andaluz (SSPA) de una zona rural de especial dispersión geográfica.

Autores:

(1) Ramos Ruiz, J.; (2) Pérez Milena, A.; (3) Nieves Navío, M.; (4) Álvarez Nieto, C.; (5) Enguix Martínez, N.; (6) Carriqui Collados., J.

Centro de trabajo:

(1) Médico de Familia. Centro de Salud Orcera. Jaén; (2) Médico de Familia. Centro de Salud El Valle. Jaen; (3) Enfermera. Centro de salud Beas de Segura. Jaen; (4) Enfermera. Universidad de Jaén.; (5) Socióloga.; (6) Enfermero. Centro de Salud Siles. Jaén.

Resumen:

Introducción y Objetivos

Conocer las opiniones, vivencias y expectativas de los usuarios del SSPA de una zona rural de especial cobertura sanitaria sobre el sistema sanitario.

Material y Métodos

Estudio cualitativo mediante grupos de Discusión en una Zona Básica de Salud rural de 18000 habitantes, con unas características especiales de dispersión

geográfica. Se realiza un muestreo intencional de los usuarios. Criterios de homogeneidad: edad; heterogeneidad: sexo, frecuentación, patologías crónicas, activo/pensionista, nivel cultural/económico. Videograbación de las entrevistas (60-80 minutos), moderadas por una socióloga ajena al Centro y posterior transcripción literal. Análisis: codificación, triangulación de categorías y obtención de resultados.

Resultados

32 usuarios en seis entrevistas. Seis categorías principales. (1) Continuidad de la atención: se rechaza la alta rotación de los profesionales sanitarios por la zona, solicitan continuidad de profesionales y mayor información. (2) Accesibilidad en Primaria: se valora positivamente la cercanía del médico rural al entorno familiar, necesidad de cobertura sanitaria diaria en algunas aldeas. (3) Accesibilidad en Hospital: Cercanía física del Centro Hospitalario, demanda de determinadas especialidades en el CHARE (Pediatría y Obstetricia). (4) Valoración de los profesionales: calidad profesional ligada a la calidad/calidez humana. Cercanía del médico y la enfermera rural. (5) Organización: desconocimiento del coste económico y derechos/deberes, falta de liderazgo. (6) Cartera de servicios: Críticas por retraso en concesión de la Ley de dependencia, desconocimiento de la tarjeta de Cuidador de discapacitado, nula utilización y desconocimiento o de Salud Responde.

Conclusiones

La Zona Básica de Salud debe permitir e incorporar las opiniones y expectativas de comunidades para una mejora real de la calidad asistencial.

62/21. Bajas laborales en un centro de salud: duración según patologías.

Autores:

(1) Manzano Guzmán, A.; (2) Pérez Durillo, F.; (3) Macias Ortiz de Galisteo, C.; (4) Ribes Bautista, A.

Centro de trabajo:

(1,3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Felipe. Jaén; (2,4) Médico de Familia. Centro de Salud de Bailén. Jaén

Resumen:

Introducción y Objetivos

Estudiar la duración de los procesos de Incapacidad Temporal (IT) según las diferentes patologías.

Material y Métodos

Estudio descriptivo y transversal. Centro de Salud urbano. Se han incluido todos los pacientes que se encontraban en situación de IT a final de Enero de 2010, 2011 y 2012. Los datos se han obtenido de la aplicación informática Diraya.

Variables estudiadas: Sexo, causa de la baja y duración.

Resultados

Se revisaron 438 procesos de IT. 143 en 2010, 174 en 2011 y 121 en 2012. La duración media por proceso fue de $111,3 \pm 93$ días (mujeres (52,1%) $106,6 \pm 90,3$ y hombres $116,5 \pm 96,1$ p=0,27). Según la patología la duración media fue de $80,3 \pm 85,7$ días para lumbalgia, $135,9 \pm 93,1$ para ansiedad, $138,6 \pm 87,9$ para depresión, $176,2 \pm 111,2$ para neoplasias y cirugía $98,1 \pm 78,0$ días. Por grupos la patología psiquiátrica $137,2 \pm 88,3$ días, ORL $105,3 \pm 118,1$, digestiva $105,9 \pm 84,3$ y $101,4 \pm 95,3$ días para la traumatológica. En total se habían perdido 48.530 jornadas laborales.

Conclusiones

La media de duración de las bajas en las mujeres fue inferior a la de los hombres en 10 días sin que las diferencias sean estadísticamente significativas.

Los procesos de IT de mayor duración fueron los causadas por neoplasias y patología psiquiátrica.

Se observa una amplia variabilidad en la duración de las bajas para las distintas patologías.

62/24. ¿Cómo comen nuestros adolescentes?

Autores:

(1) León Arévalo, I.; (2) Pardo Alvarez, J.; (3) García Quintana, J.; (4) Borrero Infante, I.; (5) Soler Sánchez, M.; (6) Andamoyo Esteve, I.

Centro de trabajo:

(1) Residente Medico de Familia. Centro Salud El Torrejón. Huelva; (2,5) Medico de Familia. Centro salud El Torrejón. Huelva; (3) Trabajadora Social. Centro salud El Torrejón. Huelva; (4) Enfermera. Centro salud El Torrejón. Huelva; (6) Enfermera. Centro salud El Torrejón. Huelva.

Resumen:

Introducción y Objetivos

Introducción: Conocer hábitos alimenticios de los adolescentes. Consumo de dieta equilibrada. Valorar costumbres durante comidas. Diferencias entre sexos.

Material y Métodos

Material y métodos: Muestra 200 adolescentes. Edades entre 13-18 años. Se facilitó un cuestionario donde se evaluó desayuno ese día, contenido habitual, alimentación en recreo, ingesta de frutas y verduras, dónde, con quién y que hacen en las comidas. Ingesta semanal de chucherías.

Pilotado con 25 adolescentes y sometido a prueba de jueces comprendida por personal sanitario. Variables cualitativas, porcentaje de frecuencia y para

relación entre cualitativas Chi-cuadrado. Programa estadístico SPSS-15

Resultados

Resultados: 53,3% varones. Edad 14,08(DT 1,052). 76,9% había desayunado ese día. 58,5% suele desayunar leche chocolateada, 18,9% leche sola y 18,3% zumo. 92,3% toma tostadas. En recreo 80,1% toma bocadillos, 6,8% bollería. 35,4% come 1 pieza de fruta al día, 20% ninguna. 64,8% no toma verdura diariamente. 96,5% almuerza en casa y el 40,4% con toda su familia. 99% cena en casa y 52,3% con toda su familia. 54,5% almuerza viendo televisión y 59,9% mientras cena. 5% nunca come chucherías semanalmente y 57,3% 3 veces en semana. No encontramos diferencia entre sexos y fruta estadísticamente significativa (p=0,361) ni verduras (p= 0,985) ni chucherías (p= 0,243).

Conclusiones

Conclusiones: Un porcentaje importante no desayuna. La mayoría come bocadillo a media mañana. No acostumbran a tomar más de dos piezas al día de fruta y aún menos verduras. Suelen comer en casa y en familia. Ven TV mientras almuerzan y cenan. Elevada ingesta semanal de chucherías. No diferencias entre variables y sexos.

62/29. Perfil terapéutico de los pacientes del proceso de insuficiencia cardíaca de un centro de salud

Autores:

(1) Jiménez Pertiñez, B.; (2) Manzano Guzmán, A.; (3) Reche Navarro, C.; (4) Olivencia Carrión, D.; (5) Ribes Bautista, A.; (6) Valverde Bolívar, F.

Centro de trabajo:

(1,2,4) Médico residente de familia. Centro Salud San Felipe. Jaén; (3) Médico de familia. Centro Salud San Felipe. Jaén; (5,6) Médico adjunto de medicina familiar. Centro Salud San Felipe. Jaén.

Resumen:

Introducción y Objetivos

1º Conocer los tratamientos más utilizados en el proceso insuficiencia cardiaca (I.C)

2º Analizar indicadores de calidad revisados del proceso asistencial de insuficiencia cardíaca

Diseño: Descriptivo trasversal

EMPLAZAMIENTO: Todos los cupos de un centro de salud

Material y Métodos

Los datos fueron recogidos de la Historia digital Diraya: edad, sexo, diagnóstico, tratamiento y los indicadores de calidad revisados del proceso

(número de pacientes con I.C evaluado al menos una vez, porcentaje de pacientes con Inhibidores del enzima convertidora de angiotensina(IECA), porcentaje de pacientes con betabloqueantes(BB), anticoagulantes en I.C con fibrilación auricular(F.A),electrocardiograma realizado en último año)

Análisis estadístico: se efectuó un análisis descriptivo de los datos

Resultados

El 43% tenían >=80 años,55% mujeres. Tratamiento

antihipertensivo: 37,5% ARAII (Antagonistas de receptores de angiotensina II) y 37% IECA, ambos 5%.

Diuréticos 72% (furosemida 60%)

Betabloqueantes: 46% (32% atenolol)

Otros antiarrítmicos: 35%

Tratamientos antianginosos: 7% toma

Tratamiento anticoagulante y/o antiagregante: anticoagulantes 59%, antiagregantes 26%, ninguno 13% y ambos 1%. El 57% presentan FA, 96,6% tienen prescrito anticoagulante

Otros indicadores de calidad revisados: electrocardiograma (ECG) en último año 53%

Conclusiones

La mayoría de pacientes del proceso IC son mujeres, de edad muy avanzada. El antihipertensivo más utilizado es el ARA II. Los diuréticos están

presentes en la mayoría, sin embargo los BB no llegan a la mitad y los Antianginosos son usados puntualmente. En su mayoría están antiagregados/anticoagulados y sólo la mitad tiene un ECG realizado

Proyectos de investigación - Médico de familia

62/17. El concepto de futilidad terapéutica y su aplicación clínica en el área de cuidados intensivos, críticos y urgencias.

Autores:

Pérez Pérez, F.

Centro de trabajo:

Médico especialista de Medicina Intensiva y Medicina de Familia. Servicio Provincial de Cádiz de la Empresa Pública de Emergencias Sanitarias. El Puerto de Santa María. Cádiz.

Resumen:

Introducción

El problema de la futilidad se plantea en las denominadas situaciones clínicas límites. Los avances de la Medicina han originado un nuevo tipo de paciente: el paciente en situación clínica límite (la técnica ha impedido su muerte pero no siempre consigue su curación, quedando en un estado de incapacidad física o psíquica).

Según M. Iceta situación clínica límite es aquella en la que el enfermo de una enfermedad potencialmente incurable presenta tal deterioro físico y/o psíquico que le impide una vida autónoma y le hace dependiente de medios técnicos y tratamientos especializados, no encaminados a la curación sino al tratamiento sintomático.

Objetivos

1. Obtener una definición de trabajo que recoja los factores implicados en el concepto de futilidad terapéutica, estableciendo recomendaciones que ayuden al médico en la toma de decisiones,

concretamente en el área de Cuidados Intensivos, Críticos y Urgencias.

2. Conocer el concepto de futilidad terapéutica que tienen los médicos españoles que trabajan en estas áreas.
3. Conocer los factores que tienen en cuenta habitualmente en la toma de decisiones los profesionales que trabajan en estas áreas.

Diseño

1. Revisión bibliográfica de las definiciones propuestas por diversos autores sobre el concepto de futilidad.
2. Establecimiento de una definición de trabajo ecléctica de futilidad, que integre y concrete los factores relevantes, aporte directrices y establezca una jerarquía de dichos factores.
3. Realización de un cuestionario entre médicos que desarrollen su labor asistencial en las áreas de Cuidados Intensivos, Críticos y Urgencias.
4. Propuesta de una definición de trabajo de futilidad junto a un algoritmo o recomendaciones que ayude en la toma de decisiones.
5. Valoración de la definición de trabajo de futilidad y del algoritmo planteado, mediante una segunda encuesta a los profesionales que hayan respondido al primer cuestionario.

Emplazamiento

Áreas de Cuidados Intensivos, Críticos y Urgencias hospitalarias y extrahospitalarias

Material y Métodos

1. Revisión bibliográfica de las definiciones propuestas sobre el concepto de futilidad

2. Definición de trabajo ecléctica del concepto de futilidad
3. Cuestionario para médicos que desarrollen su labor asistencial en las áreas de Cuidados Intensivos, Críticos y Urgencias, para analizar diversas cuestiones referentes al problema de la futilidad médica.
4. Definición de trabajo de futilidad junto a un algoritmo o recomendaciones que ayude en la toma de decisiones.
5. Segunda encuesta a los profesionales que hayan respondido al primer cuestionario.

Aplicabilidad

Servir de cauce de comunicación entre los profesionales implicados en la toma de decisiones en situaciones críticas que, a su vez, podría servir de foro para la elaboración de futuras recomendaciones y algoritmos que asistan en la toma de decisiones en estas situaciones límites en las que el factor tiempo es primordial.

Aspectos Ético-Legales

Las decisiones sobre futilidad terapéutica tienen una importancia actual decisiva, tanto sobre el paciente, como para la familia e incluso la sociedad. El proyecto pretende ayudar a la toma de decisiones en situaciones límites y servir de cauce de comunicación entre los profesionales que trabajan en estas áreas, por lo que no hay ningún problema ético-legal.

62/18. Estudio de la toma de psicofármacos en diferentes tipos de población.

Autores:

(1) Pérez Nieto, A.; (2) Raya Rodríguez, M.; (3) Cano Blanco, I.; (4) Milla Pareja, I.; (5) Herrador Fuentes, B.; (6) Juarez Ruiz, J.

Centro de trabajo:

(1) Médico de Familia. Consultorio Chilluévar. Jaén; (2,4) Médico de Familia. Cazorla. Jaén; (3) Médico de Familia. Úbeda. Jaén; (5) Médico de Familia Equipo de soporte de Cuidados Paliativos. Úbeda. Jaén; (6) Enfermería. Hospital San Juan de la Cruz. Jaén.

Resumen:

Introducción

Realizar un estudio descriptivo, comparando pacientes en tratamiento con antidepresivos y ansiolíticos en una población perteneciente a un centro de salud y a un consultorio. Para ello nos fijaremos en mujeres perimenopáusicas entre 40 y 60 años. Las variables a medir serán edad, tipo de antidepresivo, tipo de ansiolíticos, duración del tratamiento, diagnóstico y otras variables medibles que surjan durante el estudio.

Objetivos

1. Establecer la relación entre el consumo de ansiolíticos y antidepresivos en mujeres con edades comprendidas entre 40 y 60 años pertenecientes a una población urbana y una población rural.
2. Establecer la relación entre el consumo de ansiolíticos y antidepresivos en mujeres con edades comprendida entre 40 y 60 años pertenecientes a una población rural con disponibilidad de consulta médica diaria o en días alternos.

Diseño

Estudio descriptivo transversal o de prevalencia

Emplazamiento

Zona Básica de Salud de Cazorla y Úbeda

Material y Métodos

Lugar de realización y nivel de atención sanitaria: Se realizará en atención primaria obteniendo los datos de las historias clínicas de pacientes pertenecientes a tres cupos médicos uno en un centro de salud en una población urbana, otro en un consultorio con consulta clínica diaria y el tercero en un consultorio con consulta en días alternos, ambos con población rural.

Criterios de selección: mujeres con edades comprendidas entre 40 y 60 años

Número de sujetos: 240, 120 pertenecientes a población rural y 120 a población urbana.

Muestreo: Aleatorio simple.

Intervenciones: No haremos.

Variables:

- consumo de antidepresivos: si/no
 - consumo ansiolíticos: si/no
 - tipo de antidepresivos
 - tipo de ansiolíticos
- población: urbana/rural
- tipo de consulta rural: diaria/días alternos.

Análisis estadístico propuesto:

- Descriptivo con porcentaje para el tipo de ansiolítico y antidepresivo
- Medida de asociación χ^2 con análisis de residuos y tamaño del efecto para: antidepresivo*población, ansiolítico*población, Tipo de consulta*consumo de fármacos
- Índice de riesgo relativo: Odds Ratio para: antidepresivos*población, ansiolíticos*población.

Limitaciones: La limitación más relevante ha sido el tamaño de la muestra que ha estado condicionado por el número de pacientes adscritos al cupo médico de población rural que tiene consulta.

Aplicabilidad

- Determinar si el pertenecer a una población rural será factor de riesgo o factor protector para el consumo de antidepresivos y ansiolíticos.
- Determinar si la disponibilidad de acceso a consulta médica diaria en una población rural es un factor de riesgo o un factor protector en el uso de antidepresivos y ansiolíticos comparándolo con una población rural con acceso a consulta médica en días alternos.

La posible relación habrá de ser verificada por estudios analíticos

Aspectos Ético-Legales

Al tratarse de un estudio transversal no se plantean problemas éticos.

Pendiente de valoración por el Comité Ético de valoración de Jaén.

62/19. Calidad de vida relacionada con la salud en pacientes institucionalizados.

Autores:

(1) Moraleda Barba, S.; (2) Lietor Villajos, N.; (3) Medina de la Casa, R.; (4) Herrador Ramírez, M.; (5) Ramiro Torres, M.

Centro de trabajo:

(1,2,3) Médico de Familia. Unidad de Gestión clínica Belén. Jaén; (4,5) Enfermera. Unidad de Gestión clínica Belén. Jaen.

Resumen:**Introducción**

La OMS, en 1994, propuso la siguiente definición de consenso de Calidad de vida: "Percepción personal de un individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses", habiéndose demostrado su relación con la utilización de recursos sanitarios, institucionalización, pérdida de autonomía y muerte.

Objetivos

Estudiar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), y los factores asociados a ésta, de nuestros pacientes institucionalizados

Diseño

Observacional, descriptivo, transversal

Emplazamiento

Atención Primaria. Residencias de ancianos privada (Ciudad Jardín, La Guardia) y concertada (Puente Jontoya). Jaén

Material y Métodos

Pacientes mayores de 65 años, sin alteración física, ni psíquica que alterase la comunicación médico/enfermera-paciente, seleccionados por muestreo

aleatorio, según el censo de pacientes con estas características, registrados en ambas residencias. El tamaño muestral necesario fue de 106 sujetos, calculado para un nivel de confianza del 95% y una precisión de 0,5 puntos, sobre un total de población de 160 residentes seleccionados, y ajustado a pérdidas. Los pacientes cumplimentarán la versión validada al castellano del Nottingham Health Profile (NPH), el cual consta de 36 ítems, referidos a 6 dimensiones del estado de salud diferentes: disminución de la energía, dolor físico, problemas emocionales, aislamiento social, disminución de la movilidad y alteración del sueño. En cada dimensión el paciente responde sí o no a las preguntas formuladas. Las variables sociodemográficas (edad, sexo, nivel de estudios, residencia privada o concertada, tiempo de permanencia en la residencia) y de morbilidad (estar afectado de determinadas patologías, numero de fármacos consumidos) se recogerán de la Historia Digital de Salud o de la anamnesis del paciente. El límite de significación estadística se establecerá para $p<0,05$. Los cálculos de realizarán mediante el software R-UCA. Se utilizarán herramientas de estadística descriptiva (media e IC) y analítica (*t* de Student para comparación de medias en variables cualitativas dicotómicas y análisis de la varianza, para comparación de medias, en caso de variables cualitativas con más de dos categorías). Limitaciones: psicopatología o deterioro cognitivo no diagnosticados previamente.

Aplicabilidad

El enfoque asistencial de la ancianidad debería dirigirse a la satisfacción de sus demandas, y a la búsqueda de déficits encubiertos, con la instauración de las medidas correctoras pertinentes, incluyendo actividades de prevención y promoción de la salud. La valoración de la calidad de vida debería convertirse en un instrumento de uso habitual en la Valoración Integral del Anciano, siendo el NPH un instrumento demostrado útil para tal fin.

Aspectos Ético-Legales

El estudio será evaluado por el Comité de Ética e Investigación Científica del Hospital de referencia de los autores, según RD 223/04, y presentado al equipo de las residencias y al equipo directivo del Distrito de la zona básica de salud. Se solicitará la firma de un consentimiento informado a los participantes y se les entregará información por escrito sobre el contenido de la investigación y cómo localizar a los responsables. El diseño y el desarrollo del trabajo se ajustarán a las normas de buena práctica clínica (RD 223/2004; directiva 2001/20/CE).

Proyectos de investigación - Residentes

62/25. Revisión de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes hipertensos en una unidad de gestión clínica y seguimiento anual.

Autores:

(1) Manzano Guzmán, A.; (2) Macías Ortiz de Galisteo, C.; (3) Pérez Durillo, F.; (4) Ribes Bautista, A.; (5) Agredano Torquemada, G.

Centro de trabajo:

(1,2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Felipe. Jaén.; (3,4,5) Médico de Familia. Centro de Salud San Felipe. Jaén.

Resumen:

Introducción

Estudio realizado en dos fases que pretende valorar el riesgo cardiovascular (RCV) de los pacientes de una unidad de gestión clínica, así como su seguimiento anual para conocer la aparición de nuevos eventos cardiovasculares.

Objetivos:

- Principal: Valorar el riesgo cardiovascular (RCV) de los pacientes incluidos en el programa de hipertensión arterial (HTA) de una unidad de gestión clínica (UGC) y su seguimiento anual para el estudio de eventos cardiovasculares y/o nueva patología asociada.
- Secundarios: Conocer la distribución por edad y sexo, revisión de constantes, pruebas complementarias, patologías asociadas y análisis de los tratamientos utilizados.

Diseño

- Primera fase, estudio transversal descriptivo.
- Segunda fase, estudio de cohortes con seguimiento anual en atención primaria sin fecha de finalización.

Emplazamiento

Centro de Salud urbano.

Material y Métodos

Criterios:

- Exclusión: Pacientes que no tengan activa la Historia de Salud. Pacientes que carezcan de registros en Diraya en los últimos 2 años.
- Inclusión: Mayores de 14 años incluidos en el programa de HTA pertenecientes a una UGC.

Tamaño: La población de nuestra UGC mayor de 14 años a principios de 2012 es de 16.076 pacientes, incluidos en el programa de HTA en esta fecha 1838. Tomaremos una muestra significativa. Los datos se obtendrán de la aplicación informática Diraya.

Variables: Edad, sexo, variables relacionadas con el RCV, entre ellas fibrilación auricular (FA), tensión arterial (TA), índice de masa corporal (IMC), glucemia, hemoglobina glicosilada (Hb1Ac), lípidos, microalbuminuria y tabaquismo.

Pruebas complementarias realizadas: electrocardiograma (ECG), presencia o ausencia de hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y ecocardiografía, valor de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI).

Eventos cardiovasculares: Cardiopatía Isquémica (CI), Accidente cerebral vascular agudo (ACVA)...

Patología asociada: Diabetes Mellitus (DM), Insuficiencia renal (IR), Dislipemia...

Análisis: Análisis descriptivo de los datos, media y desviación típica para variables cuantitativas y proporciones para cualitativas. Se realizará un análisis bivariante mediante la comparación de medias con la prueba t de Student o ANOVA y el test de la X² para variables cualitativas.

Se calculará la incidencia de eventos cardiovasculares durante el seguimiento de los pacientes de forma anual según su clasificación de riesgo y se calculará el tiempo de ocurrencia de eventos adversos (cardiopatía isquémica, accidente vascular cerebral y mortalidad) mediante el método Kaplan-Meier.

Se realizará un análisis de regresión logística multivariante para conocer los factores asociados a cardiopatía isquémica, accidente vascular cerebral y mortalidad.

Limitaciones del estudio: Sesgo de selección por pérdidas en el seguimiento y por la no inclusión en el programa de HTA. Sesgo de información por la falta de registro de datos en las historias clínicas.

Aplicabilidad

Dada la alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en nuestro medio, el estudio y seguimiento de estos pacientes podrá ayudarnos a mejorar la morbilidad.

Aspectos Ético-Legales

El proyecto de investigación será evaluado por la Comisión de Ética e Investigación Sanitarias del Hospital de referencia (según normativa del RD 223/04). Se ajustará a las normas de buena práctica clínica (art. 34 RD 223/2004; directiva comunitaria 2001/20/CE) y protección de datos personales (LOPD 15/1999 de 13 de diciembre. BOE 14 de diciembre de 1999)

PREMIOS DEL DIAGNÓSTICO A LA IMAGEN

62/30. Caso clínico: Enfermedad trofoblástica gestacional (ETG)

Autores:

(1) M^a Jesús Salas Cárdenas; (2) Amarfis Mejías Martínez (3) Raúl Darío Pérez Guevara

Centro de trabajo:

Centro de salud de Úbeda

Motivo de consulta: mujer de 20 años, que consulta por presentar metrorragia del primer trimestre y dolor abdominal, con amenorrea de 7 semanas y test de gestación positivo (Edad gestacional (EG): 7+2).

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. **Médicos y quirúrgicos** sin interés, salvo tabaquismo activo (1 paquete/día). **Ginecológicos-obs-tétricos:** FO: 10111, grupo sanguíneo A con RH +, tipo de parto simple, presentación vértece, inicio parto espontáneo, terminación vaginal sin complicaciones.

Sin tratamiento habitual.

Exploración física: metrorragia menor que una regla, cérvix macroscópicamente de aspecto y tamaño normal.

Diagnóstico diferencial: **Amenaza de aborto:** metrorragia de cuantía variable que puede estar o no acompañada de dolor cólico hipogástrico en una gestación potencialmente viable, ecografía (Eco) de un embarazo normal. **Aborto:** pérdida gestacional temprana antes de la semana 22 de gestación, puede ser precoz, tardío, completo, incompleto ó diferido. Metrorragia con eliminación de coágulos y tejido trofoblástico, útero menor a EG, Eco con material irregular heterogéneo. **Embarazo ectópico:** metrorragia escasa, dolor hipogástrico variale, cuello cerrado y menor que EG, Eco con cavidad uterina vacía. **ETG:** A) Mola hidatiforme (MH): metrorragia, expulsión de vesículas, hiperemesis grávida, útero aumentado de mayor tamaño en relación a la edad gestacional, Eco con imagen típica en panal de abejas. B) Lesiones no molares, que representan enfermedad maligna (cariocarcinoma, tumor trofoblástico del sitio placentario (TTSP) ó tumor trofoblástico epitelioide).

Pruebas complementarias: **Ecografía transvaginal (ETV):** útero en ante, se observa intraútero imagen heterogénea, jaspeada, no evidencias de saco gestacional y anejos normales ("Figura 1 y 2"). **Analítica:** Hemograma, bioquímica (función tiroidea, hepática y renal) y coagulación normales, BHCG muy elevada (379.848 UI/L). **Radriografía (Rx) tórax:** sin hallazgos. Evolución y diagnóstico final: dada la alta sospecha de embarazo con degeneración molar sin embrión; se procede a legrado evacuador aspirativo con posterior

abordaje con legras, desarrollándose sin incidencias.

Informe anatomopatológico: Macroscópico: abundante material de aspecto esponjoso y de coloración blanquecina, que corresponde a múltiples vesículas. Microscópico: **MH parcial, BHCG postevacuación:** A las 48 horas= 148.133 UI/L. A la semana, en consulta externa (paciente dada de alta)= 6.318 UI/L. A las 2 semanas= 779.2 UI/L. **Rx tórax postevacuación:** sin hallazgos. La paciente evoluciona clínicamente de forma favorable, permaneciendo asintomática. **ETV postevacuación:** útero vacío ("Figura 3"). Alta con las siguientes recomendaciones: controles periódicos de BHCG; anticoncepción 6 meses; acudir a urgencias si fiebre, dolor ó sangrado abundante.

Discusión: La MH es un tumor localizado que se desarrolla por un evento de fertilización aberrante que lleva a un proceso proliferativo de tejido placentario o de las membranas. Se forma en el interior del útero al principio de un embarazo y es un tipo de ETG (constituye el 90% de los casos). Se distinguen 2 tipos, con características citogénicas, histológicas y clínicas diferentes, aunque su tratamiento es similar : MH parcial [los cambios son focales y menos avanzados ("patrón en queso sucio"), identificándose elementos de tejido fetal] y MH completa [masa heterogénea con numerosos espacios anecoicos ("patrón en tormenta de nieve") en ausencia de tejido fetal ni amniótico]. Manifestaciones clínicas y complicaciones (más frecuentes en MH completa): sangrado vaginal, dolor ó presión pélvica, expulsión de vesículas hidrólicas por vagina, hipertensión, hipertiroidismo clínico, anemia, hiperemesis grávida, preeclampsia antes de las 20 semanas, pulmonares, quistes teca luteínicos, infección y coagulopatía. Muchas de estas mujeres con test de gestación positivos y estos hallazgos clínicos son mal diagnosticadas inicialmente como alguna complicación del embarazo más que una ETG. Las secuelas malignas ocurren < 5% en las pacientes con MH parcial frente a un 20% en MH completa. Con la facilidad de hacer una ecografía y la medición cuantitativa de la BHCG han llevado al diagnóstico temprano de la ETG, antes de que se manifiesten las complicaciones; pese a esto, la ETG maligna no se ha podido detectar precozmente. En las pacientes con MH gestacional, el método preferido para la evacuación es la dilatación y succión. Tras la evacuación de la mola se debe monitorizar de forma seriada la dosificación de la BHCG (controles semanales hasta que se convierta indetectable por 3 veces consecutivas, después el control será mensual

durante 6 meses y posteriormente bimensual durante otros 6 meses), para el diagnóstico y tratamiento precoz de las secuelas malignas (nivel de evidencia A). Se recomienda un seguimiento de 3 a 6 meses en la MH parcial y de 12 meses en la MH completa. En promedio, los niveles de BHCG se normalizan en 99 días (MH completa) y 59 días (MH parcial). Según criterios de la FIGO, sospechar ETG si: HCG sostenida en el tiempo (disminuye menos del 10% por al menos 4 valores consecutivos en 3 semanas), HCG se incrementa (más del 10% de tres valores consecutivos en 2 semanas), ó HCG detectable de forma persistente (más de 6 meses postevacuación). Es necesaria la anticoncepción durante 6-12 meses, los contraceptivos orales han demostrado ser seguros y eficaces, no incrementan la incidencia de neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) postmolar, no alterando el modelo de regresión de los valores de HCG. El DIU debe evitarse por el riesgo de perforación uterina en presencia de una mola invasora. La histerectomía, con preservación de los anejos es una alternativa a la succión para la evacuación de la mola, en

pacientes seleccionadas que no precisan conservar la fertilidad; reduce el riesgo de secuelas malignas, sin embargo, el riesgo de enfermedad gestacional trofoblástica permanece aproximadamente en torno al 3-5%. La paciente con una MH tiene un riesgo incrementado en 10 veces para tener una segunda MH. Más del 80 % de las MH son benignas, el 20% restante equivale a enfermedad maligna. Aproximadamente el 90% de estos casos representan MH invasivas, < 10% coriocarcinomas y los casos de TTSP son raros; se debe realizar una evaluación rápida y aplicar el protocolo de NTG.

Bibliografía: - Benedet JL y Pecorelli S. Staging classifications and clinical practice guidelines of gynaecologic cancers. FIGO Committe on Gynecologic Oncology, 2000. International Journal of Gynecology and Obstetrics 2000; 70, 119-139. – Soper JT, Mutch DG y Schink JC. Diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease: ACOG Practice Bulletin No.53. Gynecologic Oncology 2004; 93: 575-584. – Matorras R., Remhí J., Serra V., Herruz A. Casos clínicos de Ginecología y Obstetricia. Madrid: Panamericana; 2012.



“Figura 1 y 2: ETV preevacuación”



“Figura 3: ETV postevacuación”

62/31. CASO CLINICO: NEUROFIBROMATOSIS (NF)

Autores

(1) M^a Jesús Salas Cárdenas; (2) M^a Carmen Corrales Navarro

Centro de trabajo

Centro de Salud de Úbeda .Jaén.

Motivo de consulta: mujer de 67 años que consulta por presentar, desde hace varios meses, lesiones en la piel sobreelevadas que van en aumento en número y tamaño, siendo a veces pruriginosas y de predominio en espalda, miembro superior izquierdo y cara.

Antecedentes personales de interés: No alergias medicamentosas. **Médicos:** Diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, hiperlipemia IIb, artritis reumatoide, insuficiencia venosa en miembros inferiores. **Quirúrgicos:** sin interés. **Ginecológicos-obstétricos:**

FO:75205, histerectomía con anexectomía a los 35 años. **Tratamiento:** candesartán 32 mg (1 comprimido (c) /24 horas (h)), lercanidipino 10 mg (1 c/24h), rosuvastatina 20 mg (1 c/24h), ezetibima 10 mg (1 c/24h), metformina 850 mg (1 c/8 h), prednisona 5 mg (0,5 c/24h), Insulina lantus (32 UI/24h), omeprazol 20 mg (1 c/24h), calcio carbonato 1,25/ colecalciferol 400 UI (1 c/24h). **Exploración física:** múltiples pápulas blandas, umbilikadas a la presión dispersas en miembros superiores, tronco y espalda (“Figura 1”).

Diagnóstico diferencial: Las manchas café con leche son muy importantes en el diagnóstico de la NF pero pueden estar presentes en otros síndromes como: Síndrome de McCune Albright, el nevo lipomatoso, la cisticercosis cutánea, la lepra, glomus y lipomas,

la enfermedad de Pringle y, en el caso de la NF-1, los lentigos múltiples o síndrome de Leopard.

Pruebas complementarias: **Analítica:** Hemograma, bioquímica (función hepática, renal) y coagulación normales. Derivación al servicio de dermatología realizando **biopsia:** neurofibromas.

Evolución y diagnóstico final: Juicio clínico definitivo: **Neurofibromatosis**, siendo dado de alta por dermatólogo quien indica tratamiento sintomático, observación y control evolutivo por su médico de atención primaria. Se realiza interconsulta al servicio de medicina interna para descartar patología secundaria asociada. Tras valoración de la paciente (Exploración física y realización de analítica sin nuevos hallazgos) se concluye que se trata de una NF periférica. **Discusión:** La NF es un proceso sistémico, es una de las enfermedades genéticas más frecuentes, con una prevalencia de 1/1.700 y una incidencia que varía de unos países a otros (en España 2,6/1.000 consultas dermatológicas), afecta a todos las razas y a ambos sexos. Existe dos formas fundamentales: NF-1: afecta principalmente a la piel, el sistema nervioso central y periférico, los huesos, las glándulas endocrinas y otros órganos. Tiene tres síntomas cardinales en el 85% de los casos: manchas café con leche y pecas intertriginosas en las axilas, neurofibromas y nódulos de Lisch. Existen formas frustres (lesiones cutáneas aisladas y discretas) y formas floridas (numerosas lesiones que se extienden por todo el cuerpo). Además presenta un amplio espectro de anomalías congénitas, hamartomas óseos, de las glándulas endocrinas, sistema nervioso central y tumores malignos. NF-2: se caracteriza por la asociación de neurofibromas acústicos bilaterales y otros tumores craneales, entre los cuales destacan por su frecuencia los meningiomas. Sólo a veces hay anomalías cutáneas, esqueléticas y viscerales. Este proceso multisistémico se caracteriza por tener abundantes síntomas: 1) Manifestaciones cutáneas: A) Lesiones maculosas que pueden de ser de tres tipos: manchas café con leche (son el signo más frecuente y precoz, 90-99%, elementos maculosos, planos y asintomáticos); signo de Crowe (70% de frecuencia, es casi patognomónico, pequeñas pigmentaciones en las axilas); y máculas pigmentadas azules. B) Neurofibromas, presentes en el 80% de los casos, pueden ser de dos tipos: cutáneos (neoformaciones blandas y pediculadas que aparecen en cualquier localización, pero sobre todo en tórax y espalda) y subcutáneos (tumores múltiples que se desarrollan en relación con los troncos nerviosos, pueden observarse como neurofibromas nodulares, plexiformes ó tumor royal gigante). 2)

Manifestaciones extracutáneas: no siempre están presentes ya que en la mayoría de los pacientes sólo existen las manifestaciones cutáneas; incluye manifestaciones oculares (nódulos de Lisch son las oculares más características de la neurofibromatosis, se trata de hamartomas melanocíticos pigmentarios del iris), alteraciones óseas, alteraciones digestivas, manifestaciones neurológicas y psiquiátricas, trastornos endocrinos y otras alteraciones. En la NF la tendencia a la malignización es un hecho demostrado no sólo para los tumores neurológicos, sino también para el resto, con una incidencia de tumores 6,5 veces superior a lo esperado y también con una mayor agresividad. Son más frecuentes, que en la población normal, los neurofibrosarcomas, schwannomas, tumor de Wilms, rabdomiosarcoma testicular, leucemias, gammaglobulinas monoclonales y linfomas. Estas asociaciones son más frecuentes en varones. Todo esto obliga a la realización de estudios y controles periódicos en el cribado de tumores (estando indicado controles anuales multidisciplinarios). Aunque el pronóstico en general es benigno, el índice de mortalidad es mayor que en la población general por las complicaciones anteriormente descritas, como el desarrollo de neurofibrosarcomas en la vida adulta (cambio de tamaño repentino, dolor nuevo en neurofibroma, sobre todo si es plexiforme); otras complicaciones graves por afección de los órganos internos o del sistema nervioso central son relativamente raras. No existe tratamiento curativo, sólo es posible un tratamiento sintomático y preventivo, consejo genético y estudios cromosómicos. Es aconsejable la extirpación quirúrgica de los tumores dolorosos, que desfiguran estéticamente o que crecen de forma rápida; también de los feocromocitomas. La cirugía plástica es útil para corregir las asimetrías faciales. La radioterapia para la estabilización de la visión y la prevención de la progresión tumoral en los gliomas. Tratamiento psicológico para los trastornos del lenguaje y dificultades para el aprendizaje. El consejo genético consiste en advertir a los pacientes que el 50% de su descendencia tiene una muy alta probabilidad de presentar la enfermedad. Como conclusiones cabe destacar que la NF es una enfermedad clínica muy variable que precisa estudios complejos y seguimientos exhaustivos bien estandarizados de los pacientes que la presentan. Debe explorarse a los familiares de primer grado y tener en cuenta que el análisis del ADN permitirá el diagnóstico prenatal. Es frecuente que los pacientes consulten solamente por la desfiguración física, pero es importante confirmar el diagnóstico para el correcto asesoramiento

genético, seguir los casos con posible desarrollo maligno y ayudar a la adaptación social de los pacientes graves. **Bibliografía:** - Fernández JM, Armario JC. Neurofibromatosis. Esquema de diagnóstico y seguimiento. Piel. 2002; 17(6): 259-69. – Listernick R., Charrow J. Las neurofibromatosis. En: Klaus W., Lowell A., Stephen I., Barbara A., Amy S., David J. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. Madrid: Panamericana; 2009. Vol. 2.



“Figura 1: Neurofibromas múltiples”

62.32. CASO CLINICO: LIQUEN PLANO (LP)

Autores:

M^a Jesús Salas Cárdenas y Silvia Romero Morilla

Centros de trabajo

Centro de salud de Úbeda. Jaén.

Motivo de consulta: Mujer de 76 años que consulta por presentar, a raíz de un cuadro de bacteriemia (estafilococo epidermidis) por sobreinfección de rodilla intervenida para rescate de prótesis, erupción pruriginosa en manos, brazos, espalda y piernas, que empeora por la noche; junto con molestias bucales que describe como “sensación de boca escaldada” y en ocasiones gingivorragia.

Antecedentes personales de interés: Intolerancia a AINES, AAS, buscapina y metamizol. **Médicos:** artropatía crónica generalizada, discopatía cervical, asma, hipotiroidismo, hipertensión arterial, coledocolitiasis, síndrome de intestino irritable, incontinencia urinaria mixta. **Quirúrgicos:** prótesis de rodilla izquierda.

Tratamiento: Valsartán 160 mg (1comprimido (c)/24 horas (h)), Pantoprazol 40 mg (1c/24h), Tramadol 37,50/Paracetamol 325 mg /1c/12h), Ácido ibandrónico 150 mg (1c/mes), Eutirox 150 mg (1c/24h), Montelukast sódico 10 mg (1c/24h), Seretide 50/250 mcg (1inh/12h), Spiriva 18 mcg (1cáp/24h). **Exploración física:** Placas geográficas de fondo blanco y bordes eritematosos en mucosa oral (“Figura 1”). Pápulas translúcidas en muñecas, brazos, espalda y cara anterior de piernas (“Figura 2 y 3”). Placa de bordes perlados en rodilla izquierda y zona distal pretibial derecha [se observan lesiones en diferentes estadios evolutivos, apreciándose lesiones de rascado (excoriadas) y lesiones cicáticas hiper e hipopigmentadas].

Diagnóstico diferencial: Clínicamente con entidades clínicas similares como la psoriasis, dermatitis seborreica, lupus eritematoso, pitiriasis rosada de Gibert, erupciones liquenoides por medicamentos, etc. Basándonos en las manifestaciones cutáneas con la psoriasis, lupus eritematoso, sífilis secundaria y verrugas planas; y con respecto a las manifestaciones mucosas con leucoqueratosis, pénfigo paraneoplásico, candidiasis, sífilis secundaria, lupus eritematoso y parches traumáticos.

Pruebas complementarias: **Analítica:** glucemia, enzimas hepáticas, metabolismo lipídico, función renal y hemograma completo; estando los resultados dentro de la normalidad excepto Colestelol total 298 mg/dl y LDL 163 mg/dl. **Biopsia:** hiperqueratosis, degeneración hidrópica de la capa basal epitelial e infiltrado inflamatorio en banda en la dermis. **Inmunofluorescencia:** depósitos globulares de IgM en la dermis papilar.

Evolución y diagnóstico final: **Juicio clínico: Líquen plano hipertrófico.** Se ha seguido la evolución de la paciente, mediante revisiones periódicas tanto en consulta de dermatología como de atención primaria, siendo favorable, respondiendo correctamente al tratamiento con medidas generales (higiene oral y cuidados dentarios, y minimizar riesgo de traumatismos de la piel y las mucosas) y medidas farmacológicas [Hidroxicina 25 mg/noche, Prednisona 10 mg en pauta descendente (1c/8h/7 día (d), posteriormente 1c/12h/7d y a continuación 1c/24h/7d, y suspender), Omeprazol 20 mg/24h, nistatina enjuague bucal/8h/20d]. Se han ido reduciendo en tamaño y número las lesiones, al igual que el prurito encontrándose la paciente prácticamente asintomática. En este caso la enfermedad ha cursado con brotes, de duración e intensidad variable, en los que se ha instaurado inmediatamente el tratamiento completo controlando de cerca la evolución y resolución de cuadro en las distintas ocasiones.

Discusión: Esta enfermedad dermatológica consiste en una erupción papular, prurítica, inflamatoria, de curso crónico que afecta a la piel y las mucosas. La prevalencia global es algo menor que el 1% de la población general, afectando principalmente a personas adultas de mediana edad (30-60 años) y a ambos sexos por igual. Es de causa desconocida, representa una reacción autoinmune, aparentemente mediada por hipersensibilidad retardada (linfocitos T y células de Langerhans) y dirigida contra los queratinocitos basales. La lesión clínica elemental cutánea es una pápula poligonal de superficie aplanada, de eritematosa a violácea, que tienden a agruparse y

coalescer, y en la superficie se observan formaciones reticulares o puntiformes de color blanquecino ("estrías de Wickham"). Suelen presentar una distribución simétrica y bilateral sobre las extremidades, afectando principalmente a áreas de pliegues de muñecas, brazos y piernas, también pueden comprometer muslos, espalda, tronco y cuello. Otros sitios de lesión comprenden la mucosa oral y los genitales. El LP es pruriginoso, aunque algunos pacientes son completamente asintomáticos; la intensidad del prurito se relaciona con la magnitud de la enfermedad, siendo una excepción a la regla el LP hipertrófico, el cual es un trastorno localizado pero muy pruriginoso. El compromiso oral, suele ser asintomático salvo que aparezcan erosiones o úlceras. En los estadios agudos de la enfermedad, el rascado o los traumatismos pueden inducir una respuesta isomórfica o de Koebner (el traumatismo en una zona normal de piel puede conducir a nuevas lesiones idénticas a las causadas por la enfermedad). Las lesiones curan espontáneamente o con tratamiento dejando un área de hiperpigmentación residual, la hipopigmentación es más rara. Existen muchas variantes clínicas que varían en función del método de clasificación de las lesiones empleado: la disposición, el aspecto morfológico, ó la localización; además existe formas especiales. No se acompaña de anomalías específicas en los estudios de laboratorio, sin embargo parece ser que se asocia con: disminución de glóbulos blancos, intolerancia a la glucosa, enfermedades

hepáticas crónicas, hipercolesterolemia e hipertensión arterial. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y se confirma con estudio anatomo-patológico. El tratamiento debe ser personalizado según la magnitud y la gravedad del cuadro, basándose en medidas generales y tratamiento farmacológico (antihistamínicos, corticoides, retinoides, anestésicos tópicos, inmunosupresores, y fotoquimioterapia). Es una enfermedad impredecible que persiste de 1-2 años, pero también puede seguir una evolución crónica y recidivante; la duración varía según la magnitud, el sitio de compromiso y la morfología de las lesiones (la erupción generalizada tiende a tener un curso rápido y curar de forma espontánea, más rápido que la enfermedad cutánea localizada). El LP piloso es una de las variantes más crónicas y progresivas de la enfermedad, el hipertrófico se asocia a una evolución prolongada intermitente, y el oral tiene una duración media de 5 años. La tasa de recidivas es del 15-20%, y suelen afectar a la misma región que la lesión original. Las recurrencias son más frecuentes, y por lo general de menor duración. Existe riesgo de transformación maligna en menos del 1% de los casos.

Bibliografía: - Pittelkow M., Daoud M. Líquen plano. En: Klaus W., Lowell A., Stephen I., Barbara A., Amy S., David J. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 7^a Edición. Madrid: Panamericana; 2009. P. 244-55. Vol. 1. – Martínez G., Alsina M. Atlas dermatológico en Atención Primaria. Barcelona: Integración & Métodos; 2004.



"Figura 1"



"Figura 2"



"Figura 3"

62/33. Caso clínico: mareos y parálisis facial

Autores:

MªCarmen Corrales Navarro y MªJesús Salas Cárdenas

Centro de trabajo:

Centro de Salud " Virgen del Gavellar"(Úbeda)

Motivo de consulta: Paciente varón de 66 años de edad que consulta por primera vez por cuadro de mareo, desequilibrio sin síntomas vegetativos desde hace un mes. Enfermedad actual: desde hace un año presenta parestesias en región facial izquierda que el paciente atribuye a la extracción traumática del

tercer molar izquierdo. Desde hace 3 meses aparece desviación de comisura bucal hacia la derecha con dificultad para soplar, junto con ligera disartria; en el último mes episodios de mareos no definidos.

Antecedentes de interés: Antecedentes familiares: madre: litiasis renal. Antecedentes personales: cólicos nefríticos de repetición. Hipoacusia desde hace 10 años más acentuada en oído izquierdo fue vista por ORL desconociendo diagnóstico.

Exploración física: Buen estado general, consciente y orientado. Bien hidratado, buena coloración de piel y mucosas. **Cabeza y cuello:** no rigidez de nuca, no

ingurgitación yugular, pulsos carotídeos normales, no bocio no adenopatias . *Auscultación cardiaca:* tonos rítmicos, no soplos. *Auscultación respiratoria:* murmullo vesicular conservado en todos los campos. *Abdomen:* blando depresible, no masas no megalías, ruidos conservados. *Extremidades:* no edemas maleolares, pulsos periféricos conservados. *Exploración neurológica:* pupilas isocóricas y normorreactivas reflejo corneal normal, desviación de comisura bucal hacia la derecha, presencia de arrugas en frente, motilidad ocular y parpebral normal, signo de Bell -, Nistagmus vertical ipsilateral, Rinne + patológico en oido izquierdo, Weber lateralizado a oido derecho. Rinne + en oido derecho. Resto de exploración neurológica y fondo de ojo normal. Otoscopia normal. Tensión arterial 140/80, pulso 70 latidos por minuto, temperatura 36,5.

Diagnóstico diferencial: En base a la clínica que presenta el enfermo cabe distinguir entre **parálisis facial central y periférica**. En cuanto al vértigo hay que distinguir entre **vértigo central y periférico**. En cuanto al diagnóstico diferencial de las **lesiones ocupantes de espacio cerebrales** se presenta la dificultad de definir correctamente si la lesión corresponde a ángulo pontocerebeloso o realmente a tronco cerebral, lo cual implica diagnósticos diferentes. En cuanto a las lesiones de localización en tronco en primer lugar a tener en cuenta serían las *metástasis* siendo las más frecuentes de pulmón, mama, riñón y melanoma. También de localización en el tronco se encuentra el *astrocitoma* que representa un 5 %. La lesión se localiza a nivel de ángulo pontocerebeloso por orden de frecuencia sería el *neurinoma del acústico (80%)*, *meningioma (10%)* y por último los *epidermoides (8%)*.

Pruebas complementarias: **Analítica de sangre:** bioquímica y hemograma normales. **Orina** sin hallazgos patológicos. **Rx de tórax** normal. **Rx simple de abdomen** normal. **Ecografía abdominal:** litiasis renal derecha, quiste cortical simple en riñón del mismo lado. **TAC craneal:** lesión hipodensa que afecta a lóbulo izquierdo de cerebelo que provoca compresión y desplazamiento del cuarto ventrículo, que en los cortes a la altura del orificio auditivo presenta alguna imagen de aumento de densidad, inseparable de tronco cerebral. Se presenta la dificultad de definir correctamente si la lesión corresponde a ángulo pontocerebeloso o realmente a tronco cerebral (ver figura anexa). **RNM:** idénticos hallazgos descritos en TAC "Figura1,2,3,4"

Evolución y diagnóstico final: Parálisis facial central, vértigo central, hipoacusia neurosensorial,

tumoración En pruebas por imagen se describe :Lesión hipodensa afectando a lóbulo izquierdo cerebeloso, que provoca desplazamiento y compresión del IV ventrículo inseparable al tronco cerebral difícil definir si corresponde al ángulo pontocerebeloso o tronco cerebral.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: NEURINOMA DEL ACÚSTICO.

Evolución tras intervención quirúrgica favorable, estable actualmente.

Discusión: Tenemos un paciente de 66 años de edad con antecedentes de cólicos nefríticos de repetición, hipoacusia desde hace 10 años no filiada, parálisis facial-vértigo central que al completar estudio tras TAC craneal, la primera sospecha diagnóstica por edad e informe del TAC es de metástasis, debido a que el astrocitoma es rarísimo con esa edad, el meningioma suele tener afectación ósea; no sospechamos neurinoma del acústico por la forma de presentación; sin acúfenos y con compresión de pares craneales. Pedimos RX de tórax y ecografía abdominal buscando tumor primario (pulmón, riñón, etc). Consultado con medicina interna del hospital de referencia se realiza RNM para filiar el cuadro, obteniéndose los mismos hallazgos. El paciente fue remitido al Servicio de Neurocirugía de Granada, donde se llegó al diagnóstico de neurinoma del acústico tras estudio anatomopatológico, realizándose vaciado intracapsular por craniectomía retromastoidea. salvando trabas burocráticas; lo importante, no es quien pida las pruebas sino solucionar los problemas a las personas sobre las que gira todo nuestro quehacer diario, los pacientes.

Presentación atípica de neurinoma: sin acúfenos, comprimiendo pares craneales. La actitud en Atención Primaria ante una hipoacusia es realizar una historia clínica detallada donde se investigará el comienzo, si va acompañada de otros síntomas auditivos como otorrea, otalgia, acúfenos o vértigos, y si es único o bilateral. La otoscopia nos informará sobre el estado del timpano y si hay alguna alteración en el conducto auditivo externo. La realización de la prueba con diapasones es de gran utilidad para diferenciar si la hipoacusia es transmisiva o neurosensorial, las dos pruebas más importantes son las de Rinne.

Bibliografía: 1.- Alonso R. Parálisis facial. Guía de Actuación en Atención Primaria. 1ª ed. 1998,95-97.2.- Bartumeus F. Tumores infratentoriales,. Medicine, 5ª ed. 1990, (66), 2613-2619.3.- Cobata I. El vértigo: Síndromes periféricos y centrales. Medicine, 4ª ed 1997 (95).4 .- Coscosuela P, Guardia E, de Juan M, Ruscalleda J. Patología tumoral sistema nervioso central. Medicine 5ª ed. 1990 (73) ,743-756.5.- Fur de Frenne L. Consulta diaria ¿ qué haría

usted ante? Medicina integral, 27 (3), febrero 1996.6.- Muñoz M. Neuropatología en ORL. Parálisis facial. En: Gavilán C. Pregrado ORL. Madrid: Luzán 5, 1995; 2:25-549.7.- Puente A, Trueba A. Fernández F. Mareos. Formación médica continuada. Vol. 4, (9) 596-605, 1997..8.- Ratadan M, Velazquez A. Parálisis facial. En: Ruiz de Aldana. Manual diagnóstico y terapéutica médica

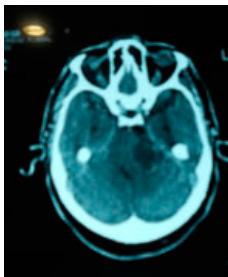


Figura 1



Figura 2

en Atención Primaria, 2ª ed. Madrid: Diaz de Santos, 1996; 438-441.9.- Rivera T. Protocolo diagnóstico de la hipoacusia, Medicina 7ª ed (98) 4749.10.- Urbano A., Alfaro A, Bericano J, Sección neurología. Medicina Interna Farreras-Rozman. 12ª ed.1992, vol.2,1350-1351,1418-1419,1503-1504.



Figura 3



Figura 4

62/34. Caso clínico: neumonías de repetición

Autores:

(1) MªCarmen Corrales Navarro; (2) Antonia Serrano Medina; (3) Julia Ferreira.

Centro de trabajo:

Centro de Salud “ Virgen del Gavellar ”. Úbeda. Jaén
Motivo de consulta: Mujer de 26 años, etnia gitana, que presenta neumonías de repetición en base del pulmón izquierdo lóbulo inferior segmentos 7-8-9-10, antero medial, lateral y posterobasal., con excelente respuesta a Amoxilicina 1gramo cada 8 horas 10 días, en 48 horas asintomática. En un año presenta 3 episodios derivándose a Neumología que inicialmente sólo proponen tratamiento puntual del proceso no realizando más pruebas, al 4º episodio se consulta por teléfono con otro Neumólogo exponiendo el caso.

Antecedentes de interés: Asma bronquial, cesárea por parto gemelar , no cardiopatías ni broncopatías previas. No HTA, no DM, no hábitos tóxicos, no alergias conocidas. Tratamiento habitual: Budesonida, Sulfato ferroso.

Exploración física: Auscultación respiratoria: crepitantes en base pulmonar izquierda y plano posterior. Posteriormente :Asimetría ventilatoria ,con hipovenitilación franca en hemitórax izquierdo, con múltiples ruidos sobreañadidos.

Diagnóstico diferencial: La neumonía recurrente en el mismo lóbulo sugiere la existencia de un factor anatómico local: bronquiectasias, bullas, cuerpo extraño endobronquial, neoplasia broncogénica. Los síndromes de inmunodeficiencia son una causa rara de neumonía recurrente , especialmente deficiencias de IgG e IgA. En el diagnóstico diferencial también se debe considerar a los pacientes portadores de

SIDA, especialmente en neumonías por *P. carinii* y *H. influenzae*. **CAUSAS DE NEUMONIA RECURRENTE:** **Unilobar:** Obstrucción (cuerpo extraño, neoplasia, ganglio linfático), Enfermedad del parénquima (bronquiectasias, secuestro, quiste broncogénico) y **Multilobar:** Aspiración (enfermedades del esófago,SNC,neuromuscular) Inmunodeficiencia (deficiencia inmunidad humoral y del complemento) Disfunción mucociliar (fibrosis quística, discinesia ciliar primaria) Congénita (traqueobroncomegalia)Inflamatoria (asma,aspergilosis).Enfermedad sistémica (diabetes mellitus)

Pruebas complementarias:

Pruebas de laboratorio: Hemograma: Hb 10.8, resto normal.Bioquímica. LDH 505, FA 133, Hierro 23, resto normal.marcadores tumorales: enolasa 10.4, CEA 0.5, cromogramina A 371(LN: 0-134). **Mantoux** negativo, seroaglutinaciones normales. Clutivo y baciloscopy de esputos negativos.ECG:Rs a 72 lpm, eje + 30° , PR 0.12, QRS 0.08, T aplanada en IIIy negativa en V3.**Rx de Tórax:** condensación en lóbulo inferior izquierdo”Figura 1,2”. Proceso resuelto tras tratamiento”Figura 3,4”Atelectasia global del pulmón izquierdo asociada”Figura 5-6” .**TAC de tórax:** Masa hiliar izquierda de 4 x 3,4 cm , que ocupa el bronquio principal izquierdo , con extensión extrabronquial y calcificaciones en su interior que provoca atelectasia completa del lóbulo superior izquierdo, Lóbulo inferior izquierdo con grandes neumatoceles y bronquiectasias de predominio hiliar.Pulmón derecho hiperdistendido, con imágenes de bronquiectasias desde el lóbulo superior al inferior”Figura7”.**Espirometría:**

FVC 2.68 (70%), FEV1 2.3(69%). Sat basal 99%. Prueba broncodilatadora positiva (15% de mejoría)

Broncoscopia: masa vegetante muy vascularizada en bronquio principal izquierdo a 4 cm de carina, separada de la pared sin signos de infiltración, compatible con adenoma.

Evolución y diagnóstico final: Tras nueva consulta a neumología se realiza broncoscopia : Adenoma bronquio principal izquierdo. Se deriva a Cirugía de tórax, la paciente rechaza la intervención . A los 9 meses acude a consulta por otros motivos, se comentan las razones del rechazo a la intervención, al explorarla presenta disminución global del murmullo vesicular en todo hemitórax, derivándose de manera preferente a Neumología previa consulta telefónica, se deriva a otro servicio de Cirugía de Tórax , que realizan intervención quirúrgica con diagnóstico definitivo:**Tumor carcinoide atípico del bronquio principal izquierdo estadío IIIA(T2N2M0)** Intervención quirúrgica: Neumonectomía izquierda más Linfadenectomía mediastínica (afectación de dos ganglios con afectación extracapsular de uno de los dos ganglios). En tratamiento con Octreotida(Sandostatin) 50 mcg mensual, actualmente asintomática con excelente calidad de vida.

Discusión: En este caso se pone de manifiesto la importancia de una buena relación médico-paciente, el seguimiento continuo de su enfermedad es una labor prioritaria del médico de familia, gracias a ello la paciente aceptó el tratamiento más adecuado con resolución de sus dudas para la intervención quirúrgica, si el proceso se deja a su evolución natural estaríamos en un estadio más grave de la enfermedad, ante la estirpe de adenoma bronquial que presentaba la paciente.Se tiende a hacer un único grupo de tumores

neuroendocrinos de pulmón» que abarca desde el tumor carcinoide hasta el carcinoma de células pequeñas pasando por el carcinoide atípico.Los tumores carcinoides constituyen el 5% de todas las neoplasias primarias malignas de pulmón. Ocurren con igual frecuencia en ambos sexos, con un pico de incidencia en la quinta década. Se localizan el 10% en bronquios principales, 75% en bronquios lobares y 15% periféricos .El síndrome carcinoide se asocia con carcinoides atípicos(1-2%). Nuestra paciente no presentaba síndrome carcinoide por lo que se asocia a mejor pronóstico.Se describen entre un 50 y 70% de metástasis ganglionares en carcinoides atípicos, frente al 5% en los típicos; 19% de metástasis a distancia en atípicos , 0% en típicos..La resección tumoral y de adenopatías es el tratamiento de elección. Los factores que predisponen la recidiva tumoral son el tamaño tumoral , histología y existencia de adenopatías metastásica. Supervivencia en típicos del 83-95% a los 10años y del 40-64 % para los atípicos.

Bibliografía: Neumosur: Revista de la asociación de neumólogos del Sur vol.7, numero 2, 1995. 1.Metlay JP., Fine MJ, Schulz R., Marrie TJ, Coley CM., Kapoor WN, Singer DE. Measuring symptomatic and functional recovery in patients with community-acquired pneumonia. J Gen Intern Med 1997; 12: 423-30. 2Kuru T, Lynch JP. Nonresolving or slowly resolving pneumonia. Clin Chest Med 1999; 20: 623-51. 3.Feinsilver SH, Fein AM, Teitcher J. A practical approach to non-resolving pneumonia. Semin Respir Infect 1992; 7: 289-93. 4Feinsilver SH, Fein AM, Niederman MS, et al. Utility of fiberoptic bronchoscopy in nonresolving pneumonia. Chest 1998; 98: 1322-26.



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7

62/35.*Necrosis mandibular secundaria a tratamiento con bifosfonatos orales en paciente con osteoporosis*

Autores:

Leticia Simao

Centro de trabajo

Centro de Salud “El Valle”. Jaén

Motivo de consulta: Mujer de 83 años que consulta con su médico de Atención Primaria, de forma reiterada, por presentar dolor intenso en encía acompañado de flemón en zona maxilar inferior derecha, de varios meses de evolución, que no remite con la toma de diversos antibióticos ni antiinflamatorios.

Antecedentes de interés: Hipertensión Arterial Esencial de más de 20 años de evolución controlada con Enalapril 20/Hidroclorotiazida 12,5; Diabetes Mellitus II tratada con Gliclazida y Metformina 850; Dislipemia en tratamiento con Simvastatina 20mg; Ulcus Duodenal; glaucoma en tratamiento con colirio de Timolol; Insuficiencia Renal Crónica leve; Osteoporosis generalizada en tratamiento desde hace 18 meses con Ácido Ibandrónico, carbonato cálcico y colecalciferol; Poliartralgias tratadas con paracetamol y parches de fentanilo. Además es portadora de prótesis dental removible.

Exploración física: En la inspección de la cavidad oral se puede apreciar exposición ósea de cuerpo mandibular derecho acompañada de lesión ulcerada en extremo interno (lingual) de dicho hueso. Gran inflamación local.

Diagnóstico Diferencial: Caries, Gingivitis, Periodontitis, Prótesis dental mal ajustada, Lesión ósea del maxilar.

Pruebas Complementarias: **Ortopantomografía** – Imagen hipodensa en tercio medio de cuerpo de hueso mandibular derecho de aproximadamente 1cm de diámetro. (figura 1). **TAC:** lesión lítica 1,3x1,2 cm localizada en tercio medio de cuerpo mandibular derecho, con parcheado esclerótico en interior y destrucción de la cortical interna. Reacción esclerótica en resto de cuerpo mandibular. No masa en partes blandas. Se concluye como lesión inespecífica de tiempo de evolución y dudoso origen neoplásico.

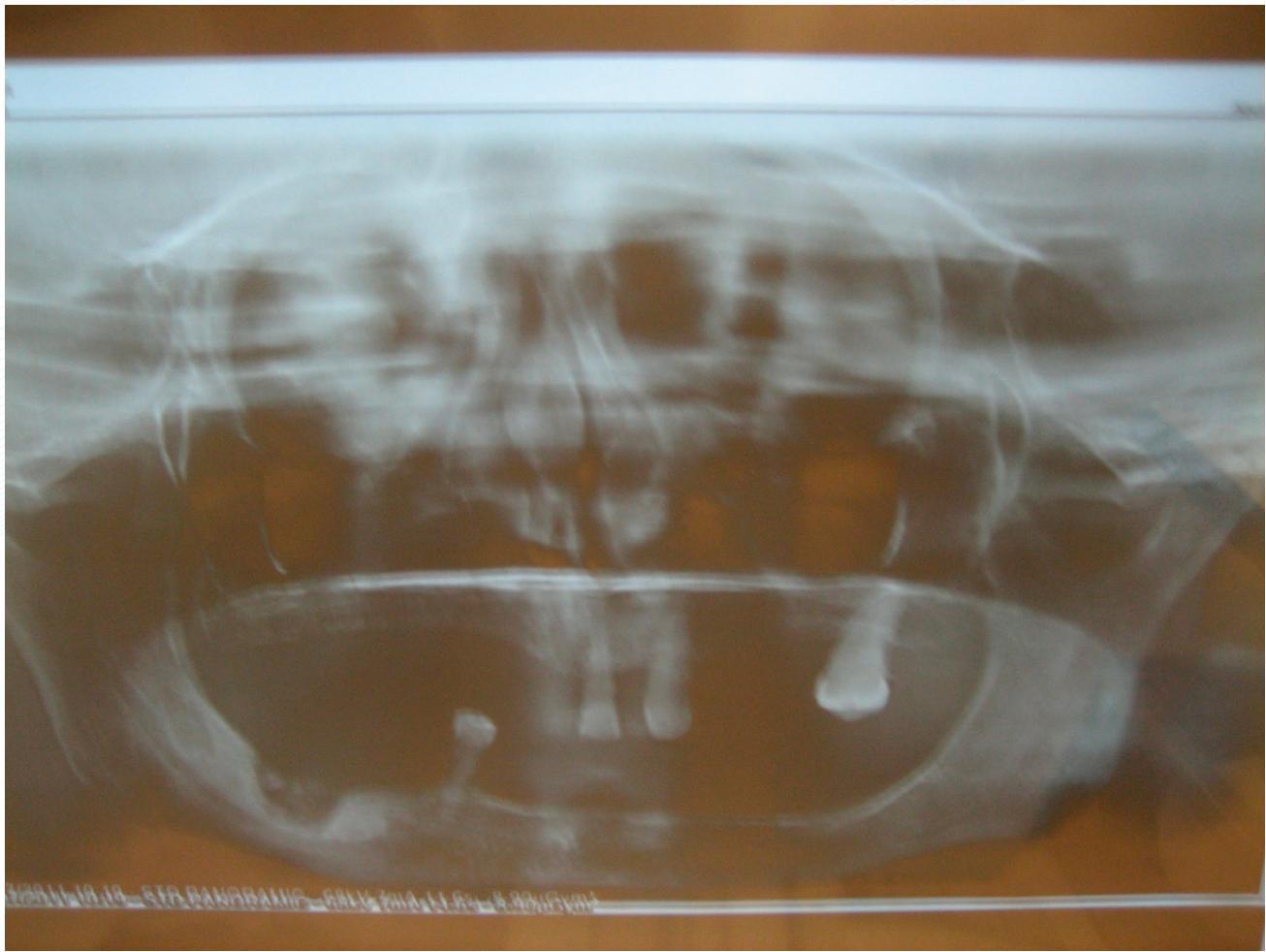
Evolución y diagnóstico final: La paciente es remitida para evaluación por el servicio de Cirugía

Maxilofacial que, tras comprobar las características y extensión de la lesión, realiza el diagnóstico de Necrosis Mandibular provocada por la toma de bifosfonatos orales (ácido Ibandrónico) y procede a la realización de legrado del hueso necrótico con extracción de biopsia de la lesión lítica, diagnosticada en el servicio de Anatomía Patológica como Actinomicosis. Además se procede a la retirada del tratamiento con bifosfonatos. En la actualidad la paciente se encuentra asintomática.

La *Necrosis Mandibular secundaria a bifosfonatos* es una enfermedad de relativamente reciente diagnóstico y se define por la presencia de una lesión ulcerada en la mucosa oral con exposición ósea de más de 8 semanas de evolución. Ocurre en pacientes tratados con bifosfonatos (orales o intravenosos) que no tengan antecedentes de radioterapia cervicofacial previa. Es una osteomielitis crónica de evolución lenta con curso insidioso y su diagnóstico es clínico. Cursa en tres estadios que son: **1 Asintomático;** **2 Dolor y pruebas clínicas de infección;** **3 Complicaciones:** mucosa ulcerada y exposición del hueso desvitalizado; infección tejidos blandos; pérdida de piezas dentarias; parestesias faciales.

Discusión: La Osteonecrosis Mandibular secundaria a bifosfonatos es un cuadro de importante repercusión. Su incidencia aumentará en los próximos años debido a la gran vida media de los bifosfonatos en los huesos. Siempre que se sospeche la enfermedad se debe retirar, en la medida de lo posible, los bifosfonatos. No se aconseja mantener más de 5 años el tratamiento con bifosfonatos para prevención de fracturas en pacientes con osteoporosis, debido a que aumenta el riesgo de efectos secundarios graves sin aumentar su carácter protector sobre las fracturas vertebrales. Es importante extremar las medidas de vigilancia e higiene bucal, así como implementar medidas preventivas dentales en pacientes sometidos a este tipo de tratamientos. Por último, se debe de realizar un tratamiento individualizado en la osteoporosis, indicando el uso de bifosfonatos según el riesgo de fracturas y la necesidad de prevención farmacológica, con una adecuada valoración de los riesgos y los beneficios.

Figura 1:

**Bibliografía:**

- Joshi Otero J, Rollón Mayordomo A, Coello Suanzez J, Lledó Villar E, Lozano Rosado R, et al. Osteonecrosis de los maxilares asociada al uso de bifosfonatos: revisión de ocho casos. Rev Esp Cir Maxilofac 2011;33(1):15-21
- Echeveste Inzagariay JM, Martínez Morentin M. Osteonecrosis mandibular relacionada con la toma de bifosfonatos por vía oral: a propósito de un caso. Semergem 2011;37(8):430.432
- Arbolea L, Alperi M, Alonso S. Efectos adversos de los bifosfonatos. Reumatol Clin 2011;7(3):189-197
- Nobel C. Necrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos. Quintessence 2011;24:323-329
- Tong CK, et al. Osteonecrosis of the jaw after oral bisphosphonate for osteoporosis. Hong Kong Med J 2010;16(2):145-148
- Bocanegra Pérez S, Vicente Barrero M, Sosa Henríquez M, et al. Osteonecrosis maxilar secundaria al uso de bifosfonatos orales. Exposición de tres casos clínicos relacionados con alendronato. Rev Med Chile 2009;137:275-279
- Información sobre seguridad de medicamentos. Recomendaciones para la prevención de la osteonecrosis del maxilar asociada al tratamiento con bifosfonatos. SNS 2010;34(1):23-24

62.36 Melanoma de localización atípica**Autores:**

Antonia Serrano Molina

Centro de trabajo:

Centro de Salud “Virgen del Gavellar”, Úbeda

Caso clínico:

Mujer de 66 años que consulta porque le ha dicho el odontólogo privado que su médico valore una lesión que le ha encontrado en zona paladar superior al 2º molar.

Antecedentes personales: cuidadora principal de su madre hasta hace un año. No antecedentes médicos de interés.

Exploración física: Lesión de 1.5 cm de color negro en paladar superior al segundo molar que sangra al tacto. No adenopatías laterocervicales. Resto de exploración normal.

Con la sospecha de lesión maligna se consulta en ese momento con dermatología cuya opinión es la misma que la nuestra, y que se trataría de un melanoma si estuviera en la piel.

Diagnóstico diferencial:

- Carcinoma pobremente diferenciado
- Linfoma anaplásico de células grandes

- Mácula melanótica
- Nevus melanocítico de la mucosa oral
- Lesiones secundarias al depósito de amalgamas de restauraciones dentarias,
- tabaco y diversos fármacos
- Metástasis de melanoma de otra localización en mucosa oral

Pruebas complementarias:

- Biopsia lesión: melanoma paladar sin posibilidad de estratificación por la zona, se considera grado IV por la localización
- Rx tórax y pelvis: sin hallazgos
- TAC craneal, torácico y abdominal sin hallazgos: sin hallazgos
- RMN cerebral: sin hallazgos



“Figura 1”



“Figura 2”



“Figura 3”



“Figura 4”



“Figura 5”

La paciente pasa a estar a cargo de cuidados paliativos y del médico de Atención Primaria. Presenta metástasis pulmonares, bronquiales, hepáticas y óseas. Quedan agotadas las posibilidades de tratamiento y tan sólo se llevan a cabo medidas de soporte. Exitus hace un mes.

Discusión:

La aparición de melanomas primarios de la mucosa oral es muy infrecuente y constituye una entidad nosológica extremadamente rara. Se ha referido una incidencia de 1,2 casos por 10 millones de habitantes al año. Se incluyen en el contexto de los melanomas de las mucosas, cuya incidencia se encuentra ligeramente por encima del 1% de todos los melanomas considerados en conjunto (en la consulta del médico de familia vemos aproximadamente 1 caso de melanoma cada 8-10 años). La agresividad de esta entidad y la ausencia de protocolos de tratamiento estandarizado, hacen que el pronóstico sea infausto.

- Gammagrafía: sin hallazgos

Evolución: Tras la intervención quirúrgica (resección amplia de la zona con márgenes libres), la paciente fue sometida a tratamiento con quimioterapia y radiotherapy con controles mensuales por los servicios de dermatología, cirugía maxilofacial y oncología.

A los 9 meses de la intervención, aparecen dos tumoraciones negras en parte anterior del parietal izquierdo (“figura 1”) y en cara externa de glúteo de recho de 6-7 mm (“figura 2”). Se realiza resección amplia con el diagnóstico de melanoma metastásico. Al mes, nuevas lesiones en región frontal (“figura 3”).

A pesar de nuevo tratamiento con quimioterapia, a los cuatro meses, nuevas lesiones frontales (“figura 4”) y nódulo color vino a nivel de mama izquierda (“figura 5”).

Se han relacionado la dificultad de la resección quirúrgica con márgenes libres dada la anatomía de la región, la tendencia elevada a la invasión en profundidad y las metástasis hematogénas tempranas, como consideraciones que justifican un peor pronóstico en relación al melanoma cutáneo.

Dado el pobre pronóstico de esta entidad, se hace necesaria la pronta identificación y biopsia de las lesiones de melanoma. Es preciso un seguimiento estrecho de aquellos pacientes con lesiones pigmentadas de la mucosa oral.

Bibliografía:

1. López González JL. Melanoma. Medicine. 2005;9:1764-71.
2. Dematos P et al. Malignant melanomas of the mucous membranes: a review of 119 cases. Am Surg Oncol 1998;5:733-42
3. Rapidis AD et al. Primary malignant melanoma of the oral mucosa. J Oral Maxillofac Surg 2003;61:1132-9.

62. 37. Diagnóstico de síndrome de Wolff-Parkinson-White (wpw) intermitente en atención primaria

Autores: (1) Inmaculada Martos Bares; (2) Leticia Símao Aix; (3) Gustavo Adolfo García Herrera.

Centros de Trabajo: Centro de Salud “El Valle”, Jaén y Torredonjimeno.

Motivo de consulta: Paciente de 26 años que acudió a la consulta de Atención Primaria debido a que se objetivó un síndrome de preexcitación en un Electrocardiograma (ECG) automático, durante un reconocimiento rutinario, siendo remitido a Atención Primaria para completar estudio. El paciente acude a consulta asintomática, refiriendo episodios de palpitaciones ritmicas ocasionales rápidas de inicio súbito, de segundos de duración sin relación con esfuerzo físico ni otros desencadenantes. No había padecido ningún sincope. No dolor torácico. No sintomatología vegetativa.

Antecedentes Familiares de Interés: Padre de niña de 3 años diagnosticada e intervenida de Cardiopatía Congénita.

Antecedentes Personales: Fumador. No alergias a ningún medicamento. Sin interés.

Exploración física: Buen estado general, consciente y orientado, bien hidratado y perfundido, normal coloración de piel y mucosas, eupneico en reposo. Auscultación Cardíaca (AC): rítmica, no soplos roces ni extratonos. Auscultación Pulmonar (AP): murmullo vesicular conservado, no ruidos patológicos sobreañadidos. Exploración neurológica: dentro de la normalidad. ECG mutua: Ritmo sinusal. Intervalo PR acortado de 100 milisegundos. QRS ancho con onda delta. Alteración de la repolarización secundarias. Inversión del segmento S-T y T .Onda delta negativa en II, III y AVF(Figura 1)

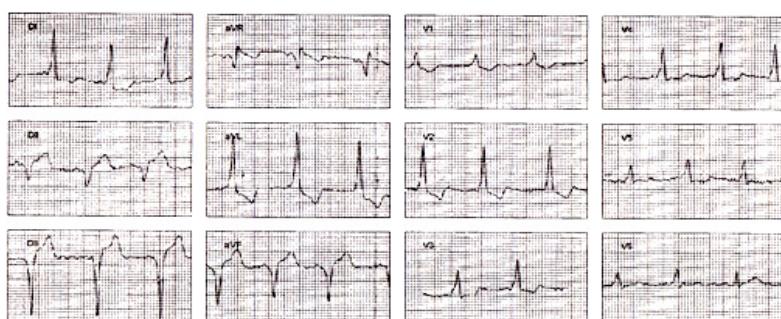


Figura 1

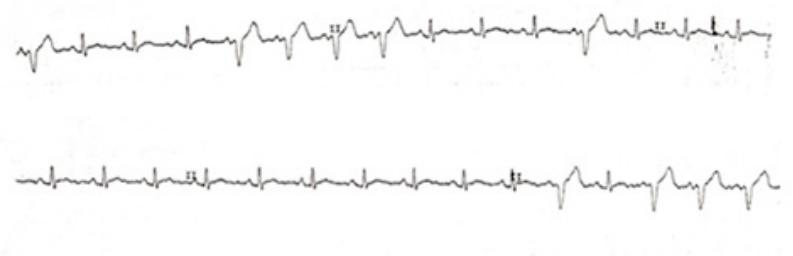


Figura 2

ECG (Centro de salud): Ritmo sinusal, onda landa intermitente, PR corto en los complejos en los que la onda landa está presente, PR normal en los complejos en ausencia de onda landa. (Figura 2). Radiografía tórax (Rx): Dentro de la normalidad. El paciente es derivado al servicio de Cardiología del Complejo Hospitalario de Jaén.

Diagnóstico Diferencial: Las vías derechas al producir ondas delta negativas (onda Q) en V_{1,2} pueden simular un infarto anteroseptal ó presencia de bloqueo de rama izquierda.

Las vías izquierdas al producir ondas delta positivas (ondas R altas) en V_{1,2} pueden simular presencia de crecimiento ventricular derecho, infarto posterior o bloqueo de rama derecha.

Las vías de localización superior al dirigirse hacia abajo pueden simular infarto de miocardio inferior al presentar ondas delta negativas (ondas Q) en II, III, AVF

Las alteraciones de la repolarización secundarias que generan dificultan una adecuada valoración de posibles alteraciones primarias de la repolarización debidas a isquemia

Pruebas Complementarias: Ecocardiograma: dentro de la normalidad. Holter: Ritmo sinusal, estable con preexcitación intermitente, sin taquicardias paroxísticas supraventriculares.

Diagnóstico final y evolución: Síndrome de WPW intermitente con vía accesoria en ventrículo izquierdo posterior. El paciente ha permanecido asintomático durante 10 años. Ha realizado revisiones anuales no siendo necesario tratamiento, tampoco se indica estudio electrofisiológico con intención de tratamiento sobre la vía accesoria (ablación).

Discusión: Es una patología infraestimada debido a que numerosos afectados permanecen asintomáticos toda su vida y en muchos pacientes la preexcitación en el electrocardiograma no es constante.

El síndrome de WPW es una patología relativamente infrecuente en la población general. Afecta generalmente a jóvenes, sin otra sintomatología añadida y puede tener importantes consecuencias sobre su calidad de vida por la aparición de frecuentes episodios de palpitaciones sin un desencadenante previo. Además, el síndrome de WPW aumenta la probabilidad de muerte súbita. La confirmación se realiza mediante un test diagnóstico sencillo: el electrocardiograma de superficie. Tradicionalmente el manejo de los pacientes con este síndrome se basaba en el tratamiento crónico con fármacos antiarrítmicos, no exentos de posibles efectos secundarios. En la última década se ha generalizado el uso de la ablación con radiofrecuencia, técnica curativa en un alto porcentaje de casos y que elimina la necesidad de tratamiento crónico. Lo raro del caso no es el diagnóstico en sí, si no el haber conseguido registrar el carácter intermitente de la preexcitación, el azar.

Bibliografía

- Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Lee SH, Chiou CW, Ueng KC, et al. Longitudinal clinical and electrophysiological assessment of patients with symptomatic Wolff-Parkinson-White Syndrome and atrioventricular node reentrant tachycardia. Circulation 1996; 93: 2023-32.
- Giraud G., Latour H., Puech P. [Intermittent Wolff-Parkinson-White syndrome](#). Montp Med. 1951 Nov-Dec;39-40(6):517-20
- S. del Castillo Arrojo, L. Sierra Santos. Valoración y diagnóstico del síndrome de Wolff Parkinson White en Atención Primaria. Medifam v.11 n.7 Madrid jul.2001
- Parra, JC; Ramírez, RM; López, A; Casado, M. [Wolff-Parkinson-White: a propósito de un caso](#). Semergen. 2002;28:44-6.

62/38. Estudio de dolor abdominal en paciente de 33 años con antecedentes de peritonitis en la infancia.

Autores :

(1) Soriano Arroyo , Ruben; (2) Sanchez Linares ,Pablo; (3) Kosaka Zanabria; (4) Lenny Vanessa.

Centros de trabajo:

Médicos residentes I año del Centro de Salud Federico del Castillo. Jaén

Motivo de consulta: Varón de 33 años de edad, que desde hace 2 años ha acudido en múltiples ocasiones por dolor abdominal inespecífico, sin clínica asociada (Sin: vómitos, diarrea, estreñimiento, fiebre) no relación con los alimentos. Ha acudido de manera reiterada a urgencias por el mismo motivo.

Antecedentes personales: Apendicitis perforada, peritonitis, intervención quirúrgica por adherencias peritoneales y abscesos hepáticos, varices esofágicas incipientes, colon irritable. Sd de Gilbert, trombofilia en estudio genético ,trastorno adaptativo de la personalidad.

Exploración física: BEG, Consciente y orientado. Normocoloreado , normohidratado, normoperfundido, eupenico al reposo. ACR normal sin ruidos patológicos. Abdomen: Cicatrices de múltiples intervenciones, blando y depresible, sin Organomegalias, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho y en ocasiones a nivel de fossa ilíaca derecha, sin defensa muscular. Blumberg (-), Roivsing (-), Murphy (-). Peristaltismo aumentado, Puñopercusión renal (-) , MMII sin edemas y pulsos conservados.

Analíticas: En las múltiples analíticas de seguimiento y control no se ha observado alteraciones significativas en la bioquímica, hemograma, coagulación ni de enzimas hepáticas ni pancreáticas. Bilirrubina total elevados (1,7-2,3) a expensas de la Bilirrubina indirecta (1,2-1,9) indicativo del Sd. de Gilbert que padece. Estudio Genético descarta trombofilia. No es portador de mutación en gen de protrombina ni del factor V.

Diagnosticos diferenciales.

- La colangitis esclerosante o infecciosa. Tumor de Klastkin. Bridas y adherencias. Enfermedad diverticular aguda. Absceso intraabdominal, Infección por parásitos, Adenitis mesentérica, Divertículo Meckel, Ileítis, Enfermedad de Crohn, Patología urinaria, Torsión testicular,Patología riñón dcho.

Pruebas Complementarias:

- Rx abdominal en supino y bipedestación: No se han evidenciado hallazgos significativos.

- Enema opaco: Buen paso de material de contraste a lo largo de todo el colon. Sin estenosis ni defectos de repleción. No signos inflamatorios, ni divertículos, ni signos de reflujo a ileón terminal.
- Gastroscopia: Esófago de calibre, distensibilidad y mucosa normal con presencia de mínimas varices incipientes en extremo distal que desaparecen a la insuflación. Estómago normal sin varices fúndicas. Píloro centrado y permeable al paso del endoscopio. Duodeno normal.
- ECO abdominal: Hígado con hipertrofia de LHI y atrofia de LHD con ecoestructura normal apreciamos imagen aérea lateralmente a LHD en probable relación con interposición de asa intestinal . Vesícula con pared de grosor normal sin imágenes intraluminales. Vías biliares no dilatadas. Imágenes vasculares, algunas serpinginosas, con flujo venoso a nivel de ligamento falciforme en probable relación con cavernomatosis portal. Páncreas parcialmente valorable sin hallazgos. Esplenomegalia 14,2cm. Riñones aparentemente normales. Vejiga no replecionada. No líquido libre libre intraperitoneal.
- TAC con contraste I.V. de Abdomen: Hígado con hipertrofia de LHI. Sin lesiones focales. Dilatación varicoide de vasos en hilio hepático, sugestivo de cavernomatosis portal. No dilatación de vías biliares. Vesícula sin hallazgos. Aumento de calibre de vena esplénica. Esplenomegalia homogénea. Páncreas normal. Riñones y vías urinarias normales. Adrenales normales. Tracto intestinal normal. Grandes vasos de calibre normal. Cambios postquirúrgicos en FID.

Evolucion y diagnostico final.

El paciente actualmente sigue revisiones en consulta de digestivo, manteniéndose estable aunque persiste la abdominalgia inespecífica genera cuadro ansioso del cual esta siendo tratado en salud mental. No ha presentado complicaciones derivadas de su cavernomatosis portal o del tratamiento pautado.

Discusión.

La cavernomatosis portal es una red de venas cuyo calibre, inicialmente, es milimétrico o microscópico que suplen un déficit en la circulación portal ,por lo que puede ser asintomática u oligosintomática y es por ello que su diagnostico puede ser casual durante la realización de pruebas de imagen o presentación de las complicaciones. El 50% es de origen desconocido y el principalmente por factores de riesgo asociados es la trombofilia la que produce una oclusión trombótica y crónica del sistema portal extrahepático.

Ademas es la principal causa de HT Portal extrahepática.

Bibliografia

- Cosme A, Barrio A, Bujanda L et al: Clinical characteristics of non-neoplastic cavernomatous transformation of the portal vein at a Gastroenterology Service in Spain. Rev Esp Enferm Dig 2000; 92: 448-57
- Kawamata H, Kumazaki T, Kanazawa H et al: Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in a patient with cavernomatous portal vein occlusion. Cardiovasc Intervent Radiol 2000; 23: 145-9.
- Kapoor D, Sarin DK. Pathophysiology of portal hypertension. J Gastroenterol Hepatol 2002; 17s: s482-7.
- García-Pagán JC, Bosch Genover J. Hipertensión portal. Medicina 2000; 8 (11): 543-548.
- Molina E, Reddy KR. Noncirrhotic portal hypertension. Clin Liver Dis 2001; 5: 769-87
- Sanyal AJ. Noncirrhotic portal hypertension: Extrahepatic portal vein obstruction. UptoDate 8.3. October 2000.
- Denniger MH, Chait Y et al. Causes of portal or hepatic venous thrombosis in adults: The role of multiple concurrent factors. Hepatology 2000; 21: 587-591
- Bosch J, Abraldes JG, Groszmann R. Current management of portal hypertension. J Hepatol 2003; 38s: s54-68.
- Alam H et al. Portal vein thrombosis in the adult: Surgical implications in an era of dinamic imaging. Am Surg 1997; 63: 681-684.

62/39. Motivo de consulta: pediculosis capitis resistente al tratamiento

Autores:

- (1) Sonia Lourdes Torrecillas Almansa; (2) María Teresa Maqueda Cuenca; (3) Manuel Galán Gutiérrez

Centro de trabajo:

Centro de Salud Federico del Castillo

Motivo de consulta: Paciente de 8 años, derivada desde su centro de salud por presentar pediculosis capitis de dos meses de evolución resistentes a los tratamientos previos utilizados (permetrina solución y champú).

Antecedentes de interés: no refiere.

Exploración física: Se apreciaban la existencia de múltiples lesiones de color blanquecino adheridas al cabello, de morfología ovalada y algunas tubulares, de tamaño variable en la zona occipital de cuero cabelludo, en porción proximal del cabello (figura 1). No existían lesiones en cuero cabelludo y dichas lesiones eran completamente asintomáticas.

Exploraciones complementarias: Se realizó evaluación con dermatoscopio, lupa de aumento, con la que se definían mucho mejor estas estructuras, y su adherencia al cabello (figura 2).

Diagnóstico diferencial: Se debe plantear con la piedra blanca, la tricorrexis nudosa, triconodosis,

tricomicosis nodosa, vainas peripilares paraqueratósicas asociadas a trastornos primarios del cuero cabelludo como psoriasis, dermatitis seborreica, pityriasis esteatoide y liquen plano, y sobre todo con la pediculosis capitis.

Diagnóstico final: Vainas peripilares

Evolución: Tras la instauración del diagnóstico correcto se pautó tratamiento con solución de tretinoína al 0,05% y uso de peine de púas, con lo que la paciente mejoró tras 3 meses de tratamiento.

Discusión: Las vainas peripilares son estructuras tubulares que envuelven los tallos pilosos del cuero cabelludo, de coloración blanquecina o amarillenta, de longitud variable (2-7 mm.) y se localizan a diferente distancia de la raíz del pelo. Se deslizan fácilmente a lo largo del tallo piloso, sin que éste se rompa. Esta alteración fue descrita por primera vez en 1957 por Brunner y Facq como «seudoparásitos del cuero cabelludo», por cuanto estas vainas peripilares pueden simular perfectamente una parasitación del cuero cabelludo. El estudio histológico de



Figura 1

Bibliografía:

1. Floristán Muruzábal U, Feltes Ochoa RA, Ramírez Marín P, de Lucas Laguna R. Vainas peripilares. Semergen. 2010; 36(7):414-416.
2. Ruiz-Villaverde R, Sánchez-Cano D, Pacheco Sánchez Lafuente FJ. Vainas peripilares. An Pediatr (Barc). 2006;65(6):626-42.

las vainas demuestra que son células queratinizadas provenientes de las vainas epiteliales interna y externa del folículo piloso, y muestran a veces zonas con paraqueratosis. Se originan por una alteración de la queratinización del epitelio folicular en el infundíbulo provocada por la tracción mantenida de éste. Se formaría poco a poco un tapón folicular de queratina que finalmente se vería arrastrado por el crecimiento del pelo hacia el exterior a modo de funda.

Se trata de un hallazgo clínico, más frecuente en niñas de entre 2 y 8 años de edad, aunque también se puede presentar en adultos.

Se clasifican en: idiopáticas o primarias, cuando la causa es la tracción persistente del cabello; y secundarias, cuando existe de base una dermatosis desquamativa.

El tratamiento consiste en eliminar las vainas, tanto con métodos físicos, utilizando un peine de púas, como con el uso de champús o lociones queratolíticas, además de eliminar la causa que las provoca.

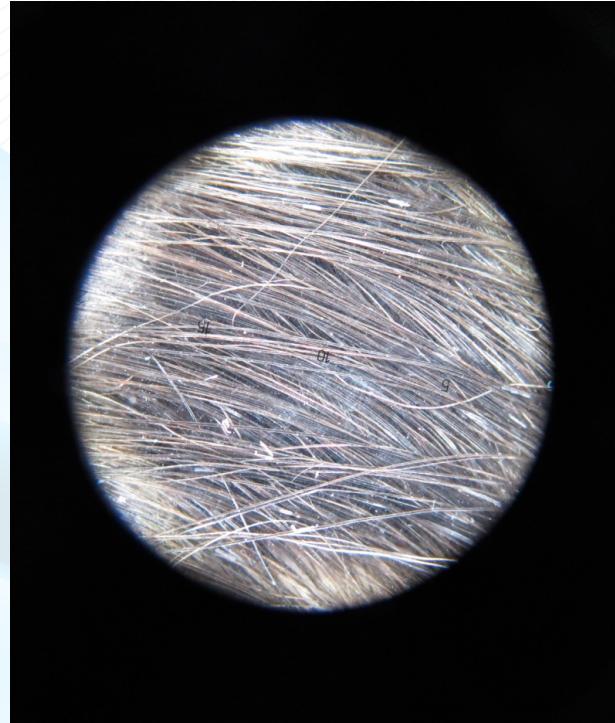


Figura 2

3. Casals Andreu M, García Hernández F. Pseudoparásitos en el cuero cabelludo. Piel. 2005;20: 251-3.
4. García-Hernández MJ, Camacho Martínez F. Vainas peripilares artefactas. Actas Dermosifiliogr 2000;91:16-19

62.41. Cardiopatías que simulan hepatopatías.

Autores:

(1) Romero Morilla, Silvia; (2) Martínez Prieto, Victoria; (3) Bonilla Palomas, Juan Luis.

Centro(s) de trabajo: Centro de Salud “Virgen de Gavellar” Úbeda; C.S. Andújar A; Servicio Cardiología “Hospital San Juan de la Cruz” Úbeda (Jaén)

Motivo de consulta: Varón de 72 años que acude a consulta de Atención Primaria (AP) por clínica insidiosa de dolor en hipocondrio derecho, aumento del perímetro abdominal y edematización progresiva de miembros inferiores (MMII) de un mes de evolución. Se solicita analítica y se aprecia elevación de transaminasas y enzimas de colestasis, por lo que se remite el paciente a Digestivo, que tras su valoración, se remite a Cardiología para completar estudio.

Antecedentes de interés: No alergias medicamentosas. HTA. DM II, Dislipemia. En tratamiento con Valsartan, Metformina/Sitagliptina, Ezetimibe.

Exploración física inicial: Regular estado general, afebril, consciente, orientado, eupneico, bien hidratado y perfundido, hemodinámicamente estable.

- Cuello: No rigidez de nuca.
- A. Cardiaca: Tones ritmicos hipofónicos, amortiguados, sin soplos.
- A. Pulmonar: Murmullo vesicular conservado con crepitantes en base y campos medios de hemitórax derecho.
- Abdomen: Globuloso, blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, hepatomegalia de 2 traveses. Ruidos conservados, no signos de irritación peritoneal, Murphy y Blumberg negativos.
- MMII: Pulsos conservados y simétricos, edemas bilaterales que dejan fóvea hasta muslos, no signos de trombosis venosa profunda (TVP).

Pruebas complementarias

- **Analítica:** Hemograma y coagulación normal. En la bioquímica solo destaca elevación de transaminasas y enzimas de colestasis.
- **Ecografía abdominal:** ascitis en cantidad moderada, hígado de éstasis, con dilatación importante de venas suprahepáticas y cava inferior. Se aprecia derrame pleural derecho.
- **Electrocardiograma (ECG):** Ritmo Sinusal con bloqueo de rama izquierda y escaso voltaje en precordiales.
- **Radiografía (Rx) tórax:** Silueta cardiaca normal. Derrame pleural derecho. En Rx lateral, se aprecia clara línea de calcificación pericárdica. (Figuras 1 y 2).

- **Ecocardiograma:** Cavidades normales con signos de constricción: muesca protodiastólica septal, alternancia del llenado ventricular > 25%.
- **TAC torácico:** Confirma presencia de calcificación pericárdica.
- **Cateterismo cardíaco:** Signos de constricción pericárdica, presión telediastólica elevada e igualada en ambos ventrículos; dip-plateau. onda Y profunda en la curva de presión venosa.
- **Coronariografía:** sin lesiones

Evolución y diagnóstico final:

En **Servicio de Digestivo**, tras ecografía abdominal y serología hepática, se descarta etiología digestiva. Se sugiere estudio por Cardiología.

En **Servicio de Cardiología**: se realiza anamnesis dirigida y pruebas complementarias específicas: Refiere disnea de esfuerzo (Estadio NYHA II), considerada por el paciente como consecuencia de las otras manifestaciones clínicas. A la exploración se detecta ingurgitación yugular a 45° y reflujo hepatoyugular + además de semiología de derrame pleural derecho. Se solicita ECG, Rx de Tórax, TAC torácico, Cateterismo cardíaco y Coronariografía. Se diagnostica de **Pericarditis Constrictiva** y se propone para **Pericardectomía**.

Diagnóstico diferencial: La pericarditis constrictiva es un trastorno en el que el pericardio engrosado, cicatricial y frecuentemente calcificado limita el llenado diastólico de los ventrículos. Se asemeja a los estados congestivos debidos a miocardiopatías y hepatopatías crónicas.

***Miocardiopatía Restrictiva:** Es una enfermedad rara con alteración del llenado ventricular por disminución de la distensibilidad por enfermedades propias del músculo cardíaco, en donde pequeños aumentos de volumen originan un aumento de las presiones ventriculares que en la curva de hemodinámica se conoce con el nombre de Dip-Plateau. Cursa con disnea e insuficiencia cardiaca congestiva, angina de pecho, diarrea, proteinuria, neuropatía periférica. El Diagnóstico diferencial se realiza por TAC mediante un incremento del grosor del pericardio.

***Hepatopatía Crónica:** Existe alteración hepática persistente durante al menos 6 meses, manifestada como hipertransaminasemia mantenida, y que puede asociar un grado variable de insuficiencia hepatocelular. Suele cursar de forma asintomática o inespecífica (dolor abdominal, abdomen distendido, astenia), durante periodos variables de tiempo hasta fases evolucionadas (cirrosis), presentando: ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, arañas vasculares,

circulación colateral superficial, eritema palmar, ascitis edemas de MMII con derrame pleural, disnea progresiva...

Discusión: La clínica insidiosa o subaguda en la que se manifiesta a veces la constricción pericárdica, permite que sus manifestaciones clínicas sean floridas, pero inespecíficas, lo que provoca en ocasiones el desconcierto del clínico. Aunque puede manifestarse como una insuficiencia cardiaca izquierda, es frecuente que la manifestación más abigarrada sea como insuficiencia cardiaca derecha, a veces con ascitis y edemas muy notables en MMII, sensación de distensión abdominal y dolor en hipocondrio derecho. Ello hace que inicialmente el cuadro se oriente de manera errática hacia patología digestiva y se obvie

una buena exploración cardiopulmonar en la que pueden hallarse ingurgitación yugular, semiología de derrame pleural, shock pericárdico. Esta situación debe hacernos reflexionar a los clínicos de Atención Primaria para tenerlo en mente, y pensar que con pruebas tan elementales como una Rx de tórax, una buena anamnesis y una exploración adecuada, podemos llegar al diagnóstico.

Bibliografía: *[Constrictive pericarditis: etiology, diagnostic work-up, and therapy]. [Herz.2010] *Medical therapy of pericardial diseases: part II: Noninfectious pericarditis, pericardial effusion and constrictive pericarditis. [J Cardiovasc Med (Hagerstown)...]

***Constrictive pericarditis and restrictive cardiomyopathy in the modern era.** Mookadam F, Jiamsripong P, Raslan SF, Panse PM, Tajik AJ. Future Cardiol. 2011 Jul;7(4):471-83. Review.



Figura 1



Figura 2

62/42. Alopecia triangular congénita (atc): diagnóstico diferencial en la infancia.

Autores: Martínez Prieto, Victoria; Romero Morilla, Silvia ; Fernández-Crehuet Serrano, Pablo.

Centros de trabajo: Centro de Salud Andújar A; Centro de Salud "Virgen de Gavellar. Úbeda. Jaén; Servicio Dermatología del Hospital Alto Guadalquivir (HAG) Andújar

EXPOSICIÓN DEL CASO: FOTO (Figura 1)



Motivo de consulta: niño de 6 años que acude a consulta de Pediatra de Atención Primaria (AP) por persistencia de una placa de alopecia unilateral en zona temporal derecha.

Antecedentes de interés: No AMC. Correctamente vacunado acorde a su edad. No antecedentes familiares de alopecia, ni de enfermedades autoinmunes.

Exploración física: Se aprecia en cuero cabelludo, una placa de alopecia de unos 3x5 cm, en área temporal derecha, de forma triangular con base en la zona de implantación del pelo.

- En la base de la placa alopecólica, no se aprecian signos inflamatorios, descamativos ni pelos peládicos, solo se observan folículos pilosos y vello, pero más finos y claros.
- Maniobras de pilotracción negativas. (Indicador de fragilidad capilar).
- Sin alteraciones cutáneas adyacentes, sin signos de traumatismo previo.
- No otros signos de alarma dermatológicos: sin afectación de pestañas, cejas o uñas.

Tras no respuesta a tratamiento tópico coticoides se deriva al **Servicio de Dermatología**: A la dermatoscopia se aprecian aperturas foliculares normales con presencia de vello rodeado de pelo terminal normal. Se le pauta tratamiento con Biotina oral y Minoxidil al 2%

Diagnóstico diferencial: Sobre todo con las alopecias circunscritas no cicatriciales, donde se mantiene activo aún, el folículo piloso, siendo pues teóricamente,

alopecias reversibles. La más frecuente, la **Alopecia Areata (AA)**. Sus características clínicas la diferencian:

- Placa circunscrita bien delimitada, desprovista de pelo en su totalidad.
- Puede surgir en cualquier zona no lampiña de la piel, afectando cejas, pestañas, área de la barba, vello axilar, púbico,...
- Existen pelos peládicos en la periferia de la placa. Pilotracción positiva.
- Participación ungueal: picoteado, estrías longitudinales...
- Factores inmunológicos asociados, mayor incidencia de procesos autoinmunes, carga genética. Evolución impredecible.
- Tratamiento con corticoides orales, inmunosupresores, minoxidil.

Según Clasificación de Alopecia en la Infancia propuesta por (Dres. García Dorado, Alonso Fraile y Unamuno Pérez). Pediatr Integral 2004;VIII(3):215-230. Podemos diferenciar valorando edad de aparición y morfología clínica:

1. Alopecias en el recién nacido o en el lactante:

Alopecia occipital del recién nacido, Atriquias e hipotricosis congénitas. Malformaciones névicas que producen alopecia: Nevus sebáceo de Jadassohn, **Alopecia triangular congénita (ATC)**. Alopecias traumáticas del recién nacido.

2. Alopecias en la edad escolar y adolescencia.

▪ Alopecias en placas

- Sin signos inflamatorios: **Alopecia areata**, Tricotilomanía
- Con signos inflamatorios (y posible tendencia cicatricial)
- Alopecias infecciosas: Piodermitis, Tineas del cuero cabelludo
- Dermatosis inflamatorias: Dermatitis seborreica, Dermatitis atópica, Psoriasis, Otras (lupus, liquen plano, pénfigo...).

▪ Alopecias difusas

- Con alteraciones del tallo piloso: Displasias pilosas.
- Sin alteraciones del tallo piloso: Displasias ectodérmicas. Alopecias por drogas. Alteraciones endocrino-metabólicas. Alteraciones por tracción.

Pruebas complementarias: Dermatoscopia. Biopsia: La histopatología presenta unos folículos pilosebáceos hipoplásicos sin alteraciones inflamatorias ni cicatriciales añadidas. Analítica para descartar procesos asociados.

Evolución y diagnóstico final: Es una patología asintomática pero permanente. El diagnóstico final se

concluye definiendo las características dermatoscópicas de esta entidad y realizando su fácil diagnóstico diferencial con la AA.

Discusión: La alopecia triangular congénita (ATC) o alopecia triangular temporal, es una alopecia circunscrita no cicatrizante, permanente y asintomática. Suele localizarse en el área fronto-temporal de manera unilateral como una placa de alopecia sin signos cutáneos subyacentes y presencia de vello. Sigue hacerse evidente entre los 3-6 años, y se le ha asociado con síndrome de Down, leuconiquia, hiperpigmentación sectorial del iris, nevus de cabello lanoso y otras polimalformaciones. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras alopecias circunscritas no cicatriciales, principalmente la alopecia areata (AA) y se basa en la clínica y en la dermatoscopia. Se debe explicar la naturaleza de la entidad a los padres (estable de por vida), para que eviten tratamientos infructuosos o incluso perjudiciales (sobre todo, el uso de corticoides tópicos) y que puede transformarse en una entidad psicológicamente devastadora para el niño y el adolescente. Como último escalón, puede hacerse una extirpación quirúrgica del área afectada.

Bibliografía:

- J. García Dorado, P. Alonso Fraile, P. de Unamuno Pérez. Pediatr Integral 2004;VIII(3):215-230
- Elmer KB, George RM. Congenital triangular alopecia: A case report and review. Cutis. 2002;69:255-6
- Histopathologic features of alopecia areata: a new look.[Arch Dermatol. 2003]
- Review Temporal triangular alopecia and a review of 52 past cases.[J Dermatol. 2010]
- Congenital triangular alopecia: a close mimicker of alopecia areata.[Int J Trichology. 2011]

62/43. Dolor torácico, ¿un síntoma trivializado en nuestras consultas?

Autores: (1) Fernández Isla, Lina ;(2) Pérez Rivas, Lourdes; (1) Vasco Roa, Teresa

Centro de trabajo: (1) Centro de Salud La Caleta, Granada (2) Centro de Salud Gran Capitán, Granada

Motivo de consulta: Varón de 15 años que ha consultado en múltiples ocasiones en los últimos seis meses por dolor torácico de características pleuríticas sin otra clínica añadida; un mes previo a esta visita presentó episodio febril de hasta 39º C, tos no productiva y pérdida de dos kilogramos, con exploración anodina; ante la sospecha de infección respiratoria se pautó antibioterapia de amplio espectro y antitérmicos.

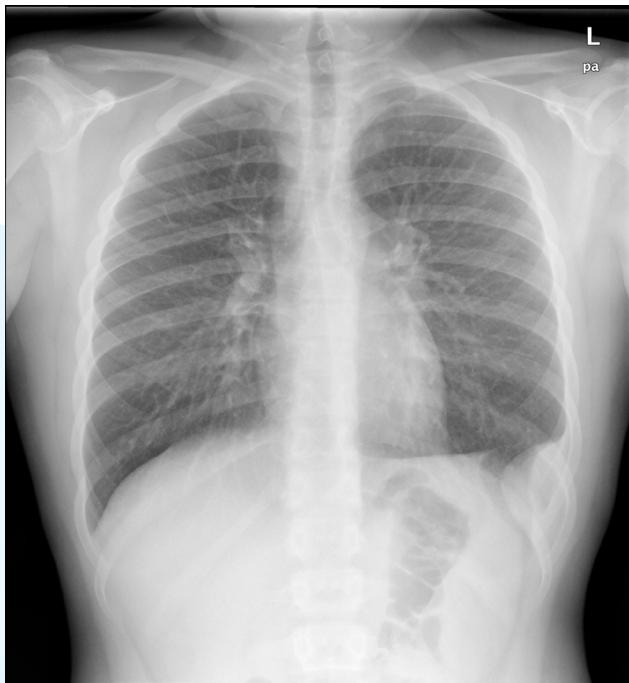
En esta ocasión acude a consulta por persistir el dolor torácico de las mismas características descritas

anteriormente habiendo desaparecido la fiebre, por lo que se decide solicitar radiografía de tórax.

Antecedentes de interés: Infecciones respiratorias de repetición.

Exploración física: La Exploración física en la última visita sigue sin aportar datos de interés.

Pruebas complementarias: **Radiografía de tórax:** Masa pleural de contornos bien definidos, localizada en pared costal entre los arcos costales 9-10°, con afectación ósea. Silueta cardiaca de tamaño normal. No se aprecian otras alteraciones en parénquima pulmonar.



Diagnóstico diferencial del dolor torácico pleurítico: dolor inespecífico de la pared torácica, radiculopatía torácica, neumotórax, pleuritis, neoplasias intratorácicas malignas, somatizaciones, ansiedad o simulación.

Evolución y diagnóstico final: El paciente con el diagnóstico de tumoración pleural se deriva al servicio de neumología para completar estudio, donde se le realizó TAC torácico que confirmó la existencia de una masa extrapulmonar en el lóbulo inferior izquierdo; la PAAF (punción aspiración aguja fina) sugería que se trataba de un tumor maligno de origen neuroectodérmico de células pequeñas.

Se realizó toracotomía, resección del tumor, de los arcos costales de las costillas novena y décima y lobectomía inferior izquierda.

El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor neuroectodérmico periférico (tumor de Askin) con márgenes quirúrgicos libres.

Tras la cirugía recibió quimioterapia adyuvante (vincristina, actinomicina D, ciclofosfamida y adriamicina).

Actualmente el paciente permanece asintomático con controles seriados por el servicio de oncología.

Discusión: El tumor de Askin, también conocido como PNET (tumor neuroectodérmico primitivo)/sarcoma de Ewing extraesquelético, es una neoplasia de células pequeñas redondas, que se origina de los tejidos blandos de la pared torácica. Fue descrita por primera vez por Askin y colaboradores, en 1979, en un estudio de veinte niños y adolescentes. Cerca del 80% de los casos se han encontrado en pacientes menores de veinte años de edad. Los PNET son tumores muy agresivos que hacen metástasis rápidamente y de forma diseminada.

Clínicamente, los pacientes presentan una masa de tejidos blandos en la pared del tórax que puede o no cursar con dolor. Otras manifestaciones incluyen disnea, tos, pérdida de peso, síndrome de Horner y adenopatías regionales. En el momento del diagnóstico hay evidencia de enfermedad metastásica en el 10% de los casos. Los sitios comunes de metástasis son los pulmones, los ganglios linfáticos mediastinales, el hueso, la médula ósea, el hígado y el cerebro. La radiografía de tórax muestra una masa heterogénea extrapulmonar, por lo general de gran tamaño, que puede opacificar completamente el hemitórax. Es común encontrar derrame o engrosamiento pleural asociado. La destrucción de arcos costales se observa en un 25%-63% de los casos. La expansión del tumor puede colapsar el pulmón o invadirlo.

El pronóstico del tumor de Askin es pobre; sin embargo, el uso combinado de quimioterapia, cirugía y radiación ha mejorado el resultado de forma drástica. La sobrevida a cinco años para tumores localizados está entre el 65% y el 74%, y para tumores metastásicos, entre el 25% y el 45%.

El interés del caso reside en la alta frecuencia del dolor torácico pleurítico como Motivo de consulta, la baja incidencia de esta entidad, así como lo ilustrativo de los hallazgos radiológicos.

Bibliografía

- Askin FB, Kosai J, Sibley RK, Dehner LP, McAlister WH. Malignant small cell tumor of the thoracopulmonary region in childhood: a distinctive clinicopathologic entity of uncertain histogenesis. *Cancer* 1979; 43: 2438-51.
- Nesland JM, Sobrino- Simoes MA, Johannsson JV. Primitive neuroectodermal tumor (peripheral neuroblastoma). Ultrastruct Pathol 1985; 9: 59-64.
- Gonzalez-Uriarte J, Murillo J, Saralegui Y, Querejeta J, Alberdi JI, Martínez García F. Tumor neuroectodérmico extracraneal primitivo. Consideraciones diagnósticas y terapéuticas. *Cir Esp* 1999; 65: 359-61.

4. Llombart- Bosch A, Lacombe MJ, Peydro-Olaya A, Peres-Bacette M, Contesso G. Malignant peripheral neuroectodermal tumors of bone other than Askin's neoplasm: characterization of 14 cases with immunohistochemistry and electron microscopy. *Wirchow Arch* 1988; 412: 421-30.
5. Enzinger FM, Weis SW. Soft tissue tumors. 3^a ed. St. Louis: Mosby, 1985.
6. Anselmo AP, Cartoni C, Pacchiarotti A, Pescarmona F, Calolla A, et al. Peripheral neuroectodermal tumor of the chest (Askin tumor) as a secondary neoplasm after Hodgkin's disease: a case report. *Ann Hematol* 1994; 68: 311-3.

62/48. Título: niña de 7 años con reacción inflamatoria y prurito sobre un tatuaje de henna.

Autores: Eva Jiménez Ruiz, Juana M^a Morales Cortés, Carolina Aranda Sola.

Centros de trabajo: Centro de Salud Federico del Castillo, Centro de Salud San Felipe.

Motivo de consulta: Niña de 7 años que acude a consulta de atención primaria por presentar un cuadro de inflamación y prurito tolerable en la zona del brazo donde se había realizado 5 días antes un tatuaje de henna. No había tenido contacto previo con tintes de pelo ni otros tatuajes. Se deriva al servicio de dermatología para valoración.

Antecedentes personales: NAMC, sin interés. Sin antecedentes ni personales ni familiares de vitíligo ni atopía.

Exploración física: Paciente consciente y orientada, normohidratada, normoperfundida y con normal coloración de piel y mucosas. Eupneica en reposo. Afebril. Buen estado general. Sin signos meningeos ni focalidad.

Auscultación cardiopulmonar: tonos cardíacos rítmicos, no soplos, roces ni extratonos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Exploración cutánea: se aprecia placa eritematosa brillante con morfología aparente de una mariposa en la cara de extensión de su brazo izquierdo. (Fig 1.). No se observan más lesiones en el resto del cuerpo.

Figura 1.



Pruebas complementarias:

- Hemograma: Normal.
- Bioquímica: función renal e iones normales.
- Pruebas de contacto mediante True Test y henna diluida en agua al 10% y 20%, con resultados positivos (+++) para PPD (Parafenilendiamina).

Diagnóstico diferencial:

- Eccema alérgico de contacto.
- Sarcoidosis.
- Psoriasis vulgar.
- Liquen plano.
- Vitíligo.

Evolución y diagnóstico final:

Se instauró tratamiento con corticoterapia tópica, con importante mejoría en plazo de unas 2 semanas quedando un posterior hipopigmentación residual de la zona.

Discusión:

El eccema alérgico de contacto es una patología dermatológica poco frecuente durante la infancia y adolescencia, presentándose mayoritariamente durante la edad adulta por el mayor contacto o exposición con agentes alergénicos.

En los últimos años ha habido un aumento de casos de eccema alérgico por contacto con PPD (parafenilendiamina), como resultado de la realización de tatuajes temporales con henna negra.

La henna es un pigmento natural de color rojizo que se extrae de las hojas secas de la planta *Lawsonia inermis*. Este pigmento se aplica directamente sobre el pelo o la piel y su capacidad de sensibilización es muy baja. Para aumentar su estabilidad y su durabilidad en el tiempo, se le añaden distintas sustancias, algunas de ellas naturales como el limón, la remolacha o la cáscara de nuez, pero otros son colorantes sintéticos como la parafenilendiamina y sus derivados siendo uno de los principales componentes de tintes capilares y presentan alto poder sensibilizante y la existencia de reacciones cruzadas con colorantes del grupo azo, sulfonamidas, el ácido paraaminobenzoico (PABA) y anestésicos locales como la benzocaína y la procaína. La PPD no debe encontrarse en una concentración superior al 6% ni debe aplicarse directamente sobre la piel, cejas o las pestañas.

El problema con los tatuajes de henna negras es que su composición no está sometida a la legislación que regula la realización de tatuajes permanentes, siendo a veces la concentración usada de PPD en torno al 16%. Estas concentraciones y el prolongado contacto con la piel facilita la sensibilización primaria, el periodo estacional y el segundo contacto que

median la reacción de hipersensibilidad tipo IV, ocasionan el eccema alérgico de contacto.

Bibliografía:

1. Mayers LB, Moriarty BW, Judelson DA, Rundell KW. Tattooing and body piercing. *Pediatrics* 2003; 111: 1126.
2. Boletín Oficial de Navarra. Decreto Foral 132/2002, de 17 de junio, por el que se establecen las condiciones higiénico-sanitarias que han de cumplir los establecimientos no sanitarios en los que se realicen prácticas de tatuaje y/o piercing. BON nº 96, 09/08/2002.
3. Diari Oficial de la Generalitat de Catalunya. Decreto 28/2001, de 23 de enero, por el que se establecen las regulaciones aplicables a los establecimientos no sanitarios donde se realizan prácticas de tatuaje o piercing. DOGC nº 3318, 01/02/2001.
4. Diario Oficial de la Unión Europea. Directiva 2003/15/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 27 de Febrero de 2003, por la que se modifica la Directiva 76/768/CEE del Consejo relativa a la aproximación de las legislaciones de los Estados miembros en materia de productos cosméticos. DO L66; 26-35, 11/3/2003 y DO L262; 169, 27/7/1976.

62/49. Varón de 45 años con epigastralgia y pérdida de peso.

Autores: Cristina Morales Prieto, Carolina Aranda Sola, Eva Jiménez Ruiz.

Centros de trabajo: Centro de Salud Federico del Castillo, Centro de Salud San Felipe, Centro de Salud El Valle.

Motivo de consulta: Hombre de 45 años que acude a consulta de atención primaria en repetidas ocasiones por un cuadro de un mes de evolución de pérdida de peso de unos 6kg junto con vómitos y dolor en epigastrio postprandiales. En la última consulta, el paciente presenta un gran deterioro del estado general y se deriva al servicio de urgencias hospitalarias para estudio.

Antecedentes personales: Beta talasemia minor, hipertensión, hiperlipemia, apendicectomizado.

Exploración física: Paciente consciente y orientado, normohidratado, normoperfundido y con palidez de piel y mucosas. Eupneico en reposo. Afebril. Mal estado general (náuseas continuas en el momento de la exploración). Hemodinámicamente estable (TA: 120/80; FC: 95; T^a: 36.5; satO₂ 98%; glucemia capilar 100)

Figura 1



Figura 2



Figura 3



Auscultación cardiopulmonar: tonos cardíacos ritmicos, no soplos, roces ni extratonos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible, no globuloso. Dolor a la palpación profunda epigástrica. No masas ni megalías. Sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos disminuidos. Murphy, Blumberg y Rovsing negativos.

Extremidades inferiores: no edemas ni fóveas. No signos de trombosis venosa profunda. Pulso pedios conservados y simétricos.

Pruebas complementarias:

- Hemograma: Hb 12g/dl; VCM 70 fl; plaquetas 490000; leucocitos 8000 con fórmula normal; VSG 90 U.
- Bioquímica: función renal e iones normales.
 - Fosfatasa alcalina: 347 U/l
 - GGT: 157 UI/l
 - Bilirrubina total: 0.5 mg/dl.
 - GOT, GPT: normales.
 - Marcadores tumorales: negativos.
- Rx de tórax: normal, sin imágenes consolidativas. (FIG.1)
- Rx abdominal: normal. (FIG.2)
- EKG: ritmo sinusal a una frecuencia de 95 latidos por minuto. Sin alteraciones de la repolarización.
- Ecografía abdominal: colelitiasis con engrosamiento irregular de la pared vesicular y mínima dilatación de la vía biliar intrahepática. así mismo, alteración del patrón de la pared de la primera porción duodenal adyacente al cuello vesicular. (FIG.3)
- TAC abdominal: obliteración de los planos de clivaje entre duodeno y vesícula, presentando éste un engrosamiento difuso de su pared con una interfase mal definida con el parénquima hepático. Además existe una pérdida de planos grasos de clivaje entre cabeza y cuello pancreáticos y segunda porción duodenal adyacente.
- Gastroscopia: esofagitis grado I con píloro deformado y una ulceración en cara anterior duodenal de consistencia aumentada a la toma de biopsia sin poder pasar a la segunda porción duodenal.

Evolución y diagnóstico final: ante los resultados obtenidos de las pruebas complementarias realizadas en el servicio de urgencias, se procede al ingreso de la paciente a cargo del servicio de aparato digestivo.

La primera posibilidad diagnóstica que se planteaban era que se tratara de una neoformación vesicular que infiltraba o comprimía la vía biliar a nivel hilario y la primera porción duodenal. Puesto que no era posible una intervención terapéutica activa, y dada la edad del paciente, se decidió realizar biopsia por laparoscopia para realizar el diagnóstico.

La anatomía patológica de las muestras tomadas no demostró malignidad. Macroscópicamente sugería un proceso inflamatorio, lo que obligó a realizar una laparotomía exploradora.

Durante la intervención se objetivó la existencia de un importante proceso inflamatorio que cubría la vesícula con abscesos perivesiculares sin evidencia de proceso tumoral. Finalmente se realizó una colecistectomía y lavado intracavitario.

La anatomía patológica confirma los hallazgos quirúrgicos compatibles con colecistitis crónica con cambios inflamatorios agudos.

Discusión: este caso es ejemplo de las dificultades diagnósticas diferenciales entre procesos inflamatorios y malignos que afectan a la vesícula, ya que un proceso inflamatorio crónico puede simular un tumor sólido.

En este caso se llega al diagnóstico definitivo tras la realización de cirugía y posterior confirmación histológica.

Bibliografía:

- greenberger, Norton J. Paumgartner, G. "Enfermedades de la vesícula biliar y las vías biliares". Principios de Medicina Interna. Harrison. 16ª Edición. Mc Graw- Hill.
- R. de Quinta Frutos, L. Moles Morenilla, F. Docobo Durantez, J. A. Soto Pradas, J. Iriarte Calvo and A. Vázquez Medina. Hemobilia secondary to chronic cholecystitis.

62/50. Complicaciones postquimioterapia en paciente oncológico.

Autores: Cristina Morales Prieto, Eva Jiménez Ruiz, Juana Mª Morales Cortés.

Centro de trabajo: Centro de Salud San Felipe, Centro de Salud El Valle.

Motivo de consulta: Paciente de 48 años que acude a consulta tras tratamiento quimioterápico por presentar cuadro intenso de astenia y debilidad generalizada acompañado de diarrea y vómitos que remiten con tratamiento médico oportuno. Tras la administración del 2º ciclo con quimioterapia acude de nuevo con empeoramiento presentando fiebre, dolor abdominal, diarrea y mucositis intensa.

Antecedentes de interés: tabaquismo y alcoholismo; diagnosticado e intervenido de Carcinoma Epidermoide de Lengua con tratamiento radioterápico complementario. Un año después se diagnostica de recidiva tumoral irresecable. Se propone tratamiento quimioterápico.

Exploración física: Paciente consciente y orientado, normohidratado, palidez de piel y mucosas, sudoso, febril. Mal estado general, inestabilidad hemodinámica (TA 90/50, FC 108, Tª 38.5°C, Sat O2 90%, Glucemia capilar 110).

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos ni roces ni extratonos, murmullo vesicular conservado.

Exploración abdominal: abdomen con dolor a la palpación superficial, signos de irritación peritoneal, aumento de peristaltismo abdominal.

Miembros inferiores: sin hallazgos significativos.



Figura 1

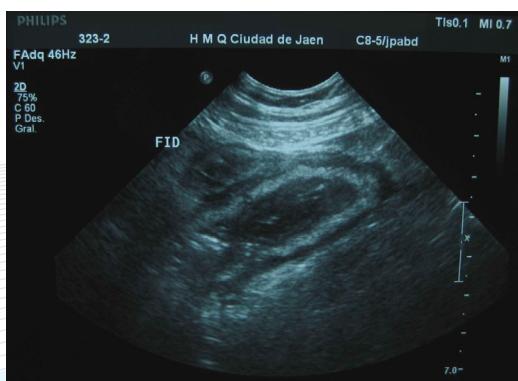


Figura 2

Pruebas complementarias:

- Hemograma: Hb 7.2g/dl; leucocitos 400, neutrofílos 100, plaquetas 179000.
- Bioquímica: Urea 150, Creatinina 1.80, Sodio 138, Potasio 2.7, CPk 1903.
- Coagulación: AP 104%, TTPA 33.3.
- Rx de abdomen: distensión de asas abdominales. (FIG.1)
- EKG: ritmo sinusal a una frecuencia de 108 latidos por minuto. Sin alteraciones de la repolarización.

- Ecografía abdominal: Dilatación de asas y presencia de líquido libre peritoneal, con engrosamiento de la pared intestinal.

Diagnóstico diferencial:

- Colitis pseudomembranosa (Toxina C. Difficile)
- Colitis isquémica
- Diarrea postquimioterapica. Enteritis radica.
- Apendicitis aguda.
- Diverticulitis.

Evolución y diagnóstico final: Tras valoración del paciente en el servicio de urgencias y realización de pruebas complementarias el paciente precisa ingreso con diagnóstico de enterocolitis neutropénica.

Discusión: La enterocolitis neutropénica es una complicación potencialmente letal que, aunque más frecuente en tumores hematológicos, debe ser considerada en neoplasias sólidas y en pacientes inmunodeprimidos tras tratamiento quimioterápico.

Deberíamos sospechar la existencia de enterocolitis neutropénica en enfermos tratados con quimioterapia (sobre todo si han recibido taxanos) que presenten fiebre, dolor abdominal, deposiciones diarreicas y hallazgos radiológicos de engrosamiento de pared intestinal, con el fin de poder instaurar el tratamiento adecuado con la mayor rapidez para evitar la enorme morbilidad asociada.

Bibliografía:

- Buyukasik Y, Ozcebe OI, Haznedaroglu IC. Neutropenic enterocolitis in adult leukemias. Int J Hematol 1997; 66:47-55.
- Durán-Pérez EG, Rivera-Benítez C, Banda-Lara MI, Collazo-Jaloma J, Lujano-Nicolás LA, Casasola-Vargas JC. Enterocolitis neutropénica en el paciente con neoplasia hematológica. Med Int Mex 2008;24:89-97.
- Gorschlüter M, Mey U, Strehl J, Ziske C, Schepke M, Schmidt-Wolf IG, Hauer T, Glasmacher A. Neutropenic enterocolitis in adults: systematic analysis of evidence quality. Eur J Haematol 2005; 75:1-13.
- Cardona AF, Reveiz L, Ospina EG, Casasbuenas A, Aponte DM, Ramos P. Enterocolitis neutropénica: revisión sistemática de casos publicados. Rev Colomb Cancerol 2005;9:82-92.

62/51. Mujer con choque femoroacetabular.

Autores: Juana Mª Morales Cortés, Carolina Aranda Sola, Eva Jiménez Ruiz.

Centros de trabajo: Centro de Salud Federico del Castillo, Centro de Salud San Felipe.

Motivo de consulta: mujer de 34 años que acude a consulta por un dolor inguinal derecho intenso que se inició sin antecedente traumático y coincidiendo con embarazo.

Antecedentes personales: sin interés.

Exploración física: El dolor se irradia hacia el trocánter mayor, glúteo y rodilla.

“Test de Impingement”: consiste en una exploración con el paciente en decúbito supino, se flexiona la cadera y se realiza aducción y rotación interna. Ante esta maniobra el paciente experimenta dolor, considerándose positiva la maniobra

“Test de descompresión de Ribas”: con el paciente en esta misma posición y de la misma manera con la cadera en tracción al cenit el paciente no siente dolor.

Pruebas complementarias:



FIG.2

Si se observa en radiografía anteroposterior, es indicativo de que la giba es, además de anterior, anterolateral (FIG.2)

Evolución y diagnóstico final: El dolor se exacerba en actividades físicas que implican flexión máxima de la cadera. Tras retiradas consultas en nuestra consulta de la paciente se decide derivación a consultas de traumatología.

Tras el embarazo se observa una mejoría pero la paciente refiere que ha cambiado sus hábitos de vida, y ha dejado de hacer deporte, refiere que ha cambiado la manera de andar (parece que ha vascularizado la pelvis por cómo lo gesticula) y refiere síntomas de pseudobloqueos y dolor inguinal. En una primera exploración, se notó un test de impingement y maniobra de descompresión positivas. Seis meses después, se observa un test de impingement

negativo, FABER positivo y un rolling test con una marcada limitación a la rotación externa de la cadera dolorosa.

Todo esto hace pensar en que se trate de un choque tipo PINCER.

Diagnóstico diferencial:

- Patología intraarticular:
 - Lesión condral
 - Choque acetabulofemoral
 - Roturas labrum
 - Cuerpos libres
 - Laxitud capsular
 - Rotura del ligamento redondo
- Patología extraarticular:
 - Tendinopatía iliopsoas
 - Tendinopatía glútea
 - Banda ileotibial
 - Bursitis trocantérica
 - Fracturas, fractura por estrés
 - Síndrome del piriforme
 - Patología sacroilíaca
- Simuladores de coxalgia:
 - Hernia del deportista
 - “pubalgia”
 - Osteopatía del pubis

Discusión: Aquellos pacientes que desarrollen dolor inguinal o en forma de “c” en la cadera en relación con los movimientos o la sedestación en presencia de patomorfologías como sobrecubierta del acetáculo o/y giba femoral deben tratarse de manera precoz, ya que en estos casos existe una relación totalmente directa con el inicio de la artrosis de la cadera. Es lo que se conoce como el síndrome del CFA (choque femoroacetabular).

El éxito del tratamiento del CFA dependerá de su diagnóstico preciso y precoz. Por ello, ante cualquier sospecha de dicha patología es necesario remitir lo antes posible al paciente al especialista.

El tratamiento consiste en eliminar los elementos responsables del CFA, es lo que se conoce como osteocondroplastia u osteoplastia femoroacetabular. En el mismo acto quirúrgico se realiza la reparación y reanclaje del lábrum al acetáculo en aquellos casos que cursan con rotura o desestructuración del mismo.

Bibliografía:

1. static and Dynamic Mechanical Causes of Hip Pain Arthroscopy: *The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*, Vol 27, No 2 (February), 2011: pp 235-251
2. Ribas M, Vilarrubias JM, Ginebreda I, Silberberg J, Leal J. Atrapamiento o choque femoroacetabular. Rev. Ortop. Traumatol. 2005; 49: 390-403.

3. Ribas M, Marián-Peña O, Regenbrecht B, De la Torre B, Vilarrubias JM. Femoroacetabular Osteochondroplasty by means of an Anterior Minimally Invasive Approach. *Hip International*, 2007, vol 2 : 91 – 98. medline indexed.
4. Murphy LB, Helmick CG, Schwartz TA, et al. One in four people may develop symptomatic hip osteoarthritis in his or her lifetime. *Osteoarthritis Cartilage* 2010;18:1372–9.

62/52. Varón de 69 con dolor centrotorácico.

Autores: Carolina Aranda Sola, Eva Jiménez Ruiz, Cristina Morales Prieto.

Centro de trabajo: centro de salud Federico del Castillo, Centro de salud San Felipe, Centro de Salud El Valle.

Motivo de consulta: varón de 69 años que acude a consulta del centro de salud de urgencia por un cuadro de dolor centrotorácico opresivo, sin irradiación, con cortejo vegetativo acompañante, que cede parcialmente a la administración de cafinitrina sublingual. Es trasladado por el servicio del 061 al servicio de urgencias hospitalario.

Antecedentes de interés: HTA, dislipemia mixta, Diabetes mellitus tipo 2, obesidad, vida sedentaria, fumador de 30 cigarrillos/día, bebedor habitual de 30g/día.

Exploración física: paciente consciente, orientado, normohidratado, mala perfusión distal, afebril, palidez de piel y mucosas, mal estado general, sudoso, taquipneico.

TA: 95/50; Sat O2: 92%; Glucemia capilar: 190 mg/dl; FC: 137 lpm, T^a 36,8 °C

Auscultación cardiopulmonar: tonos arrítmicos, taquicárdicos, soplo sistólico mitral. Murmullo vesicular disminuido de manera generalizada, con crepitantes bibasales.

Abdomen: globuloso, blando y depresible. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Ruidos intestinales conservados.

Miembros inferiores: Signos de insuficiencia venosa crónica. Edemas maleolares con fóvea +/++. No signos de TVP

Exploraciones complementarias:

- HEMOGRAMA: normal.
- BIOQUÍMICA: glucosa 210 g/dl; creatinina 1.3, urea 88. Iones normales.
- Enzimas cardíacas: Mioglobina 540, troponina 12, CKMB 2
- EKG: FA con elevada respuesta ventricular. Elevación del ST en aVR y V1. Descenso ST en I, II, III; aVF, de V2 a V6 con bloqueo completo de rama derecha. (FIG.1)
- Radiografía de tórax: pinzamiento de seno costodiafragmático izquierdo.

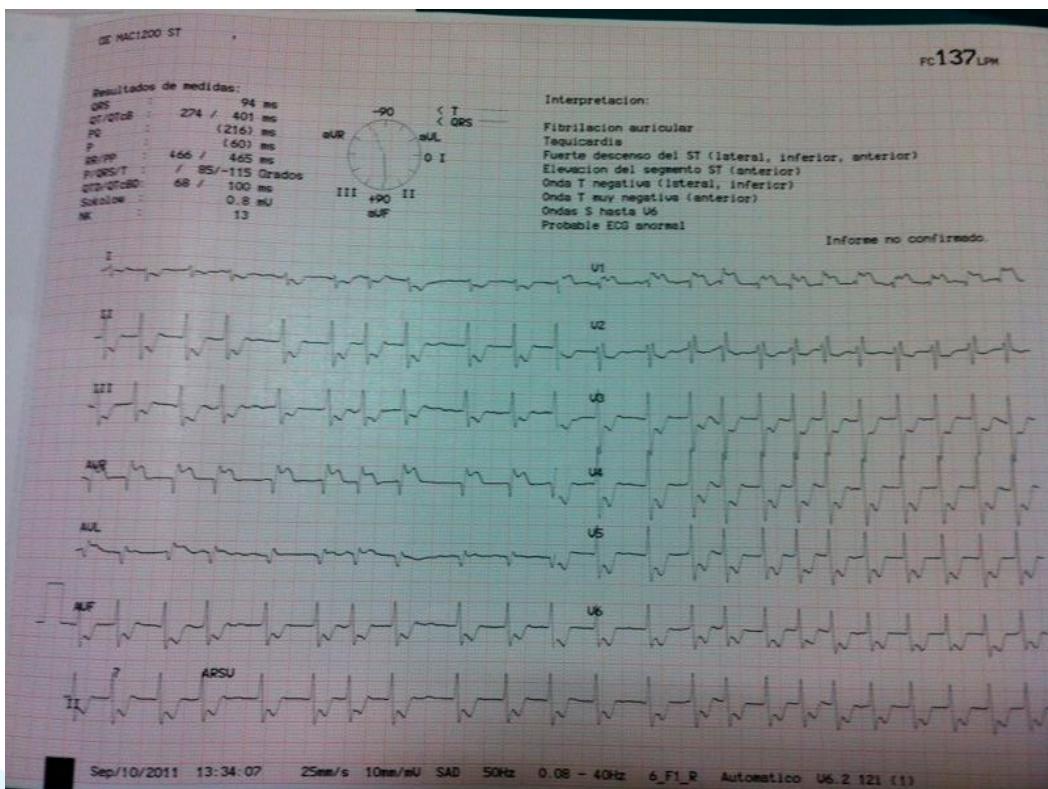


FIG.1

Diagnóstico diferencial: en caso de inestabilidad hemodinámica se debe descartar:

- Infarto agudo de miocardio
- Aneurisma disecante de aorta
- Pericarditis o taponamiento cardíaco
- Tromboembolismo pulmonar
- Neumotórax a tensión
- Perforación esofágica
- Vómito costal.

Evolución y diagnóstico final: ante la imagen EKG y la inestabilidad hemodinámica, se avisa de manera urgente a la Unidad de Cuidados Intensivos que desde ese momento se hace cargo del paciente. Deciden someterlo a cateterismo urgente.

Se confirma diagnóstico de infarto agudo del tronco de la arteria coronaria izquierda. Se resuelve el episodio con la colocación de 4 stent terapéuticos.

Discusión: La oclusión total del tronco común de la arteria coronaria izquierda implica una situación de extrema gravedad y un desafío terapéutico, siendo pocos los casos que logran sobrevivir. Para ello es condición imprescindible un traslado rápido a un centro de atención terciaria donde se lleve a cabo con premura y eficacia la realización de revascularización percutánea y endoluminal complementada con el implante de stent.

Bibliografía:

1. Zimmern SH, Rogers WJ, Bream PR, Chaitman BR, Bourassa MG, Davis KA et al. Total occlusion of left main coronary artery:

the Coronary Artery Surgery Study (CASS) experience. Am J Cardiol 1982; 49: 2.003-2.010.

2. De Feyter PJ, Serruys PW. Thrombolysis of acute total occlusion of the left main coronary artery in evolving myocardial infarction. Am J Cardiol 1984; 53: 1.727-1.728.
3. Jiménez Murillo, L. Montero Pérez, F.J. Medicina de urgencias y emergencias. 4^a edición. Editorial Elsevier. 2009
4. Abecia AC, Alegría E, Fidalgo ML, Cabañero J, Herreros J, Martínez Caro D. Oclusión completa no letal del tronco común de la coronaria izquierda. Rev Esp Cardiol 1993; 6: 119-121.
5. Poned la referencia del tema correspondiente del Harrison si queréis también.

62/53. Varón de 28 años con dolor abdominal brusco.

Autores: Juana M^a Morales Cortés, Carolina Aranda Sola, Cristina Morales Prieto.

Centro de trabajo: Centro de Salud San Felipe, Centro de Salud Federico del Castillo, Centro de Salud El Valle.

Motivo de consulta: Varón de 28 años que acude al servicio de urgencias por presentar dolor abdominal de instauración súbita y violento como una “puñalada”, que no cede, que aumenta con la respiración profunda y los movimientos, con irradiación al hombro derecho, sin vómitos ni náuseas, no alteraciones del hábito intestinal.

Antecedentes de interés: NAMC, rinitis alérgica, fumador de 10 cigarrillo/día, bebedor social. Padre con ulcus péptico.

Exploración física: Paciente consciente y orientado, normohidratado, palidez de piel y mucosas, sudoso, afebril. Mal estado general, inestabilidad hemodinámica (TA 60/40, FC 125, T^o 36.5°C, Sat O₂ 93%, Glucemia capilar 90).

Auscultación cardiorespiratoria: tonos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos ni roces ni extratonos, murmullo vesicular conservado.

Exploración abdominal: abdomen "en tabla", dolor difuso a la palpación, signos de irritación peritoneal, silencio abdominal, blumberg positivo, ydesaparición de la matidez hepática.

Miembros inferiores: sin hallazgos significativos.



FIG.1

Pruebas complementarias:

- Hemograma: Hb 14g/dl; leucocitos 15589 con neutrofilia.
- Bioquímica: función renal, función hepática, enzimas cardiacas e iones normales.
- Enzimas pancreáticas: amilasa 345.
- Rx de tórax: se aprecia neumoperitoneo en cúpula diafragmática derecha. (FIG.1)
- EKG: ritmo sinusal a una frecuencia de 125 latidos por minuto. Sin alteraciones de la repolarización.

Diagnóstico diferencial:

Ante la clínica de abdomen agudo se debe realizar diagnóstico diferencial entre:

- Apendicitis aguda.
- Colecistitis aguda.
- Úlcera péptica aguda o complicada.
- Diverticulitis complicada.
- Isquemia intestinal.
- Enfermedad coronaria.
- Hemorragia intraperitoneal.
- Neumotórax.
- Obstrucción intestinal.
- Traumatismo abdominal.
- Divertículo de Meckel.

Evolución y diagnóstico final: ante la persistencia de la inestabilidad hemodinámica del paciente se consulta el caso con el servicio de cirugía que concluyen realizar intervención quirúrgica urgente.

Se le realizó laparotomía exploradora, durante la cual se observó una úlcera duodenal perforada, realizando técnica de sutura y epiplastia.

La intervención resultó exitosa.

En el postoperatorio el paciente presentó un cuadro de ileo paralítico que se resolvió de manera espontánea a los pocos días.

Discusión: es ejemplo este caso de la dificultad del diagnóstico diferencial en pacientes jóvenes que presentan un cuadro de abdomen agudo. Son muchas las entidades clínicas que cursan con estos síntomas.

Para llegar al diagnóstico definitivo en este caso hubo que recurrir a la cirugía, dada la inestabilidad hemodinámica del paciente.

Bibliografía:

1. Grassi R. Sixto-one consecutive patients with gastrointestinal perforation; comparsson of conventional radiology, ultrasonography and CT. Radiol Med (torino). 1996
2. Jiménez Murillo, L. Montero Pérez, FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4^a edición. Editorial Elsevier. 2009
3. Soll AH: Pathogenesis of peptic ulcer and implications for therapy. New Eng LJ Med 322: 909, 1998.
4. Eddy LS. Manejo quirúrgico en la úlcera gastroduodenal perforada. Rev Cir & cir 1995 junio – agosto; 63 (4): 137 – 140.

62/54. Hipertensión refractaria y hematuria.

Autores: Serrano Medina, Antonia; García Flores, Ana Gloria; Valle Díaz de la Guardia, Francisco

Centro de trabajo: Centro de salud "Virgen del Gavellar"

Motivo de consulta: Mujer de 72 años. Consulta por cifras tensionales elevadas (160/100; 160/90; 165/90) que no mejoran a pesar de tratamiento con enalapril 10 mg. En los últimos días ha presentado un episodio de hematuria macroscópica.

Antecedentes personales: Colecistectomía

Exploración física: Sin alteraciones salvo auscultación carotídea con soplo (II/VI).

Diagnóstico diferencial:

Cáncer renal. Estenosis arterial. Trombosis de la vena renal. Aneurisma arteria renal.

Pruebas complementarias:

Analítica general normal. Sistemático orina con hematíes. Radiografía de tórax normal. ECG normal.

Radiografía de abdomen: Lesión cálctica redondeada próxima a silueta renal izquierda junto con placas calcificadas ateromatosas a nivel aórtico. (Figura 1)

Ecografía abdominal: Imagen de calcificación a nivel de arteria renal izquierda de 2 cm. (Figura 2)

Evolución y diagnóstico final: Se añade hidroclorotiazida a su tratamiento antihipertensivo y se deriva a consulta de Urología donde se completa estudio con TAC abdominal que confirma el diagnóstico de aneurisma calcificado de la arteria renal izquierda de 2 cm. (Figura 3)

Debido al tamaño del aneurisma y al control médico posterior de la tensión arterial, se desestima el tratamiento quirúrgico del mismo, siguiendo la paciente revisiones en consulta en la actualidad.

Discusión:

La hipertensión refractaria al tratamiento es un problema complejo en la consulta de Atención

Primaria. El estudio de estos pacientes debe ser escalonado e individualizado.

La presencia de patología renovascular asociada a HTA debe sospecharse en pacientes hipertensos menores de 30 años, HTA maligna o refractaria, enfermedad arterial conocida en otros órganos o presencia de alteraciones electrolíticas.

El aneurisma de la arteria renal es una patología poco frecuente dentro de las HTA de origen renovascular. Aparece entre el 0,7-2,5% de los pacientes hipertensos. La presencia de estas lesiones debe tenerse en cuenta como causa de HTA rebelde a tratamiento.



Figura 1. Imágenes de calcificaciones en silueta renal izquierda.



Figura 2. Ecografía de riñón izquierdo con imagen cálctica que deja sombra acústica posterior.



Figura 3. Imagen compatible con aneurisma calcificado de la arteria renal izquierda.

Bibliografía:

- Broseta E, Budía A, Burgués JP, et al. Urología Práctica 2011. 1ª ed. Valencia: ENE ediciones; 2011.

- Senra Armas L, Rodríguez Silva H. Diagnóstico de la hipertensión renovascular: un problema complejo. Rev Cubana Med. 1995;34(3).

62/55. Secundarismo luético con afectación ocular luética

Autores: Agustin Navarro, Miguel Angel; Perez Puer-
tas, Maria Gema;

Centro de trabajo: Centro De Salud “ Virgen del Ga-
vellar ”, Ubeda

Motivo de consulta.

Paciente de 46 años que desde hace una semana presenta rash papulo Macular en tronco y extremidades y papulo escamoso en planta de los pies así como perdida de vision en zona central ojo derecho desde hace dos dias.

Antecedentes personales:

Desde hace meses dolores articulares en hom-
bros, brazos , muñecas, y miembros inferiores que no
le dejan dormir ,y le fueron diagnosticados de artrosis .



Figura 1

No otros antecedentes de interes.

Exploracion fisica:

Rash cutaneo papulo-macular con lesiones roji-
zas de 1.2 cm en extremidades superiores (figura. 1)
No dolosas, ni pruriginosas.

Rash cutaneo papulo-macular en tronco (figura. 2).

Rash cutaneo papulo-escamoso en planta de los
pies ,con prurito en las zonas descamativas.(figura 3).

Consulta con el oftalmologo con la sospecha de
lesion ocular de origen sifilitico

Nos confirma Edema disco optico que se extiende
hacia el centro afectando la macula central. (Figura 4,
Figura 5)

Se deriva el paciente al hospital con el diagnostico
de sospecha de sífilis secundaria



Figura 2



Figura 3



Figura 4

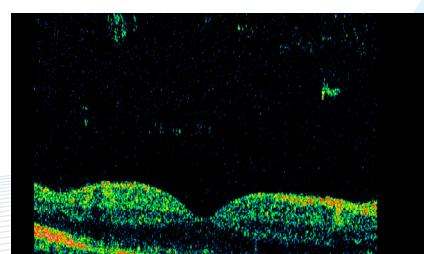


Figura 5

Diagnóstico diferencial:

- Enfermedad de Lyme.
- Sepsis meningococica.
- Rash vesicoliforme de sarampión , varicela.
- Eritema marginado.
- Enfermedades de transmisión sexual

Pruebas complementarias

RX torax normal

RX abdomen anodino

Analitica hemograma y bioquímica:sin hallazgos sig-
nificativos

Liquido cefalorraquideo: Proteinas 52,5, glucosa 58,
leuco 11, Polinucleares 2.4

%, Mononucleares 97'1 % ,Hematíes 0

Serología : Lues (VDRL-RPR:1/64,ELISA +

Borreliosis:

B.bungdorfer,-IgG +IgM NEGATIVA

Sífilis (Lues)

- IgG+IgM POSITIVO
- FTA-ABS
- VDRL-LCA NEGATIVO

Evolucion.

Tras tratamiento 14 dias con Ceftriozona 1 gr
IM/24 horas + 4 dias con Rocefalin 1 gr. IM /24 horas
el paciente mejoró de sus lesiones recuperando la
visión,

Discusión:

En los ultimos tiempos se ha incrementado el nº de casos de sífilis posiblemente debido a la efectividad de la medicacion que hizo perder el miedo a las relaciones sobretodo en varones, la libertad sexual junto la perdida del miedo al embarazo por los tratamientos anticonceptivos ,y el aumento de la prostitucion (razones socio.economicas), el nº de casos ha aumentado tambien en las consultas de primaria por lo que se hace necesario el reconocimiento de este cuadro por parte del medico.La aparicion de lesiones ulceradas en genitales es sífilis mientras no se demuestre lo contrario, asi como es tipico el rash cutaneo papulo.macular que no respeta palma de manos y planta de los pies como en el caso expuesto. El tratamiento es muy efectivo pero su diagnostico precoz es imprescindible si se quieren evitar lesiones irreversibles.

Bibliografía:

- -Sanchez M.Syphilis, en Fitzpatrick s Dermatology in General Medicine.5 ta
- Edicion.Mc Graw-Hill Editores. 1999:2556-60.
- -Dave S,Gopinath D,Thappa D. Nodular secondarySyphilis. DermatologyOnline
- Journal 2003;9(1):9.
- -Pavithran K. Nodular secondary syphilis. Int J Dermatology 1991;30(11):799-800.

62/56. Valoración de un caso de diarrea crónica mediante enema opaca.

Autores: Juárez Jiménez María de la Villa, Simão

Aix Leticia, Perez Puertas María Gema,

Centro de trabajo. Centro salud El Valle, Jaén.

Exposición del caso:**Motivo de consulta**

El paciente acude a una visita médica en enero 2007 para conocer los resultados de una analítica sanguínea de rutina, donde destacan unos valores de ácido úrico 8,6 mg/dl y creatinina 1,5 mg/dl. Además consulta por diarrea de unos meses de evolución, intermitente y con moco, no relacionada con la ingesta alimenticia ni con la medicación. Ocasionalmente presenta diarrea nocturna. No tiene pérdida ponderal, ni presenta distimia ni fiebre.

Como plan de actuación se recomienda tratamiento médico sintomático con Codeina solución: 5 ml cada 8 horas y Racecadotriol 100 mg: una capsula cada 8 horas. Pese al tratamiento y a realizar dieta astringente, el paciente no mejora.

Antecedentes de interés

Como antecedentes personales presenta una Hipertensión Arterial en tratamiento con Enalapril 20 mgr cada 24 horas, y artralgias mecánicas para las que usa ocasionalmente Piroxicam gel. Presenta intolerancia al Nifedipino y Atenolol, y alergia a la Indometacina y al Alopurinol. No tiene antecedentes familiares de interés.

Exploración física:

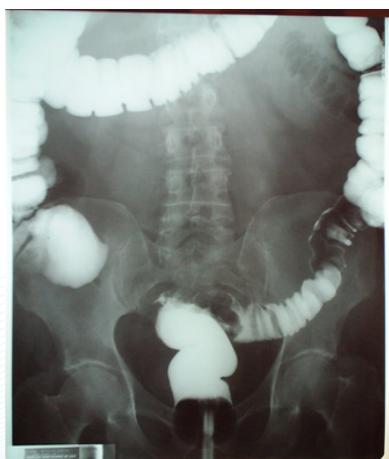
Bien hidratado. Normal coloración piel y mucosas. Orofaringe: Levemente hiperémica. Auscultación cardiorrespiratoria: Tonos rítmicos, sin soplos ni roces. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos aumentados. Tacto rectal con heces diarreicas sin productos patológicos, no se palpan masas.

Diagnóstico diferencial:

Síndrome colon irritable, Diabetes Melittus, enfermedad tiroidea, insuficiencia suprarrenal, enfermedad inflamatoria intestinal, iatrogenia de fármacos (diuréticos, teofilina, laxantes, colinérgicos), colitis pseudomembranosa por antibióticos, aditivos alimenticios, cafeína, infección por VIH, diarreas infecciosas, diarreas con malabsorción (enfermedad celiaca, malabsorción lactosa, pancreatitis crónica), neoplasias aparato digestivo: adenocarcinoma colon, cáncer gástrico, linfoma intestinal.

Pruebas complementarias.

Se solicita desde Atención Primaria una Enema Opaca en febrero 2007 (figura 1) donde se objetiva en recto-sigma imagen de estenosis circunferencial asociada a dos imágenes diverticulares con imágenes de defecto de repleción pre y postestenóticos de aspecto polipoideo con destrucción del patrón mucoso a nivel de la zona neoformativa, en resto de marco cólico buen aspecto de contraste con imágenes aisladas diverticulares fundamentalmente a nivel de colon descendente y sigma compatible diverticulosis.



Evolución y diagnóstico final.

Se vuelve a realizar anamnesis dirigida sobre síntomas digestivos, síndrome constitucional; pero no aporta datos de interés. En la exploración abdominal sólo destaca el aumento de ruidos hidroaéreos. Se informa al paciente del resultado de la prueba complementaria y la necesidad de continuar estudio ante sospecha de malignidad. Se incluye en proceso Cáncer colon y se deriva preferente al Servicio de Digestivo para completar estudio. En el hospital se le solicita una colonoscopia con biopsia pieza quirúrgica y un TAC toracoabdominal. El diagnóstico definitivo es ADENOCARCINOMA INFILTRANTE en rectosigma en estadio B2. El tratamiento consiste en una resección de recto sigma por parte de cirugía general en abril de 2007, con una recuperación en su domicilio con dieta blanda, sondaje vesical y analgésicos de primer nivel. Tras la recuperación de la intervención quirúrgica continua con controles por oncología quienes indican tratamiento con quimioterapia y heparina subcutánea. La siguientes revisiones en oncología durante el año posterior muestran pruebas complementarias normales (analítica con marcadores tumorales, TAC torácico y abdominal, colonoscopia) con una evolución clínica favorable y sin síntomas.

Discusión.

La importancia de la anamnesis dirigida y el conocimiento de la clínica de las enfermedades en Atención Primaria es una herramienta fundamental para dirigir el diagnóstico en la práctica diaria. En este caso concreto, la semiología de la diarrea nos permite orientar el diagnóstico ahorrando tiempo y dinero en las exploraciones complementarias; aunque nunca permitirá hacer el diagnóstico etiológico de certeza.

Un dato a tener en cuenta y que muchas veces se obvia es el hecho de interrogar por ingesta de fármacos como laxantes, antibióticos... Actualmente los antibióticos como Clindamicina y Lincomicina no

se utilizan demasiado; pero no podemos olvidar que las cefalosporinas son las que más colitis pseudo-membranosa por Clostridium difficile provocan. Los hábitos alimenticios son fundamentales y más aún en pacientes frágiles, que viven solos porque una simple transgresión dietética podría justificar el cuadro.

La realización de una analítica sangre y orina es un pilar fundamental ya que con un bajo costo y como prueba poco cruenta me permite descartar enfermedades como Diabetes Melitus, enfermedad celiaca, VIH, enfermedad tiroidea...

En este caso no se realizó coprocultivo ni test bencidina, pero son pruebas complementarias como la analítica sanguínea y orina que descartan enfermedades de una forma inocua y rentable. Muchas veces si se obvian pueden entorpecer el diagnóstico y realización de pruebas innecesarias.

Un porcentaje significativo de casos de cáncer colorrectal se diagnostica a partir de la investigación de las manifestaciones clínicas relacionadas con esta neoplasia. Es importante que el médico identifique a los pacientes que presentan síntomas y/o signos de sospecha con el fin de que se indiquen de forma temprana las pruebas diagnósticas necesarias.

La semiología de la diarrea nos inclinó a pensar en enfermedad colónica (depositos frecuentes, con moco, respeta descanso nocturno...).

La edad es un factor que modifica de manera significativa el VPP de todos los síntomas y signos de sospecha cáncer colorrectal anteriormente mencionados.

La sospecha diagnóstica para el cáncer colorrectal aumenta con la edad, el sexo masculino, el cambio ritmo deposiciones (heces blandas y mayor número de deposiciones) y la presencia de sangre mezclada con las heces. Ante la presencia de síntomas relacionados con el tracto digestivo bajo y siempre que sea aceptado por el paciente se debería realizar tacto rectal.

Se le realizó un enema opaca porque se consideró una exploración complementaria útil para el estudio de la diarrea crónica ya que se puede solicitar desde atención primaria. Además no hay necesidad de sedación, el riesgo de perforación es bajo (un caso por cada 10.000 exploraciones) y permite la visualización completa del colon. No hay que olvidar que ante un resultado positivo se requiere un examen completo del colon mediante colonoscopia y que la sensibilidad del enema opaca es menor que la de la colonoscopia; y ésta última permite tomar biopsia y resección simultánea de los pólipos.

En personas mayores de 50 años que presentan alta sospecha clínica de cáncer colorrectal y/o rectorragia se debe realizar colonoscopia.

La colonoscopia favorece la detección cáncer colon-rectal en fases iniciales, reduciendo su incidencia a través de la identificación y resección de los pólipos. La validez de la colonoscopia es difícil de analizar porque es la prueba de referencia. El riesgo de la realización de la colonoscopia es la perforación intestinal o hemorragia (tasa: 1-5 casos por 1.000 exploraciones). La mortalidad asociada a la colonoscopia es de 0,3 casos por 1.000 exploraciones. Otras complicaciones son las infecciones y las asociadas a la sedación, sobre todo en ancianos con problemas cardiovasculares.

La sensibilidad de la colonoscopia para detección adenomas de un tamaño mayor o igual a 10 mm es del 98%, y para los de tamaño mayor o igual a 5 mm es del 97%.

Bibliografía (Según Normas de Vancouver)

- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: guía terapéutica. 2^a ed. Madrid: Elsevier; 2005.
- Cano Pérez J.F, Martín Zurro A. Atención Primaria, Conceptos, Organización y Práctica Clínica. 3^a ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Castells Garangou A, Marzo Castillejo M, Amador Romero FJ, Giráldez Jiménez M^aD, Gonzalo Pascual V, Jover Martínez R et. al. Prevención del cáncer colorrectal. Guía de práctica clínica. 4^a ed. Barcelona. Elservier; 2009.
- Álvaro Campillo-Soto, Enrique Pellicer-Franco, Elena Parlorio-Andrés, Víctor Soria-Aledo, Germán Morales-Cuenca y José Luis Aguayo-Albasini. Colonografía tomográfica computarizada frente a enema opaco en el estudio preoperatorio del cáncer colorrectal en pacientes con colonoscopia incompleta. *Med Clin (Barc)*. 2007;129(19):725-8
- Marc J. Gollub, Lawrence H. Schwartz, Tim Akhurst, Update on Colorectal Cancer Imaging. *Radiol Clin N Am*. 2007; 45: 85–118
- Gispert S, Mayolas N, Hidalgo A. Valor del enema de bario en pacientes con colonoscopia incompleta. Estudio prospectivo de 45 casos. *Radiología*. Barcelona. 2003; 45(5):219-223.

62/57. Evolución fatal de una hernia hiatal gigante ya conocida.

Autores: Olivencia Carrión, María Demelza; Rodríguez Ortega, Cristina Sofía; Merino Jiménez María del Carmen.

Centro de Trabajo: Centro de Salud San Felipe. Centro de Salud López Barneo.

Exposición del Caso: Varón de 85 años, que es atendido mediante aviso domiciliario por dolor abdominal epigástrico de un día de evolución acompañado de vómitos oscuros. No presenta fiebre, ni deposiciones diarreicas, ni otra sintomatología asociada. Tras explorar al paciente se decide trasladado a su hospital de referencia para valoración, aunque el paciente se muestra reticente, ya que se encarga del cuidado de su mujer, la cual padece demencia tipo Alzheimer.

Antecedentes de interés: No alergias medicamentosas conocidas. HTA en tratamiento. Hipercolesterolemia. Ferropenia. Catarata en ojo izquierdo, no intervenida. Parkinsonismo secundario a levosulpirida, valorado por Neurología en 2008. Dispepsia y molestias abdominales inespecíficas desde 2004, por las que consulta en numerosas ocasiones. Valorado por Digestivo en 2007 y diagnosticado de Hernia Hiatal Gigante.

Exploración Física:

A su llegada al hospital, el paciente presenta buen estado general, normo coloración de piel y mucosas.

Auscultación Cardiaca: Tonos rítmicos sin soplos, roces ni extratonos.

Auscultación Respiratoria: Murmullo vesicular disminuido de forma global.

Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal. Tacto rectal: Presencia de heces oscuras ferruginosas.

Se decide colocación de sonda nasogástrica y se evidencia contenido de retención no fecaloideo.

Diagnóstico Diferencial:

Una vez valorados los signos y síntomas del paciente se decide avisar a especialistas de Digestivo y Cirugía de guardia y nos planteamos distintos diagnósticos, entre los cuales:

- Dolor abdominal de causa obstructiva, por herniación de víscera hueca, masas intraabdominales, eventraciones, etc.
- Íleo paralítico
- Dolor abdominal por úlcera perforada.
- Dolor abdominal inflamatorio.

Pruebas complementarias:

- Analítica urgente:

- Hemograma: destaca leucocitosis de 17.060 con neutrófilia de 14.67×10^6
- Coagulación dentro de la normalidad.
- Bioquímica Básica: Hiperglucemia de 197 mg/dl. Hiperbilirrubinemia y discreta elevación de transaminasas, GOT 46 U/L. Perfil pancreático normal.
- Radiografía Tórax: Se evidencia hernia hiatal gigante con nivel hidroáereo y ocupación de la totalidad de mediastino anterior.
- Radiografía Abdominal: Sin hallazgos de interés.

Evolución y Diagnóstico final:

Tras ser valorado por digestivo y cirugía, el cuadro parece corresponder a una retención gástrica, por hernia hiatal gigante. Dado el buen estado general del paciente, estable hemodinámicamente, sin signos de peritonismo en la actualidad se desestima cirugía urgente. Considerando sus antecedentes personales y su edad, se decide ingreso hospitalario para intervención de forma programada, descompresión gástrica y completar estudio. Durante el mismo, se le realizó TAC abdomino-pélvico y de Tórax, en el que destaca hernia hiatal que contiene estómago en su totalidad y quiste hepático simple, resto sin hallazgos.

Durante su ingreso, el paciente presenta deterioro progresivo de su estado general, disnea, disminución progresiva del nivel de conciencia asociada a hemiplejía derecha junto con sudoración y taquicardia. Se le realiza TAC de cráneo con contraste, en el que se visualizaron pequeñas áreas hiperdensas intraparenquimatosas de localización frontal y biparietal compatibles con hemorragias intraparenquimatosas. En consecuencia, el paciente a las pocas horas entra en parada cardio-respiratoria, siendo no reanimable, por lo que fallece.

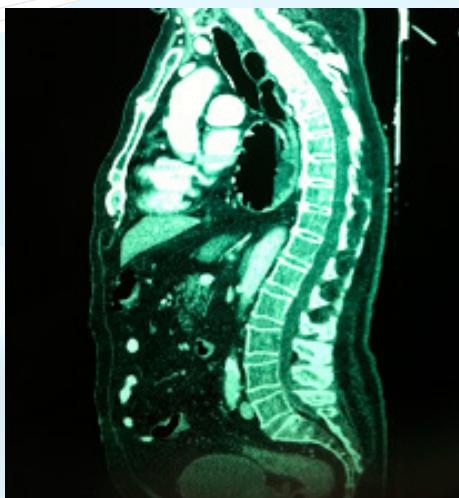
Discusión: Las hernias hiatales mixtas frecuentemente se presentan con manifestaciones abdominales inespecíficas o bien son asintomáticas. El 80% presenta dolor postprandial. También pueden presentar disnea, como resultado del incremento de la presión intratorácica así como neumonía recurrente por aspiración o anemia por lesión de la mucosa gástrica prolapsada. La sintomatología se relaciona con el grado de obstrucción gástrica siendo las complicaciones más frecuentes las derivadas de la volvulación. Las hernias se clasifican en cuatro tipos: 1) Tipo I (por deslizamiento), Tipo 2 (paraesofágica), Tipo 3 (mixta). Tipo 4 (complicada). En nuestro caso se considera hernia hiatal tipo 3. Este tipo de hernias tienen indicación quirúrgica por la frecuencia de complicaciones (25%), al aumento progresivo

de tamaño y a su irreductibilidad. Debido a que la morbimortalidad de la cirugía de urgencia en caso de complicaciones es alta, se recomienda la cirugía electiva en pacientes sintomáticos, como ocurre en nuestro caso. Podemos decir que a nuestro paciente no se le pudo realizar cirugía programada, porque presentó un episodio de hemorragia cerebral intraparenquimatosa. En conclusión, hay que considerar no solo la patología actual del paciente, sino también las comorbilidades asociadas, edad, complicaciones de su enfermedad y complicaciones derivadas de su estancia hospitalaria.

Bibliografía:

- A. Díaz Sánchez, M. Albeguer Martínez, A. Ponferrada Díaz, O. Núñez Martínez, G. Borrego Rodríguez E I. Marín Jiménez. Hospital general Universitario Gregorio Marañón Madrid. *Revista Española Enfermedades Digestivas 2006; vol 98; nº5*
- L. R. Martín Escobedo, C. Muñoz Rosas, A. Repiso Ortega. Manual De Protocolos de actuación en Urgencias cap 41.
- F. J. Ochoa Gómez, A. García Vega, I. Ruiz Azpiazu, J. M. Carpintero Escudero. Urgencias y Cuidados Intensivos Hospital San Millán. Logroño. Dolor torácico por hernia hiatal. SEMES.
- Historia Clínica Digital, Diraya Atención Primaria y Diraya Atención Hospitalaria. Historia clínica digital Aurora Web. GSIR.

Imágenes:



62/58. Abordaje de un paciente varón de 57 años con hta de 10 años de evolucion.

Autores: Pérez Puertas María Gema, Juárez Jiménez María de la Villa, Moreno Moreno Blas.

Centro de trabajo. Centro salud Virgen de Gavellar, Úbeda.

Exposición del caso:

Motivo de consulta

Paciente de 57 años que consulta con su médico por debilidad extrema de los miembros inferiores, simétrica y progresiva en pocas horas. En los días siguientes la debilidad afectaba también a los miembros superiores. Había estado previamente realizando ejercicio en la playa con una barca. Refería que en los últimos días había sufrido episodios de las mismas características pero menos intensas. Analítica reciente con parámetros normales. Estaba en tratamiento con Nifedipino 30 mg desde hacía años por HTA que el paciente no controlaba de forma domiciliaria. Es derivado a hospital para estudio y valoración.

Antecedentes de interés

No hábitos tóxicos.

Sin alergias medicamentosas conocidas.

HTA desde hace 10 años .

Nefrolitiasis con litotricia hace 20 años.

Meniscopatía de rodilla derecha.

Estudio de causas 2^as de HTA realizado hace años que según refería era normal.

Exploración física:

Buen aspecto general sin signos de deshidratación, eupneico, apiretico, TA 170/90, FC 66 lpm, sat. basal del 95%.

Carótidas laten simétricas. No signos congestivos periféricos.

Tonos cardíacos rítmicos sin soplos audibles. MV audible sin ruidos patológicos.

Abdomen blando, depresible, no doloroso, no megalías, peristaltismo conservado.

Extremidades con buena perfusión distal, no edemas, ni signos de TVP.

Exploración neurológica: craneales normales. No alteración de la sensibilidad grosera. No alteraciones de la coordinación. Funciones corticales conservadas.

Balance muscular: 4/5 en MMSS, 2/5 en MMII. ROT disminuidos, RCP indiferente bilateral.

Pruebas complementarias:

ECG: en ritmo sinusal a buena frecuencia. Bloqueo AV 1º grado, QT alargado y T aplanada en todas las derivaciones.

ECG al alta: ritmo sinusal a 76 lpm, sin alteraciones de la repolarización ni de la conducción.

Analítica: hemograma y coagulación normal.

Bioquímica destacaba: K+ 1.6 mEq/l (normal 3.8-5.2), Na 147 mEq/l, creatinina 1.4 mg/dl, CPK 582 UI/(normal 55-170), mioglobina 1156 ng/ml (normal 17-105), troponina normal.

Electrolitos en orina : K+ 6.7, Na 62.

Gases basales normales.

Perfil lipídico, estudio hepático, calcio, magnesio, proteínas totales, albúmina, hormonas tiroideas, cortisol, todos estos parámetros en cifras normales.

Aldosterona en suero: 88.1 pg/ml, ARP (actividad de la renina plasmática) normal en varias ocasiones.



TAC abdomino-pélvico con contraste: pequeña imagen nodular de 3.2 cm dependiente de la rama lateral de la glándula suprarrenal derecha que presentaba una densidad aproximada de 1.9 UH en el estudio con contraste, compatible con adenoma suprarrenal. La glándula suprarrenal izda no mostraba alteraciones. Resto de las estructuras normales.

Todas estas pruebas complementarias fueron solicitadas en planta de M.interna donde el paciente estuvo ingresado.

Diagnóstico diferencial:

Hiperplasia suprarrenal bilateral (o más raramente unilateral), carcinoma suprarrenal (muy raro) aldosteronoma o adenoma, hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides como causas de hiperaldosteronismo 1º.

Hiperaldosteronismo 2º :

Con HTA: estenosis de arteria renal, tumor secretor de renina, HTA maligna.

Sin HTA con edemas (i. cardiaca congestiva, cirrosis hepática, e. renal), sin edemas (acidosis tubular renal, sd.de Bartter, sd de Gitelman).

Evolución y diagnóstico final:

Ante la hipopotasemia severa que presentaba se inicio la corrección de las cifras de potasio administrándolo iv., requiriendo dosis superiores a 250nmEq/día, junto con fármacos retenedores de K⁺ (IECAS), para alcanzar y mantener las cifras en sangre de 3.9 mEq/l.

La debilidad muscular fue remitiendo recuperando la fuerza en las cuatro extremidades.

Durante las primeras 48 horas el paciente manifestó una diuresis excesiva (más de 4000 mililitros/día) que se achaco a una posible nefritis intersticial como consecuencia de la hipopotasemia grave mantenida, desarrollando hipomagnesemia moderada que también hubo que corregir.

Por la historia clínica (ejercicio considerable previo), ante los resultados analíticos de aldosterona y renina normales, los hallazgos del TAC de abdomen se interpretaron como ADENOMA NO FUNCIONANTE, dándose el diagnóstico de PARÁLISIS HIPOPOTASÉMICA.

Tras el paso del tratamiento iv a oral, Potasio + vitamina C + ácido aspártico: un comprimido cada 8 horas, era muy difícil mantener las cifras de potasio normales en sangre, lo mismo que continuaba con cifras tensionales siempre por encima de 150/90 mmHg y a pesar de llegar a administrarle tres fármacos antihipertensivos ahorradores de potasio (IECA, ARA 2, inhibidor de la renina).

Ante esta situación se puso al paciente a caminar durante aproximadamente una hora, por la mañana tras levantarse y antes de descansar se le extrajo nueva analítica para determinar nuevamente la renina y aldosterona. En esta ocasión las cifras de aldosterona eran superiores a 2000pg/ml en plasma, renina en cifras indetectables, hipomagnesemia y gasometría compatible con alcalosis metabólica el cuadro era compatible con hiperaldosteronismo 1º.

Se planificó la intervención quirúrgica de adenoma suprarrenal (diagnóstico anatomo-patológico) que transcurrió sin incidencias. Posteriormente y de forma progresiva, en unos 3 meses las cifras de potasio en sangre ya eran normales, sin necesidad de aporte externo y las cifras tensionales controladas con dos antihipertensivos.

Discusión

La hipopotasemia en un paciente con HTA puede ser el primer dato analítico que sugiera el diagnóstico de hiperaldosteronismo 1º.

Hay que tener en cuenta que al menos el 20% de los pacientes con esta patología tiene un nivel normal de potasio y otros con HTA pueden tener

hipopotasemia sin presentar hiperaldosteronismo 1º, como en el tratamiento con diuréticos, ingesta de regaliz u otros síndromes que cursan con exceso de hipermaneralcortisolismo no debido a la aldosterona.

Los pacientes que deben ser estudiados son aquellos en los que se tenga sospecha diagnóstica de aldosteronismo primario por presencia de hipopotasemia espontánea o marcada hipokaliemia inducida por diuréticos.

También deben ser evaluados los sujetos que presentan HTA no tratada con niveles de potasio sérico normal-bajo y aquellos que presentan alto riesgo de aldosteronomas (incidentaloma adrenal o HTA resistente al tratamiento).

En jóvenes o niños con HTA se ha de investigar la existencia de aldosteronismo remediable con glucocorticoides (GRA). B

Bibliografía (Según Normas de Vancouver)

- Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: guía terapéutica. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.
- Cano Pérez J.F, Martín Zurro A. Atención Primaria, Conceptos, Organización y Práctica Clínica. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
- Botella JL, Valero Ma, Beato P. Manual de endocrinología y nutrición: novo nordisk 2008.
- Medicine 9ª serie, enfermedades endocrinológicas y metabólicas: Elsevier 2004.

62/59. Síncope, a propósito de un caso

Autores:

Pérez Rivas, Lourdes (1), Fernández Isla, Lina (2), Jiménez Rodríguez, Irene (3)

Centros de trabajo:

1) C.S. Gran Capitán (Granada); 2) C.S. La Caleta (Granada), 3) C.S. Salvador Caballero (Granada)

Exposición del caso:

Motivo de consulta: en días previos dos episodios sincopales, precedidos de mareos mientras charlaba en casa, con posterior recuperación. Sin otra sintomatología asociada.

Antecedentes de interés: Enfermedad de Hirschsprung del adulto, adenoidectomía. Alérgica a penicilina.

Exploración física: TA 100/80 mm Hg, SaO₂ 97%, FC 88 lpm, afebril. Buen estado general, consciente, orientada, colaboradora, eupneica en reposo. AP: hipoventilación en hemicampo izquierdo. AC: tonos cardíacos desviados hacia hemitórax derecho, ritmicos. MMII: no signos de tvt, no edemas, pulsos periféricos presentes y simétricos. Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de peritonismo. Neurológica: pupilas isocóricas y normorreactivas, resto de pares craneales conservados.

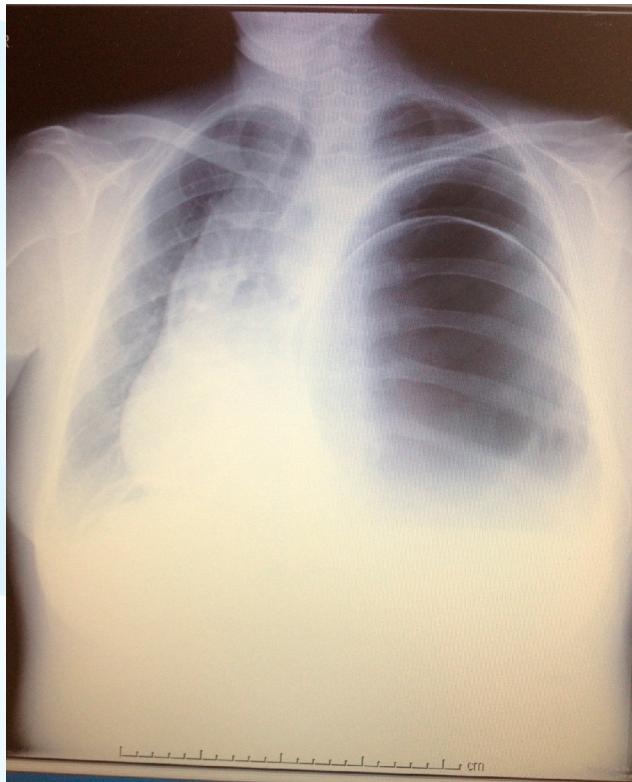
Fuerza y sensibilidad conservada simétrica y bilateralmente. No Romberg. No adiadocinesia. No alteraciones de la marcha. ROT conservados y simétricos.

Diagnóstico diferencial:

- Hernia de hiato gigante
- Vólvulo gástrico
- Carcinoma estómago/esófago
- Neumotórax espontáneo

Pruebas complementarias:

- Analítica: Bioquímica: Glu 86, urea 25.6, creatinina 0.6, CK 57, LDH 361, iones normales, PCR 0.22; Hemograma: leucocitos 11600 con fórmula normal, hematíes 5410000, hemoglobina 16.5, hematocrito 49, plaquetas 234000
- Rx de tórax: en hemitórax izquierdo se observa colon desplazando hemidiafragma hacia arriba y mediastino hacia la derecha.



Evolución y diagnóstico final: la paciente acudió a nuestra consulta de atención primaria por presentar dos episodios sincopales de similares características sin repercusiones posteriores y al realizar la exploración física adecuada, optamos por realizar pruebas complementarias de rutina ante los hallazgos exploratorios. Tras ver la radiografía, se remitió a la paciente a los servicios de urgencias de nuestro hospital de referencia donde tras ser valorada por los digestivos y cirujanos se decidió descompresión del megacolon tóxico producido por una hernia diafragmática gigante con compresión de los grandes vasos, que es lo

que producía la clínica y posterior estudio para intervención quirúrgica.

Discusión: la importancia de la exploración física básica en atención primaria es algo que a pesar de que pueda parecer muy rutinario y que casi nunca se encuentra nada, nos puede orientar en casos como éste hacia un diagnóstico de sospecha que puede encubrir una enfermedad rara con complicaciones graves que pueden comprometer la vida de nuestros pacientes.

Bibliografía: Rodríguez García, J.L. Greenbook. Ed Marban. 2010

62/60. Tumor cardiaco

Autores:

Mª Jesús Salas Cárdenas, Beatriz Soriano Yanes y Gema Pérez Puertas.

Centro de trabajo:

C.S. Úbeda (Jaén)].

Motivo de consulta: Mujer de 65 años, que desde hace 3 meses padece episodios sincopales sin pródromos, de segundos de duración; coincidiendo con disnea “al subir cuestas”, sin dolor torácico, palpaciones, ni clínica de insuficiencia cardíaca. No movimientos tónico-clónicos, relajación de esfínteres, ni período postcrítico.

Antecedentes: Intolerancia a codeína. HTA, taquicardia sinusal, incontinencia urinaria, osteoporosis, hemorroides internas, diverticulitis colonsigmoidea, colopatía espástica. No hábitos tóxicos. Tratamiento (tto): Calcio carbonato/colecalciferol, omeprazol, fósforo sódico, amitriptilina, mebeverina, bentazepam, bisoprolol.

Exploración física: Buen estado general, consciente, orientada en tiempo y espacio, colaboradora, bien hidratada y perfundida, normocoloreada, hematoma periorbitario izquierdo, eupneica en reposo (SatO₂ 90%), normotensa (115/75 mmHg), afebril (35.2°C).

Auscultación cardiorrespiratoria: tonos ritmicos, sin soplo, roce ni extratono, murmullo vesicular conservados sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Abdomen y miembros inferiores: anodinos.

Exploración neurológica: pupilas isocóricas normorreactivas a la luz, movimientos oculares externos conservados, resto de pares craneales normales salvo desviación de la comisura bucal a la izquierda (corregido al explorar nuevamente a la paciente al cabo de una hora), no disartria ni dismetría, Glasgow 15/15, fuerza y sensibilidad conservada en las 4 extremidades, marcha normal, Romberg negativo.

Diagnóstico diferencial: Vértigo (Periférico ó central) → mareo, sensación giro ó inestabilidad, pródromos, sin pérdida de conciencia; Síncope [vasovagal,

cardiogénico (bradiarritmias, taquiarritmias y otros: miocardiopatía hipertrófica, mixoma auricular (MA) y estenosis carotídea), convulsivo (aura precedente, movimientos tónico-clónicos, estado postcrítico), hipotensión ó hipoglucemia]; Accidente cerebrovascular agudo (transitorio, isquémico ó hemorrágico) → signos y síntomas neurológicos; Insuficiencia cardíaca (disnea de esfuerzo, edemas maleolares, derrame pleural, etc).

Pruebas complementarias:

Analítica: 1^a en urgencias → Bioquímica normal (N); Hemograma: hb 11.7, hto 36.9, VCM 81.6, HCM 25.9, resto N; Coagulación N.

2^a en Medicina interna → Bioquímica: FA 108, GGT 79, glucosa, creatinina, colesterol, función hepática, bilirrubina, proteínas e iones N; Hemograma: hb 11.7, hto 36.8%, VCM 80.5, serie blanca y plaquetaria N. Coagulación N.

Radiografía tórax: índice cardiotorácico en el límite, redistribución vascular con congestión hilar bilateral, no condensación ni derrame "Figura 1".

Electrocardiograma: Ritmo sinusal (RS) a 75 latidos por minuto, PR 0.16-0.20, QRS 0.04, sin alteraciones de la repolarización.

TAC craneal urgente sin contraste intravenoso: Cambios relacionados con la edad. Fosa posterior de tamaño N, cuarto ventrículo en línea media, cisternas de la base N. No se observa patología infratentorial. A nivel supratentorial, el sistema ventricular y cisternal es de tamaño y morfología N. Parénquima cerebral con buena diferenciación entre sustancia blanca y sustancia gris. Hipodensidad adyacente a la cabeza del núcleo caudado-núcleo lenticular derecho, adyacente al caudado izquierdo y cápsulas externas de probable origen isquémico-hipertensivo crónico. No se aprecian signos de sangrado intracranial agudo macroscópico. Ocupación del CAE izquierdo posiblemente por tapón de cerumen.

Ecocardiograma: Ventrículo izquierdo (VI) no dilatado ni hipertrófico con función sistólica global y segmentaria preservada. (DdVI 40 mm, SIVd 10 mm, FEVI estimada del 70%). Aurícula izquierda (AI) dilatada con gran masa intraauricular dependiente de septo auricular de 58x34 mm, que ocupa la práctica totalidad del volumen auricular izquierdo protuyendo en diástole a VI comprometiendo el llenado ventricular. Gradiente transmitral medio de 7.5 mmHg con Insuficiencia mitral leve. Cavidades derechas sin alteraciones. No valvulopatía aórtica. No derrame pericárdico. No insuficiencia tricuspídea para estimar PSAP "Figura 2, 3 y 4".

Evolución y diagnóstico final: MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO ESTENOSANTE. Se contacta con el servicio de Cirugía Cardiovascular (Córdoba) para intervención quirúrgica. Se realiza resección de septo auricular y cierre con pericardio autólogo. Evoluciona correctamente en el postoperatorio manteniéndose estable hemodinámicamente, alternando RS con episodios de FA de respuesta ventricular rápida que revierte con amiodarona y se mantiene en RS y a buena frecuencia con betabloqueantes. Analítica y electrocardiograma postintervención N. Continuará revisiones por el servicio de cardiología y cirugía cardiovascular, estando pendiente los resultados de la anatomía patológica.

Discusión: Los pacientes con tumores cardíacos (TC) pueden presentar síntomas cardiovasculares relacionados ó un síndrome constitucional, pero lo más frecuente es que se descubra por casualidad al realizar una prueba de imagen. Estas masas incidentales suelen representar trombos o vegetaciones, si es un tumor, lo más probable es que sea secundario a un proceso maligno primario (1º) en otra localización (principalmente en mama, pulmón ó melanoma maligno). Mucho menos probable es un TC 1º, y lo más frecuente es que sea benigno, el 50% de los casos se trata de un mixoma. Los TC malignos 1º son muy raros (una cuarta parte de los TC 1º) y son a menudo una variedad de sarcoma. El diagnóstico precoz y preciso de los TC 1º puede ser curativo. La ecocardiografía es la técnica de imagen de elección que delimita el aspecto morfológico, la ubicación, la movilidad y las consecuencias hemodinámicas del tumor; la tomografía computerizada ó la resonancia magnética son técnicas complementarias no siempre necesarias. La etiología del TC puede ser determinada considerando 4 factores: histología, edad de presentación, localización e invasión de tejidos. Los mixomas cardíacos suelen ser solitarios y desarrollarse en las aurículas (izquierda 75% y 20% derecha), surgen del o cerca del septo interauricular, se producen en todas las edades (más frecuente entre 3^a y 6^a décadas) y más comúnmente en mujeres. Suelen ser esporádicos aunque un 7% puede ser familiar. Triada clínica: embolia, obstrucción intracardíaca y síntomas constitucionales. La disnea suele ser secundaria a la obstrucción de la válvula auriculoventricular. La resección quirúrgica en bloque con un margen de tejido normal se considera el tto de elección y curativo. El riesgo de recurrencia es del 13%, mayor en los familiares, aumenta linealmente durante 4 años postresección, tras los cual se hace

bajo; por ello seguimiento semestral con ecocardiografía hasta los 4 años postresección.

Bibliografía:

- Charles J. Bruce. Cardiac tumours: dianosis and management. Heart 2011; 97: 151-160.



Figura 1



Figura 2

- Dominique A., Josephine P. Francois M., Annie T, Annie D, Anique D. Cardiac masses: an integrative approach using echocardiography and other imaging modalities. Heart 2011; 97:1101-1109.



Figura 3



Figura 4

62/61. Doctora orino sangre: cistitis de causa infrecuente en el varón.

Autores: García Flores, Ana Gloria; Valle de La Guardia Francisco; Pachón Castañeda, Juan Carlos.

Centro de trabajo: C.S. Virgen del Gavellar (Úbeda).

Motivo de consulta: Varón de 36 años, natural de Mali, que reside en España desde hace un año. Acude a nuestra consulta por hematuria macroscópica de varios días de evolución junto con molestias urinarias. El paciente refiere que en otras ocasiones ha presentado la misma sintomatología que ha cedido espontáneamente.

Antecedentes de interés: No refiere.

Exploración física: Buen estado general. Consciente, orientado, colaborador, eupneico en reposo, bien hidratado y perfundido. Abdomen blando y depresible sin dolor abdominal, no se palpan masas ni megalías, auscultación cardiorrespiratoria normal. No fiebre.

Diagnóstico diferencial:

ITU; carcinoma de vejiga; tuberculosis; cistitis de otro tipo.

Exploraciones complementarias: Se realiza combur test encontrando sangre, resto normal. Se pide analítica, urocultivo y radiografía de abdomen. A los 10 días el paciente vuelve a recoger los resultados. La analítica es normal excepto eosinofilia del 7%. En el sedimento de orina más de 100 hematíes por campo. Cultivo rutinario de orina negativo.

En la radiografía de abdomen no se aprecian alteraciones de interés salvo mínimos focos de calcificación a nivel de vejiga y uréter izquierdo. Ante la persistencia de los síntomas se deriva al paciente a la consulta de Urología.

Evolución y diagnóstico final: Se solicita ecografía donde se aprecia ureterohidronefrosis izquierda grado II con dilatación del uréter hasta su tercio distal y engrosamiento parietal en la pared del uréter en la transición (Figura 1) por lo que se realiza TAC

destacándose hidronefrosis en riñón izquierdo y focos de calcificación en pared uretal izquierda y también en pared anterior, posterior e izquierda de vejiga (Figura 2).

Se realizan nuevos cultivos rutinarios, baciloscopía y cultivo de micobacterias que resultan negativos.

Ante la sospecha de parasitosis el servicio de microbiología realiza un examen bajo microscopio de la muestra de orina en la que se observan huevos de *Schistosoma haematobium* (Figura 3).

Tratamiento con praziquantel en dosis única 40mg/kg tras lo cual el paciente encuentra mejoría clínica.

Discusión: La inmigración es un fenómeno real en nuestro país, repercutiendo directamente en la sanidad. Como médicos de Atención Primaria al atender a un paciente inmigrante debemos de tener en cuenta las parasitosis. Entre ellas tenemos la esquistosomiasis cuya forma más común de infectarse es a través del baño en zonas contaminadas. La penetración se realiza a través de la piel por lo que se produce una dermatitis llamada "prurito de los nadadores" que se trata de una reacción local con prurito y edema seguido de una reacción maculopapular que suele durar entre dos y tres días. La fase aguda comienza entre las tres y ocho semanas postexposición y se caracteriza por tos, migraña, astenia, linfadenopatías, hepatomegalia y diarrea.

Este cuadro se denomina "Síndrome de Katayama". En la fase establecida se produce la eliminación del parásito por la orina y aparecen hematuria y molestias urinarias. El período de estado y aparición de complicaciones es consecuencia de la inflamación crónica y reacción fibrosa, que producen los huevos atrapados en la vejiga, da lugar a granulomas, ulceraciones y pólipos que son responsables de la hematuria.

Las complicaciones más frecuentes son anemia secundaria a la hematuria, litiasis, calcificación urétero-vesical, uropatía obstructiva, insuficiencia renal, reflujo urinario, hidronefrosis, infecciones urinarias y además se relaciona con la aparición de cáncer de vejiga de tipo escamoso.

La esquistosomiasis urogenital es una enfermedad que debemos tener presente desde la consulta de Atención primaria ante una clínica y unos antecedentes sugerentes aunque su diagnóstico definitivo será la visualización de los huevos parásitos en orina.

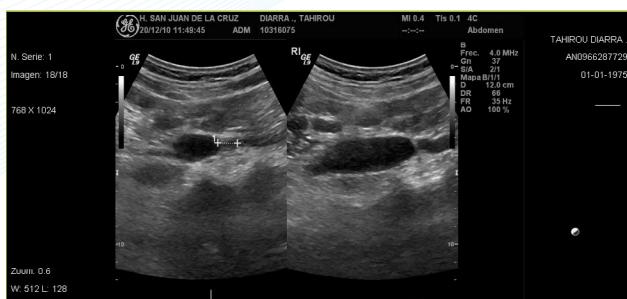


Figura 1. Zona estenótica del uréter con engrosamiento parietal del mismo.

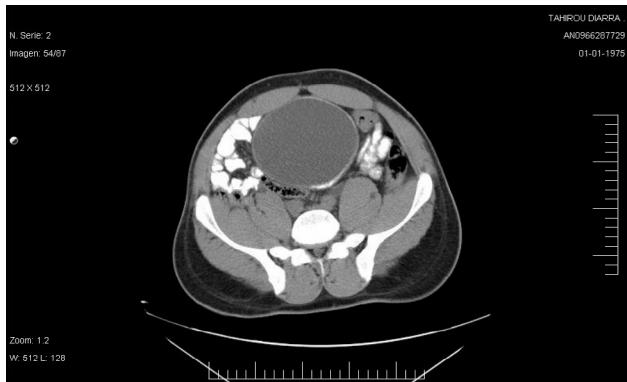


Figura 2. Calcificaciones a nivel de pared vesical.



Figura 3. Observación en fresco de huevo de *Schistosoma haematobium* en la orina del paciente. Destacar su espolón terminal característico.

Bibliografía:

- Santos Y, Balliu E, Villan D. Hematuria en varón de 34 años. Barcelona: Med Clin; 2004.
- Pereira AJG, Ibarluzea GJG, Álvarez MJA, Marana FM, Gallego SJA, Larrinaga
- SJ, Bernuy MC. Esquistosomiasis genitourinaria mixta. Actas Urol Esp. 1997.

62/62.Después de una neumonía atípica.

Autores: García Flores, Ana Gloria; Pérez Rivera, Rocio Ángela; Audi Alamyri, Wafaa.

Centro de trabajo: Centro de Salud Virgen de Gavilán de Úbeda.

Motivo de consulta: Paciente de 78 que acude a nuestra consulta por aumento de su disnea habitual de 48 horas de evolución acompañado de febrícula de 37,5°C, tos con expectoración marronácea. No dolor torácico, ni costal, no odinofagia. No presenta disnea paroxística nocturna, no ortopnea, ni nicturia.

Antecedentes de interés: Paciente de 78 años fumador de un paquete al día diagnosticado de Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en 2006 con una o dos reagudizaciones al año. Alérgico a penicilina. No diabetes mellitus, ni hipertensión arterial, presbiacusia de varios meses de evolución.

Intervenido de apendicectomía y hernia inguinal izquierda hace 20 años.

Exploración física: El paciente presenta buen estado general, consciente, orientado, colaborador, eupneico en reposo, bien hidratado y perfundido, normocolorado. Auscultación cardiaca: rítmico, sin soplos, roces ni extratonos. Auscultación respiratoria: disminución generalizada del murmullo vesicular con crepitantes en campo medio de pulmón derecho y roncus en todo el hemicampo derecho. Temperatura 38°C, saturación 88%, glucemia 100, tensión arterial 120/70. Se le pone tratamiento en ese momento con urbasón 80mg intramuscular e inhaladores con atrovent y ventolin. Volvemos a auscultar al paciente continua con crepitantes en campos medios de pulmón derecho y disminución generalizada del murmullo vesicular.

Diagnóstico diferencial:

- Tuberculosis pulmonar.
- Neoplasias.
- Bronquiolitis obliterante.
- Alveolitis alérgica extrínseca.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Vasculitis.

Exploraciones complementarias:

Radiografía de tórax (figura 1) donde se aprecia condensación en lóbulo medio y superior de pulmón derecho.

Electrocardiograma 56 latidos por minuto, ritmo sinusal, eje a 60°, pr a 0,19, QRS 0,09, escasa progresión de R en precordiales derechas, t negativa aislada en aVL.

Espirometría con patrón mixto de predominio obstructivo severo, FVC 2,36 L

(76%), FEV-1 1,12 (49%) y FEV-1/FVC 48%.

Evolución y diagnóstico final: Se derivó al paciente al hospital para valoración y se procede a su ingreso en planta. Después de 5 días de ingreso el paciente es dado de alta con el diagnóstico de EPOC severo y neumonía en lóbulo superior derecho con tratamiento con levofloxacino 500mg durante 10 días, seretide 25/250 2 inhalaciones cada 12 horas, atrovent 2 inhalaciones cada 6 horas y con control por su médico de atención primaria. Al mes acude de nuevo a nuestra consulta para revisión, se encuentra mejor aunque de nuevo presenta febrícula de 37,5°C desde hace 5 días, tos y expectoración mucopurulenta escasa. A la exploración se aprecia disminución generalizada del murmullo vesicular sin ruidos sobreañadidos. Solicitamos nueva radiografía de tórax(figura 2) donde apreciamos masa hiliar derecha por lo que hablamos con neumología y derivamos al paciente con carácter urgente. En la consulta de neumología le solicitan una tomografía axial computerizada (TAC) y broncoscopia.

En TAC se aprecia masa hiliar derecha compatible con neo de 46x37 centímetros con áreas de necrosis(figura 3). Oblitera bronquio lobar superior derecho con atelectasia secundaria y engloba la arteria correspondiente con paso filiforme de contraste. Neumonitis obstructiva distal, bronquiectasias y bullas en lóbulos superiores, adenopatías paratraqueales derechas, prevasculares y en ventana aortopulmonar las mayores de 7 mm. En broncoscopia se aprecian signos de EPOC con signos de infiltración neoplásica, que obstruye la entrada del bronquio superior derecho. Infiltración neoplásica en bronquio intermedio.

Se realiza biopsia endobronquial que es positiva para carcinoma pobremente diferenciado de pulmón, probable carcinoma escamoso.

Se deriva al paciente a oncología por ser estadio III inoperable para valorar tratamiento sistémico. Le

solicitan PEC-TAC con masas hiliar derecha muy sugerativa de neoplasia pulmonar sin evidencia de adenopatías claramente patológicas. Inician tratamiento con quimioterapia 4 ciclos y 8 ciclos de radioterapia. Está pendiente de nuevo PEC-TAC para control y fin de tratamiento.

Discusión: La neumonía es una enfermedad del sistema respiratorio que consiste en la infección e inflamación de los espacios alveolares de los pulmones. La radiografía de tórax al ingreso y posteriormente puede ser importante para valorar respuesta al tratamiento médico o para búsqueda de complicaciones. El motivo principal de hacer un control radiológico es diagnosticar un cáncer pulmonar que se hubiera complicado con una neumonía. Se recomienda repetir la radiografía de tórax en pacientes fumadores mayores de 60 años que hayan tenido una neumonía y a los que tengan síntomas y signos respiratorios persistentes después de 6 a 8 semanas

de evolución. Hay que pensar en carcinoma broncogénico en pacientes con factores de riesgo como tabaquismo, edad avanzada, hemoptisis. En pacientes que evolucionan favorablemente no se recomienda su realización. El cáncer de pulmón es uno de los cáncer más frecuentes y agresivos y una de las principales causas de muerte en nuestro país por eso es importante tenerlo en cuenta cuando nos encontramos una neumonía en pacientes con factores de riesgo como era nuestro caso.

Bibliografía:

- Rodrigo Gil D., Patricia Fernández V. y Eduardo Sabbagh P; clinical and radiological diagnosis of community-acquired pneumonia in adults;
- Rev Chil Enf Respir 2005; 21: 89-94. Almirall J. Neumonía extrahospitalaria. Epidemiología. En: Morera Prat J, ed. Neumonía extrahospitalaria. Barcelona:
- Temis Pharma S.L; 2000. Cap. 2, p. 13-24. FARRERAS-ROZMAN. Medicina Interna. Ediciones Doyma. Barcelona, 2003.



Figura 1



Figura 2

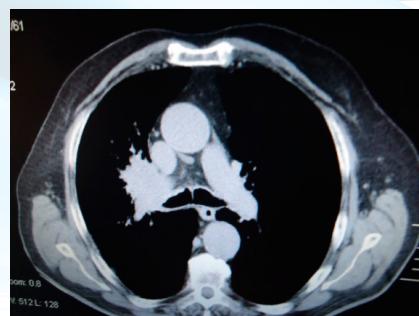


Figura 3

62/63. Manejo del síndrome constitucional desde atención primaria

Autores: Inmaculada Martos Bares, M^a del Carmen Merino Jiménez, M^a Teresa Delgado Ureña

Centro de trabajo: C.S. el Valle, C.S. San Felipe, Hospital de Jaén.

Motivo de consulta: Mujer de 69 años que acude a consulta de Atención Primaria por presentar astenia y anorexia con pérdida ponderal de 5 Kg en el último mes, acompañados de molestias oculares. Revisando los motivos de consulta previos observamos varios episodios de dolores óseos, de predominio en columna lumbar irradiado hacia flancos.

Antecedentes de interés: HTA. Diagnosticada en Marzo del 2010 de melanoma en cuero cabelludo, extirpado con 2 cm de margen junto con biopsia de ganglio accesorio en región retroauricular izquierda y de ganglio centinela en cadena cervical baja izquierda negativos.

Exploración física: Consciente y orientada. Bien hidratada y perfundida. Eupneica en reposo. Palidez cutáneo-mucosa. Auscultación cardiorrespiratoria: tonos puros y rítmicos sin roces ni soplos. Murmullo vesicular disminuido, mínimos crepitantes en base derecha. Abdomen: blando y depresible, no palpo masas ni organomegalias, no signos de irritación peritoneal, impresionando de leve distensión abdominal. Columna lumbar: dolor a la palpación de apófisis espinosa y musculatura paravertebral.

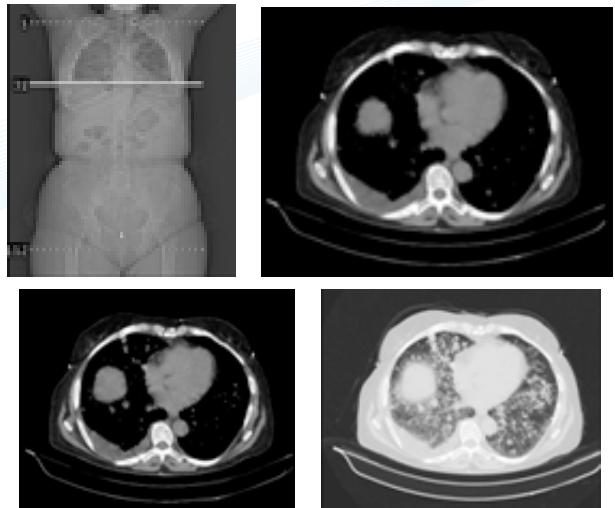
Diagnóstico diferencial.

En base a la clínica de la paciente: infección respiratoria, insuficiencia cardiaca, síndrome anémico, síndrome constitucional.

Pruebas complementarias. Se solicita radiografía de tórax postero-anterior y lateral en la que se observa la siguiente imagen (Figura 1).



Al observar imagen en "suelta de globos" se realiza derivación a Oncología; donde realizan estudio de extensión con TAC (Figura 2).



TAC tóraco-abdominal sin contraste intravenoso en el que destacan: adenopatías axilares bilaterales de hilio graso. Imagen nodular de 1.2 cm, en unión de cuadrantes externos de mama derecha. Moderado derrame pleural derecho. Múltiples nódulos de diversos tamaños distribuidos de forma difusa y aleatoria por ambas superficies pulmonares, sugerentes de siembra metastásica. Engrosamiento del perímetro abdominal, mayor en hipocondrio izquierdo, con ascitis acompañante perihepática y periesplénica y pelvis en relación con carcinomatosis peritoneal. Múltiples nódulos de pequeño tamaño distribuidos por mesenterio, retroperitoneo sugerentes de implantes. En tejido celular subcutáneo se aprecian también múltiples pequeños nódulos de distribución universal, en relación con metástasis en tejido celular subcutáneo. Lesiones blásticas en apófisis espinosa de L4 y en pala iliaca derecha sugerentes de afectación ósea metastásica.

Evolución y diagnóstico final: Metástasis pulmonares en siembra de globos. Carcinomatosis peritoneal. Metástasis en tejido celular subcutáneo y óseas. Melanoma Estadio IV. Se inicia tratamiento de quimioterapia paliativa; pendiente de evolución.

Discusión: el pronóstico en los melanomas de estadios localizados (estadio I y II) es muy bueno, siendo la supervivencia a los 10 años mayor del 80 % en la mayoría de los casos. Sin embargo hay que tener en cuenta una serie de consideraciones que aumentan de forma significativa el número de recaídas y empeoran el pronóstico. La presencia de adenopatías locoregionales es probablemente el factor pronóstico más importante, con una supervivencia a los 10 años cuando existen adenopatías infiltradas que oscilan entre el 13-63%. La supervivencia media de los melanomas con metástasis es de 6 meses con una supervivencia a los 10 años del 6 %. A pesar de su mal pronóstico y su resistencia a los distintos

tratamientos, existen algunas variables que conviene tener presentes: *A. Localización de las metástasis*, la presencia de metástasis en órganos como el hígado o el cerebro supone un mal pronóstico, con una media de supervivencia de 4 meses. Lo mismo ocurre con las metástasis a nivel gastrointestinal, que tienen una media de supervivencia de 3,5 meses. Sin embargo, otras localizaciones como la piel o los ganglios linfáticos tienen un relativo mejor pronóstico, con una media de supervivencia en torno a los 12 meses. *B. Número de localizaciones de las metástasis*, los pacientes con una sola localización tienen una supervivencia media de 7 meses, con dos localizaciones la supervivencia es de 4 meses, y de 2 meses cuando hay metástasis en tres o más localizaciones. *C. Intervalo entre diagnóstico y aparición de las metástasis*, un intervalo libre de metástasis desde el diagnóstico superior a 12 meses implica un mejor pronóstico y una evolución más favorable de la enfermedad. *D. Estado general*, en fases avanzadas de la enfermedad, factores como la ausencia de síntomas o un buen estado general pueden modificar mucho la evolución de la enfermedad. *La pérdida de peso superior al 10% en los últimos 6 meses confiere un mal pronóstico.*

Bibliografía:

- 1.Visus C, et al. Prognostic role of circulating melanoma cells detected by reverse transcriptase-polymerase chain reaction for tyrosinase mRNA in patients with melanoma. Melanoma Res. En prensa 2007.
- 2.Franzen AM, Günzel T. Acute dyspnea in malignant melanoma. HNO 2011; 59: 918-21.
- 3.Balch CM, et al. A new American Joint Committee on cancer staging system for cutaneous melanoma. Cancer. 2000;88:1484-91.

62/64. Disartria aguda

Autores: Corrales Navarro, María del Carmen; Ferreira Rebelo, Júlia; Serrano Medina, Antonia

Centro de trabajo: Centro de Salud Virgen del Gavilán – Úbeda (Jaén)

Motivo de consulta: Disartria aguda

Antecedentes de interés: Edad: 29 años Sexo: femenino. Ha acudido en el 2010 por insomnio que mejoró con la toma de Diazepam 5mg. AQ: no refiere

Exploración física (orden cronológico):

25.05.2011 → Consulta de AP: Acude por rinorrea líquida blanca bilateral. No refiere proceso respiratorio, alérgico, ni antecedente traumático previo. Se realiza estudio de líquido nasal para descartar LCR con resultado no concluyente. Se solicita radiografía de senos y cráneo que es normal.

03.10.2011 → Consulta de urgencias hospitalaria: La paciente acude por episodio de disartria brusca sin antecedentes traumáticos ni otras alteraciones. La exploración física, incluida la exploración neurológica es normal, excepto presencia de disartria al pronunciar algunas palabras. Analítica y EKG normales. Se realiza TAC cerebral sin contraste. Al descartarse patología urgente la paciente es dada de alta para posterior estudio por MI.

07.10.2011 → Consulta de AP: La paciente acude para aportarnos el informe de urgencias. Hace referencia a la muerte de un familiar muy querido (abuela) hace 40 días. Comentando si puede ser la causa de su problema por estar muy afectada. A la fecha en la exploración neurológica se aprecia disartria objetiva, Babinsky dudoso en MID y leve pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho. Resto de exploración normal. Ante la clínica y exploración, nos planteamos el diagnóstico diferencial de una disartria aguda en mujer joven de 29 años con el antecedente de rinorrea no aclarada con sospecha de fistula de LCR, con tac craneal normal, valoramos dos posibilidades principales: 1º brote de enfermedad desmielinizante, proceso expansivo endocraneal: AVC-Neoformación cerebral-Vasculitis.

Se expone el caso por teléfono con el servicio de MI del hospital de referencia, se realiza informe urgente, con decisión compartida interniveles de ingreso ese día en planta para estudio. Al día siguiente se deriva al servicio de Neurología del hospital de referencia 3º nivel.

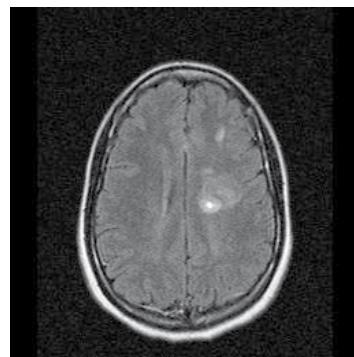
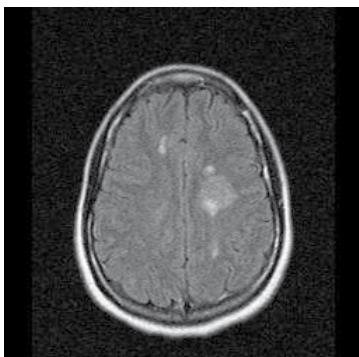
21.10.2010 → Consulta de AP: La paciente aporta el informe de alta de Jaén del servicio de Neurología. Tratamiento: Choque de corticoides intravenosos a altas dosis 1000mg/ día durante 5 días, con buena respuesta.

31.01.2012 → CE de Neurología: Paciente de 29 años alta de planta con diagnóstico de lesiones cerebrales de sustancia blanca por filiar, ver informe, quedó pendiente de estudio de trombofilia completa que es normal, bandas oligoclonales; síntesis intratecal de IgG, CPK y ácido láctico de control normal, VIH negativo, RM de control. Clínicamente mejoría progresiva, con recuperación casi completa del déficit, quizás si se pone nerviosa nota alguna dificultad al hablar. Está tomando ácido acetilsalicílico 100mg y Omeprazol 20mg. Pendiente de estudio de LCR bandas oligoclonares: con resultado positivo para Esclerosis Múltiple. Tratamiento: Interferón Beta. (IFN-B).

Diagnóstico Diferencial: Ictus por embolias repetidas; Síndrome antifosfolipídico primario; Vasculitis aislada del SNC; Síndrome de Sjögren; Sarcoidosis; LES;

Enfermedad de Behcet; Enfermedades infecciosas: Borrelia, infección por VIH, leucoencefalopatía multifocal; Encefalomielitis aguda diseminada: enfermedad multifocal monofásica; Síndromes neurológicos paraneoplásicos; Arteriopatía cerebral autonómica dominante, infartos subcorticales y leucoencefalopatía; Otros: Neuropatía óptica isquémica, espondilosis cervical, neoplasias.

Pruebas complementarias: TAC cerebral sin contraste: Fosa posterior valorada mediante cortes axiales de 2.5mm y resto del cráneo valorado en cortes axiales de 7.5mm. Fosa posterior de tamaño normal, cuarto ventrículo en línea media, cisternas en base normales. No se observa patología infratentorial. A nivel supratentorial, el sistema ventricular y cisternal es de tamaño y morfología normal. Parénquima cerebral con buena diferenciación entre sustancia blanca y sustancia gris. No existen alteraciones significativas. RMN cerebral: lesiones múltiples (>10) de sustancia blanca con una de ellas predominante subcortical



(imágenes de la RMN al diagnóstico)

Evolución: La paciente se encuentra clínicamente bien, no presentando exacerbaciones hasta la fecha. Será importante controlar los efectos secundarios del ITF- β en atención primaria. Entre ellos se destacan: reacción cutánea en el lugar de la inyección y síndrome pseudogripal (medidas locales y paracetamol o AINEs), hipertransaminasemia, leucopenia, anemia (analítica basal y controles bioquímicos: tras el inicio del tratamiento, a los 3, 6, 9 y 12 meses, y después cada 6 meses), empeoramiento clínico paradójico y depresión. Éstos disminuyen con el tiempo y desaparecen con la interrupción. Un porcentaje variable de pacientes puede desarrollar anticuerpos neutralizantes que pueden reducir su efectividad. Valorar suspensión.

frontal izquierda pseudotumoral, de unos 29mm x 21mm con gran restricción en difusión, realce interno puntiforme asociado y mínimo, siendo las otras de tamaño menor. Plantean diagnóstico diferencial con desmielinizantes vs vasculiticas.

RMN medular completa: normal. PVE: normal. Angio RMN intracerebral: sin alteraciones significativas. EKG: normal. Eco Doppler arterial de cuello: sin alteraciones significativas

RM de control aun no recibidas placas, informada como varias lesiones hiperintensas en sustancia blanca periventricular y subcortical, la de mayor tamaño se localiza a nivel de centro semiovado izquierdo y mide aproximadamente 2.6x2.3cm, presentando una zona central con intensidad de señal próxima a la del LCR, existen otras lesiones de menor tamaño en ambos centros semiovales, en ambos lóbulos frontales, ninguna realza tras contraste.

Diagnóstico final: Esclerosis Múltiple Remitente – Recurrente

Discusión: ¿La rinorrea es LCR? No existe asociación de fistula de LCR con EM en la literatura. Si presenta de nuevo exacerbación, ¿pedir β 2 transferrina en LCR y sangre para confirmación?

Bibliografía:

- Kasper et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th Edition. United States of America: McGraw Hill; 2005.
- Carlavilla Martínez et al. Manual Diagnóstico y Terapéutica Médica, Hospital Universitario 12 de Octubre. 6^a Edición. Madrid: MSD; 2007. www.fisterra.com

Índice de Autores

A

- Agredano Torquemada, G. 37
 Aguirre Rodríguez, J. 30
 Aguirre Rodríguez, Juan Carlos 15
 Agustín Navarro, Miguel Ángel 65
 Álvarez Nieto, C. 32
 Andamoyo Esteve, I. 33
 Aragón Aragón, T. 29
 Aranda Sola, Carolina 57, 58, 60, 61, 62
 Atienza Martín, F. 29
 Audi Alamyri, Wafaa 75
 Ávila Lachica, Luis 7

B

- Barella Balboa, José Luis 17
 Bartolomé Sanz, Ángel 13
 Bonilla Palomas, Juan Luis 53
 Borrero Infante, I. 33

C

- Caballero García, J. 29
 Cano Blanco, I. 35
 Carriqui Collados., J. 32
 Castro Campos, J. 30
 Castro Campos, José Luis 13, 26
 Corrales Navarro, M^a Carmen 39, 42, 44, 78

D

- Delgado Mediano, C. 28
 Delgado Ureña, M^a Teresa 77

E

- Enguix Martínez, N. 32
 Entrambasaguas Jiménez, Héctor 14
 Entrenas Costa, Luis M. 5

F

- Fernández-Crehuet Serrano, Pablo 54
 Fernández García, Diego 7
 Fernández Isla, Lina 55, 71
 Fernández Moya, José María 11
 Ferreira, Julia 44
 Ferreira Rebelo, Júlia 78

G

- Galán Gutiérrez, Manuel 51
 Galán, Manuel 20, 25
 Gálvez, Rafael 8
 García Ballesteros, Juan Gabriel 13
 García Flores, Ana Gloria 63, 74, 75
 García Hernández, R. 30
 García Herrera, Gustavo Adolfo 49
 García Quintana, J. 33
 García Sanchez, T. 31
 Garrido Lozano, M. 29
 Gil Extremera, Blas 3
 Giménez Basallote, Sergio 5
 Ginel Medoza, Leovigildo 26
 Gómez Cabello, Ángel 27
 Gómez Cano, Soledad 17
 Gómez Gómez, E. 29
 González Gutierrez, C. 29
 Guzmán Ruiz, M. 28

H

- Herrador Fuentes, B. 35
 Herrador Fuentes, Blanca 17
 Herrador Ramírez, M. 36
 Hidalgo Requena, Antonio 22

J

- Jiménez Ceacero, Alfonso 23
 Jiménez Pertiñez, B. 33
 Jiménez Rodríguez, Irene 71
 Jiménez Rosales, P. 29
 Jiménez Ruiz, Eva 57, 58, 59, 60, 61
 Juárez Jiménez, María de la Villa 66, 70
 Juárez Ruiz, J. 35

K

- Kosaka Zanabria 50

L

- Lenny Vanessa 50
 León Arévalo, I. 33
 Lietor Villajos, N. 36
 Linares Andrés, V. 31
 Losada Ruiz, C. 29
 Lozano Valdivieso, M. 30

M

- Macias Ortiz de Galisteo, C. 32, 37
Manzano Guzmán, A. 32, 33, 37
Maqueda Cuenca, María Teresa 51
Martí Canales, Juan Carlos 19
Martínez Lechuga, Mariana 17
Martínez Prieto, Victoria 53, 54
Martos Bares, Inmaculada 49, 77
Medina de la Casa, R. 36
Mejías Martínez, Amarfis 38
Mendoza, Nicolás 23
Merino Jiménez, Mª del Carmen 68, 77
Milla Pareja, I. 35
Molina Martos, Eduardo 23, 24
Moraleda Barba, S. 36
Morales Cortés, Juana Mª 57, 59, 60, 62
Morales Marmol, A. 29
Morales Prieto, Cristina 58, 59, 61, 62
Moreno Corredor, A. 28
Moreno Moreno, Blas 70
Moya Mingorances, R. 30
Muñoz Cabrera, Luis 10
Muñoz-Torres, M. 7

N

- Navalón Casadejust, M. 31
Navalón García, E. 31
Nievas Navío, M. 32

O

- Olivencia Carrión, D. 33
Olivencia Carrión, María Demelza 68

P

- Pacheco Reyes, Rafael 4
Pachón Castañeda, Juan Carlos 74
Pardo Alvarez, J. 33
Peis Redondo, Jose Ignacio 18
Pérez Durillo, F. 32, 37
Pérez Guevara, Raúl Darío 38
Pérez Milena, A. 32
Pérez Milena, Alejandro 16
Pérez Nieto, A. 35
Pérez Pérez, F. 34
Pérez Puertas, María Gema 65, 66, 70, 72
Pérez Rivas, Lourdes 55, 71
Pérez Rivera, Rocio Ángela 75

Q

- Quesada Charneco, Miguel 6

R

- Ramiro Torres, M. 36
Ramos Ruiz, J. 32
Raya Rodriguez, M. 35
Reche Navarro, C. 33
Ribes Bautista, A. 32, 33, 37
Rivas del Valle, P. 31
Rodríguez Fernández, L. 29
Rodríguez López, J. 29
Rodríguez Ortega, Cristina Sofía 68
Romero Jurado, Manuel 12
Romero Morilla, Silvia 41, 53, 54
Rubio Misas, José Pilar 23
Ruiz Villaverde, Ricardo 20, 25

S

- Saavedra Ruiz, A. 31
Salas Cárdenas, Mª Jesús 38, 39, 41, 42, 72
Sanchez Linares, Pablo 50
Sánchez Malo, Carolina 22
Santiago Fernández, Piedad 20
Serrano Medina, Antonia 44, 63, 78
Serrano Molina, Antonia 47
Simão Aiex, Leticia 49, 66
Simao, Leticia 46, 49
Soler Sánchez, M. 33
Soriano Arroyo, Ruben 50
Soriano Yanes, Beatriz 72
Soto Venegas, Antonia 22

T

- Toribio Onieva, J. 30
Torrecillas Almansa, Sonia Lourdes 51

V

- Valle de La Guardia, Francisco 74
Valle Díaz de la Guardia, Francisco 63
Valverde Bolívar, F. 28, 33
Valverde Bolívar, Francisco Javier 16

