2as Jornadas Nacionales de Digestivo de SEMERGEN

6 y 7 de abril • Hotel Sardinero

SEMERGEN
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria
AP
Digestivo
CNV 00137-2017

Secretaría técnica:
ap congress
C/Narváez 15·1°izq
28009 · Madrid
tel: 902 430 960
fax: 902 430 959
info@apcongress.es

#DIGESTIVOSEMERGEN18

SANTANDER2018

www.jornadasdigestivo.com • info@jornadasdigestivo.com

EDITORES

Noelia Fontanillas Garmilla

Sandra Arenal Barquín

Mercedes Ricote Belinchon

Enrique Peña Forcada

COMITÉ EDITORIAL

Silvia Alcalde Muñoz

Lorena Campo Alegría

Luz Fernández Salinas

Ana Belén García Garrido

Lourdes Martín Fuertes

Viviana Rocío Oscullo Yépez

María Elena Pejenaute Labari

Marta Porta Tormo

Inés Rivera Panizo

Raquel Rodríguez Rodríguez

Clara Isabel Saiz Cantero

Ana Mª Sarrión Bosque

Carlos A. Siljeström Laredo

Mª Pilar Torres Moreno

María Villarejo Botija

Número 1. Año 2018.
Editor: Grupo de trabajo de Digestivo de SEMERGEN
Lugar: Madrid
ISSN: 2605-2466.

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del Copyright. El editor no acepta ninguna responsabilidad u obligación legal derivada de los errores u omisiones que puedan producirse con respecto a la exactitud de la información obtenida en esta obra.

Desde el Grupo de Trabajo de Patología Digestiva SEMERGEN y los Comités Organizador y Científico queremos daros las gracias por la asistencia y participación en las II Jornadas de Patología Digestiva en Atención Primaria que se han celebrado en Santander los días 6 y 7 de Abril del 2018.

Durante los dos días de las jornadas hemos trabajado en los temas que son de gran utilidad para nuestra práctica clínica diaria, con mesas sobre las últimas novedades de diagnóstico y tratamiento de las patologías más prevalentes en atención primaria. Hemos contando con ponentes de reconocido prestigio en la Gastroenterología y Hepatología tanto del ámbito de la Atención Primaria como Hospitalaria. También hemos compartido vuestras aportaciones a través del debate y de las comunicaciones y trabajos de investigación, que habéis presentado. Y que son publicados en esta revista.

Esperamos que hayáis disfrutado de un agradable encuentro entre compañeros en una ciudad como Santander que cuenta con una de las bahías más bonitas del mundo, excelentes playas y paisajes, así como una gastronomía envidiable.

Noelia Fontanillas Garmilla

Sandra Arenal Barquín

Comité Organizador y Científico

Presidentes

Dra. Dª. Noelia Fontanillas Garmilla
Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Sandra Arenal Barquín
Médico de Familia. Centro de Salud Los Valle. Mataporquera. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Vocales:

Dra. Dª. Silvia Alcalde Muñoz
Médico de Familia. Centro de Salud Estrecho de Corea. Madrid.

Dra. Dª. Lorena Campo Alegría
Médico de Familia. Adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Burgos. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Luz Fernández Salinas
Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Almassora. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Ana Belén García Garrido
Médico de Familia. Centro de Salud El Parque. Somió. Asturias. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Lourdes Martín Fuertes
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Viviana Rocío Oscullo Yépez
Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. María Elena Pejenaute Labari
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dr. D. Enrique Peña Forcada
Médico de Familia. Centro de Salud Integrado Pio XII. Almazora. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Marta Porta Tormo
Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barranquet. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Mercedes Ricote Belinchón
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico DAE. Madrid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Inés Rivera Panizo
Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Raquel Rodríguez Rodríguez
Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Clara Isabel Saiz Cantero
Médico de Familia. Centro de Salud Barranquet-Perpetuo Socorro. Castellón.

Dra. Dª. Ana Mª Sarrión Bosque
Médico de Familia. Centro de Salud Bétera. Valencia.

Dr. D. Carlos A. Siljeström Laredo
Especialista en Aparato Digestivo. Médico de Familia. Centro de Salud Costa Cálida-La Manga. San Javier. Gerencia Área II. Cartagena. Murcia. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Mª Pilar Torres Moreno
Médico de Familia. Centro de Salud de Minglanilla. Cuenca. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. María Villarejo Botija
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

RESUMEN DE PONENCIAS

Mesas

Mesa: La infección por el virus de la hepatitis B y C. Grupos de riesgo y Opciones terapéuticas actuales

Moderadora:

Dra. Dª. Mercedes Ricote Belinchón
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico DAE. Madrid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Ponentes:

Dra. Dª. Ana Mª Sarrión Bosque
Médico de Familia. Centro de Salud Bétera. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Según la OMS, aproximadamente 240 millones de personas padecen infección crónica por el virus de la hepatitis B, y entre 130 millones y 150 millones de personas padecen infección crónica por el virus de la hepatitis C.
En la actualidad, existen recursos y oportunidades que pueden disminuir la importante amenaza que suponen estas infecciones para la salud pública y del individuo.
En España, la puesta en marcha Plan Estratégico para el Abordaje de la Hepatitis C en el Sistema Nacional de Salud en 2015 y su actualización en 2017, llevó a desarrollar unas líneas estratégicas en las que tiene un papel muy relevante la Atención Primaria de Salud.

Dr. D. Joaquín Cabezas González
FEA Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria.

Los nuevos antivirales frente a la hepatitis C han supuesto un cambio de paradigma en el tratamiento de esta infección crónica que suponía en nuestro país la primera causa de trasplante hepático. Estos fármacos de administración oral durante 8-12 semanas consiguen la respuesta viral sostenida (curación) en más del 95% de los casos, con apenas efectos secundarios.
Los nuevos estudios epidemiológicos de prevalencia de la hepatitis C, implementados con la determinación de la viremia, sitúan esta en el 1.2% de anti-VHC y en 0.31% la viremia. La actualización de la epidemiología de la hepatitis C, unido a la alta eficacia y seguridad de los tratamientos nos permiten plantear un escenario en el cual un cribado poblacional y acceso universal a las nuevas terapias consigan la eliminación de la infección, siendo este planteamiento no sólo coste-eficaz sino una inversión garantizada para el sistema de salud.

España es un país de baja prevalencia de infección por el virus de la hepatitis B, siendo la presencia del antígeno HBs (Antígeno Australia) de un 0.8%. Disponer de una vacuna eficaz de administración universal, por su inclusión en nuestro calendario vacunal, permite que la inmunidad de grupo consiga el control de esta infección. Sin embargo, la inmigración de personas de áreas geográficas de alta prevalencia supone un riesgo, debiéndose de considerar el cribado en esta población. El tratamiento de la infección crónica del VHB se basa en antivirales orales de alta eficacia y barrera genética que permiten el control de la infección, y en un pequeño grupo de pacientes la curación definitiva. Su administración es vía oral, sin apenas efectos secundarios y consiguiendo el control de la infección en la práctica totalidad de los casos.
Una situación de especial interés en los pacientes con hepatitis B es la posibilidad de reactivación viral cuando son sometidos a tratamientos inmunosupresores o quimioterápicos. La reactivación del VHB se caracteriza por el aumento de la replicación viral con el posterior desarrollo de una hepatitis aguda en la que un porcentaje importante de los pacientes puede conducir a la insuficiencia hepática grave y posible desenlace fatal. El auge de las nuevas terapias biológicas hace que esta situación cobre una nueva dimensión, y se dispone de herramientas de prevención altamente eficaces permitiendo evitar la reactivación en todos los casos.

Mesa: La disfagia en Atención Primaria. Probables causas y su sospecha diagnóstica

Moderadora:

Dra. Dª. Viviana Rocío Oscullo Yepez
Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Ponentes:

Dra. Dª. Silvia Alcalde Muñoz
Médico de Familia. Centro de Salud Estrecho de Corea. Madrid.

La deglución es un complejo mecanismo fisiológico con cuatro fases bien definidas: oral preparatoria, oral de transporte (voluntarias), faríngea y esofágica (involuntarias). La fase oral incluye la masticación, la formación del bolo y su paso a la faringe. La fase faríngea consta de varios procesos coordinados (cierre de nasofaringe, elevación y cierre de laringe, apertura del esfínter esofágico superior o EES y contracción de musculatura faríngea),

y la esofágica consiste en la propulsión del bolo hacia el estómago.
La dificultad para llevarla a cabo es la disfagia. Desde el punto de vista anatómico, se divide en orofaríngea o esofágica y desde el fisiopatológico, puede deberse a causas estructurales o funcionales. Entre las estructurales más frecuentes se incluyen los tumores esofágicos y del área ORL, osteofitos cervicales, estenosis esofágicas, alteraciones del EES y el divertículo de Zenker. Por su parte, la disfagia orofaríngea puede ser la manifestación clínica de una enfermedad sistémica, neurológica o está asociada a los cambios producidos en el envejecimiento, pudiendo preceder a otros síntomas neurológicos. Afecta a más del 30% de pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular, un 52-82% de pacientes con enfermedad de Parkinson, es el síntoma inicial en el 60% de los pacientes con esclerosis lateral amiotrófica, afecta al 40% de los pacientes con miastenia gravis, el 44% de pacientes con esclerosis múltiple, hasta el 84% de los pacientes con demencia tipo Alzheimer y a más del 60% de los pacientes institucionalizados.
La disfagia es un síntoma cuya prevalencia aumenta con la edad y con importante repercusión negativa sobre la calidad de vida, y que en casos muy graves puede causar deshidratación, pérdida de peso y desnutrición, así como complicaciones respiratorias secundarias a infecciones por broncoaspiración e incluso la muerte. Con frecuencia requiere de equipos multidisciplinares para su correcto diagnóstico y tratamiento, pero en un porcentaje nada desdeñable de pacientes, una completa y adecuada anamnesis y exploración física por parte del médico de primaria permiten identificar la causa, relegando la necesidad de estudios complementarios a casos seleccionados.
El principal objetivo en un paciente con disfagia va encaminado a conseguir una deglución eficaz y segura (asegurar una nutrición e hidratación adecuadas y disminuir el riesgo de complicaciones, especialmente respiratorias). Para ello, podemos utilizar estrategias posturales (buscar la verticalidad del paciente, control de respiración y tono muscular), reducir el volumen del bolo y aumentar su viscosidad adecuando la textura mediante el uso de espesantes, lo que va a disminuir el número de aspiraciones.

Dra. Dª. María Jesús López Arias
Médico Adjunto del Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

La disfagia es la sensación subjetiva de dificultad para la deglución. La deglución es un mecanismo complejo en el que intervienen músculos de boca, faringe, laringe y esófago, en perfecta coordinación con los pares craneales V, VII, IX, X y XII y el centro de la deglución. Por tanto, las alteraciones en la deglución, siendo su principal síntoma la disfagia, pueden ser secundarias a patologías con etiologías muy variadas. La orientación diagnóstica inicial es fundamental, y en este sentido, es clave el médico de familia quien, mediante la realización de historia clínica y exploración del paciente, puede determinar la causa en más del 80% de los casos, permitiendo una derivación adecuada (ORL, neurología, rehabilitación, digestivo) si fuera necesario. El primer paso es confirmar si el paciente verdaderamente tiene disfagia u otros síntomas (globo faríngeo, xerostomía). En caso de presentar disfagia, debe diferenciarse si ésta es orofaríngea o esofágica. Orienta hacia origen orofaríngeo si la disfagia se produce al inicio de la deglución y su asociación con episodios de tos, atragantamiento, regurgitación faringonasal, disfonía o disartria. La ausencia de esos datos clínicos, junto con la localización de la disfagia por debajo del hueco supraesternal, sugiere disfagia esofágica. El paso siguiente es preguntar sobre el tipo de comida que produce los síntomas (sólidos, líquidos o ambos) y el curso evolutivo (progresiva o intermitente). La disfagia a líquidos o ambos desde el inicio de los síntomas sugiere un trastorno de motilidad, mientras que la disfagia sólo a sólidos al inicio orienta a estenosis estructural. La disfagia progresiva (primero a sólidos seguida de disfagia a líquidos) es habitualmente causada por estenosis (benigna o maligna). La anamnesis referida, junto con los síntomas asociados (pirosis, regurgitación, pérdida de peso, anorexia, dinofagia) y los antecedentes del paciente (radioterapia, traumatismos o cirugía previa, ingesta de cáusticos, fármacos), suele permitir una aproximación diagnóstica etiológica adecuada. No obstante, habitualmente se realizan pruebas complemetarias para confirmar el diagnóstico (esofagograma baritado, endoscopia, manometría).
El manejo del paciente con disfagia debe ir encaminado en primer lugar a la valoración del riesgo de aspiración, el cual puede condicionar el pronóstico (especialmente en la disfagia orifagíngea). Siempre que sea posible, el tratamiento debe ser etiológico y, en cualquier caso, encaminado a restablecer una deglución segura y eficaz; en ocasiones es necesario buscar vías alternativas de nutrición, ya sea por carecer de tratamiento etiológico o para evitar complicaciones.

Mesa: La enfermedad inflamatoria intestinal en la consulta de AP. Sospecha y diagnóstico de la misma. Actuación desde AP

Moderadora:

Dra. Dª. Inés Rivera Panizo
Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Bezana. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Ponentes:

Dr. D. Carlos A. Siljeström Laredo
Especialista en Aparato Digestivo. Médico de Familia. Centro de Salud Costa Cálida-La Manga. San Javier. Gerencia Área II. Cartagena. Murcia. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Visión de conjunto de la EII. Actitud y protocolos a seguir. Manejo de esta patología frecuente, pero de tardío diagnóstico en ocasiones; Importancia de la diferenciación de las mismas, junto con las características fundamentales o más significativas de ambas con vistas al diagnóstico y actitud terapéutica.

Conocer actitudes y diagnostico basado en síntomas y sobre todo en la H. Clínica; Conocer síntomas de alarma con respecto a ambas entidades, algo importante a la hora de pensar en ellas;
Aproximaciones diagnósticas, algo importante por la importancia de las mismas. Valoración de las más frecuentes a nivel de la consulta de AP para posteriormente y llegar a un diagnostico global de las mismas por las repercusiones que derivan a nivel Personal, Familiar y Colectivo, afectando a las esferas más importantes de la vida diaria.
¿Cuándo derivar al especialista, basándonos en los medios diagnósticos en AP? Pinceladas con respecto al Manejo y Tratamiento.
Papel de AP en el manejo diario del aspecto emocional y psicológico del paciente con EII por la pérdida importante de la calidad de vida que conlleva debido a los aspectos tanto Físicos como las consecuencias psicológicas de los mismas afectando de forma global a todas las esferas de la vida diaria. Manejo del paciente y su entorno. Este último de gran importancia por la estrecha relación que se establece entre médico y paciente, parte muy importante del Tratamiento en las tres esferas antes mencionadas.

Dra. Dª. Beatriz Castro Senosiain
Médico Adjunto del Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Miembro de la Unidad Monográfica de EII del HUMV.

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es una patología crónica de curso impredecible que cursa típicamente con periodos de actividad clínica (denominados brotes) alternando con periodos de remisión. Su incidencia está aumentando y es una patología que afecta significativamente a la calidad de vida de los pacientes con repercusiones importantes en su vida diaria personal, laboral y con unos costes directos e indirectos no despreciables.
En la última década y tras la disponibilidad de las terapias biológicas hemos asistido a un cambio importante en el manejo de esta entidad. Se tiene un mayor conocimiento de la historia natural de la EII y los objetivos terapéuticos son cada vez más ambiciosos. El manejo de la EII se realiza cada vez más en Unidades monográficas especializadas y el carácter multidisciplinar del tratamiento es parte fundamental de estas unidades.
En este contexto trataremos a lo largo de esta exposición revisar cuales son los principales objetivos del tratamiento en EII, de que fármacos disponemos, cuando plantear el uso de cada uno de ellos, posibles efectos secundarios y repasar cual es la mejor forma de optimizar las terapias de las que disponemos todo ello con un objetivo final que es el de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

Mesa: A vueltas con el Pylori. Estrategias terapéuticas actuales

Moderadora:

Dra. Dª. Marta Porta Tormo
Médico Residente de 4º Año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barranquet. Castellón de la Plana. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Ponentes:

Dra. Dª. Ana Belén García Garrido
Médico de Familia. Centro de Salud El Parque. Somió. Asturias. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Introducción

La infección por Helicobacter pylori (H. pylori) desempeña un papel fundamental en el desarrollo de diversas enfermedades digestivas, por lo que su diagnóstico y tratamiento representa un capítulo de gran relevancia clínica. La infección afecta a alrededor del 50% de la población mundial, aunque es dispar en diferentes países. En España tasa de infección media es del 48%.

Asociaciones y diagnóstico

Son varias las enfermedades relacionadas con esta infección: gastritis crónica, la úlcera péptica y el cáncer gástrico, entre otras, de ahí la importancia de un diagnóstico adecuado y un tratamiento eficaz. A lo largo de los años se han realizado diversas "Conferencias de Consenso" sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección por H. pylori y los avances y cambios en el diagnóstico, tratamiento e indicaciones de tratamiento, que se basan en las evidencias científicas disponibles y grupos de expertos que participan en el consenso. Nos hablan sobre las indicaciones y recomendaciones de tratar la infección, los diferentes métodos diagnósticos ya sean directos (cultivo, histología, ureasa, tinción de Gram) y los indirectos (test del aliento con urea marcada con 13C, serología, antígeno en heces), los avances en el tratamiento, la prevención…

Test del aliento

El test del aliento con urea marcada Es una técnica sencilla, segura, no invasiva y poco costosa, que puede realizarse en Atención Primaria, con una sensibilidad y especificidad superiores al 95%. La urea será hidrolizada por la ureasa y el CO_2 marcado exhalado por el aire. Es la mejor prueba para el diagnóstico no invasivo, en el contexto de la estrategia "test and treat". La prueba del antígeno en heces con un método de ELISA monoclonal también puede usarse. Las pruebas serológicas pueden utilizarse en situaciones con baja carga bacteriana (hemorragia digestiva, gastritis atrófica, linfoma MALT y carcinoma gástrico), siempre que se encuentren validadas localmente.

Consideraciones Prácticas

Consideraciones prácticas a tener en cuenta: hay que comprobar la curación después de tratar, no antes de 4 semanas después de finalizar el tratamiento. La prueba, no invasiva, recomendada para valorar la erradicación es el test del aliento con urea marcada. El antígeno en he-

ces es una alternativa, pero se individualizará según los pacientes.

Dr. D. Carlos Martín de Argila de Prados
Profesor Asociado de Medicina de la Universidad de Alcalá. Servicio de Gastroenterología y Hepatología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

La infección por Helicobacter pylori continúa siendo actualmente la infección bacteriana más prevalente a nivel mundial. Su demostrada implicación en importantes enfermedades del aparato digestivo (la enfermedad ulcerosa péptica, la gastritis crónica, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma gástrico tipo MALT) y la circunstancia de carecer aún de una vacuna eficaz, hacen que - más de 30 años después de su descubrimiento- la investigación de esta infección siga siendo muy activa, dedicándosele números de estudios en la literatura médica científica.
Es bien conocido como la prevalencia de esta infección está íntimamente relacionada con el nivel socioeconómico. De tal forma, que en áreas desfavorecidas socioeconómicamente es más elevada, ocurriendo lo contrario en las zonas geográficas con mejores recursos sociosanitarios. En cualquier caso, en los últimos años se está produciendo importantes cambios epidemiológicos al mejorar las condiciones higiénicas sanitarias de países antes menos desarrollados.
El mecanismo de transmisión de este microorganismo es poco conocido y ha sido poco estudiado en relación a otras facetas de la infección. Sin embargo, en los últimos años se han producido avances importantes en esta disciplina, considerándose al agua como un vehículo clave en la transmisión de la infección.
Las indicaciones de erradicación de la infección por H. pylori están bien establecidas en enfermedades como son la úlcera gástrica y duodenal, el linfoma MALT gástrico en estadios precoces, en pacientes con historia previa de cáncer gástrico y en familiares de primer grado con pacientes con cáncer gástrico. Sin embargo, no está recomendada la erradicación masiva en toda persona infectada y existen controversias en cuanto al tratamiento de la infección en personas con dispepsia funcional o el riesgo de incremento de sintomatología tras su eliminación en pacientes con ERGE. En los próximos años, es posible que se amplié el abanico de indicaciones terapéuticas de la esta infección.
La identificación de poblaciones con alta prevalencia de infección por este microorganismo puede ayudar a identificar comunidades en las que la erradicación de esta bacteria pueda tener resultados coste-efectiva.
Numerosas guías clínicas del manejo de la infección por H. pylori sugieren que la infección está estrechamente relacionada con el cáncer gástrico. Sin embargo, no está recomendada la investigación general de la infección en la población general y su tratamiento para prevenir dicha neoplasia. En determinadas poblaciones de elevado riesgo de cáncer gástrico, si puede ser recomendable el estudio de la infección en la población y el tratamiento de aquellas personas infectadas.
Desde que se descubriera H. pylori a finales del siglo XX se han ido sucediendo numerosos tratamientos para tratar dicha infección en los que se han ido combinando distintos agentes antimicrobianos asociados, casi siempre, a un potente inhibidor de la secreción ácida gástrica, un inhibidor de la bomba de protones (IBP). Sin embargo, después de más de 20 años de experiencia en el tratamiento de H. pylori, aún no disponemos del tratamiento ideal para esta infección. Distintas reuniones de expertos en la materia y Conferencias de Consenso han establecido y recomendado diversos regímenes y secuencias terapéuticas con los que se describen cifras de erradicación de la bacteria con un primer tratamiento erradicador por encima del 80% en protocolos de “intención de tratar”. La mayoría de estas guías recomiendan como primera opción terapéutica la denominada triple terapia clásica que incluye un IBP junto a claritromicina y amoxicilina. Distintos metaanálisis y estudios clínicos que incluyen largas series de pacientes han observado que este tratamiento falla en más de un 20 a un 30% de los pacientes y además, y lo más preocupante, parece que las cifras del fracaso erradicador van en aumento. La principal razón que parece explicar la pérdida de efectividad de la triple terapia clásica es la resistencia bacteriana a la claritromicina, resistencia que está aumentando de forma importante en distintas áreas geográficas del mundo y que en nuestro entorno es ya cercana al 20%.
En los últimos años se han propuesto diferentes posibilidades terapéuticas para tratar de aumentar la eficacia del tratamiento erradicador de la infección por H. pylori. Recientemente se ha producido un giro importante en el objetivo terapéutico errradicador de esta infección al subirse el dintel mínimo de la tasa de erradicación al 90%, como cifra considerada mínima para que un tratamiento erradicador de H. pylori sea considerado como válido. Esta exigencia a provocado un cambio radical en el manejo de esta infección al incrementarse el número de antimicrobianos en los tratamientos erradicadores y la duración de los tratamientos.

Mesa: Estreñimiento y diarrea crónica. Síndrome del Intestino Irritable. Necesidades diagnósticas y tratamiento en cada caso

Moderadora:

Dra. Dª. María Villarejo Botija
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Ponentes:

Dra. Dª. Lorena Campo Alegría
Médico de Familia. Adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Burgos. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

El estreñimiento, la diarrea cónica, y el síndrome de intestino irritable, son alteraciones del ritmo intestinal que engloban a un conjunto de patologías que afectan de forma crónica y cursan con episodios de dolor o molestias abdominales y alteraciones del hábito intestinal sin causa orgánica que lo justifique, en la mayoría de los casos.

Son un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria y generan aproximadamente el 28% de las derivaciones a Gastroenterología.
Se estima que afectan al 10-20% de la población entre los 30-50 años, disminuyendo a partir de los 50 años. Predomina en mujeres y es frecuente en pacientes con dispepsia.
La etiología es diversa, y puede deberse a diferentes factores: genéticos, alteraciones de la secreción o motilidad intestinal en respuesta a diferentes estímulos mediados por serotonina (comidas, estrés emocional, inflamaciones), hipersensibilidad intestinal, mayor percepción del dolor visceral, factores psicosociales (coexistencia de depresión, ansiedad, hipocondría, somatización), alteraciones de la flora fecal, antecedentes de infección bacteriana y a veces alergias o intolerancias alimentarias.
Estos factores hacen suponer la complejidad del manejo de esta patología y la importancia de una adecuada orientación clínica y diagnóstica para enfocar y tratar a estos pacientes y evitar pruebas diagnósticas o derivaciones innecesarias a Atención Especializada.
Intentaremos explicar la utilidad y necesidad de pruebas diagnósticas, puesto que el diagnóstico de intestino irritable, estreñimiento o diarrea crónicos es de exclusión, cuando se han descartado otras patologías potencialmente graves o curables.
En este sentido hablaremos de los síntomas, cómo diagnosticar, tratar y cuándo derivar a especializada.

Dr. D. Ángel Álvarez Sánchez
Profesor Asociado de Medicina de la Universidad Complutense. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno funcional digestivo muy frecuente en la población occidental (con una prevalencia aproximada en España entre el 8 y el 10%). Es fundamental una vez establecido el diagnóstico correcto del SII informar al paciente sobre su enfermedad (fisiopatología y opciones terapéuticas) así como del pronóstico benigno de la misma, asegurándose el médico de que el paciente comprende su enfermedad y solicitándole su cooperación para establecer un relación médico-paciente positiva ya que se ha determinado que ésta va a favorecer la evolución positiva a largo plazo del cuadro clínico.
Existen varias posibilidades terapéuticas, farmacológicas o no, en el tratamiento del SII. En la actualidad se recomienda un tratamiento gradual dividido en varios escalones terapéuticos y enfocado directamente para cada subtipo del SII (predominio diarrea, estreñimiento o mixto). No existe en la actualidad un único tratamiento válido para todos los subtipos de SII si bien las modificaciones higiénico dietéticas (restricción de determinados alimentos, aumento de ingesta de fibra y líquido, ejercicio físico, etc.) pueden ser de utilidad global. El proceso terapéutico también se basará en la severidad de la sintomatología, el grado de trastorno funcional y en el grado de trastornos psicológicos si los hubiere. En el caso del SII predominio estreñimiento el tratamiento se fundamentará en laxantes o fármacos enterocinéticos o secretagogos. En el SII predominio diarrea el manejo se centrará en controlar ésta con fármacos antidiarreicos o protectores de la mucosa intestinal. El dolor abdominal puede mejorar con espamolíticos selectivos o incluso antidepresivos a dosis más bajas de las habituales y que cuentan con suficiente evidencia en el manejo de pacientes con SII. De igual manera, determinados probióticos presentan cada vez mayor evidencia para su administración en pacientes con SII, abriéndose con éstos una puerta a nuevas opciones terapéuticas dado el papel fundamental de la microbiota intestinal en la fisiopatología del SII.

Mesa: Actualización en Enfermedad Celiaca. El papel de los probióticos

Moderadora:

Dra. Dª. Lourdes Martín Fuertes
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.
Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Ponentes:

Dra. Dª. Mercedes Ricote Belinchón
Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico DAE. Madrid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

La enfermedad celíaca es una forma crónica de enteropatía de mecanismo inmunológico que afecta al intestino delgado de niños y adultos genéticamente predispuestos (HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8). Se ocasiona por la ingestión de alimentos que contienen proteínas del gluten del trigo (gliadina), del centeno (secalina), de la cebada (hordeina) y del triticale (híbrido de trigo y centeno). También se lo puede denominar celiaquía, enteropatía sensible al gluten o sprue no tropical. El gluten está en el trigo, el centeno, y la cebada. Se lo utiliza ampliamente como un ingrediente en la elaboración de muchos alimentos.
La enfermedad celiaca forma parte de los trastornos dependientes del gluten. Que se clasifican en autoinmunes: la enfermedad celiaca, la dermatitis herpetiforme y la ataxia relacionada con el gluten, producidos por alergia medida por Ig E y no IgE: la alergia al trigo y no autoinmunes no alérgicos como la sensibilidad al gluten no celiaca.
La enfermedad celiaca es una patología frecuente que afecta a alrededor del 0,3 al 1% de la población mundial. Puede aparecer en cualquier etapa de la vida, más del 70% de los nuevos pacientes son diagnosticados con más de 20 años. Afecta más a mujeres que a hombres (2:1). En España es de 1,4% en niños y 0,3% en adultos. La prevalencia se incrementa en familiares de primer grado (1 de cada 22); en familiares de segundo grado (1 de cada 39).
Uno de los problemas de la enfermedad celiaca es el infradiagnostico, por cada caso diagnosticado hay un promedio de cinco casos sin diagnosticar, debido a la sintomatología atípica, mínima, o incluso ausente. Este retraso o ausencia en el diagnostico si tiene consecuencias para la salud del individuo, pues se relaciona con mayor progresión de la enfermedad, complicaciones como osteoporosis y un riesgo aumentado de fractura, infertilidad,

aumento del riesgo de patología intestinal maligna y disminución del crecimiento, pubertad retrasada y problemas dentales en niños.
La mejor estrategia desde Atención Primaria para mejorar las tasas de diagnóstico es la búsqueda activa de casos en pacientes con síntomas sugestivos y los grupos de riesgo:

1. Pacientes con manifestaciones clínicas sugestivas de enfermedad celíaca
2. Condiciones asociadas con un mayor riesgo de enfermedad celíaca: Estas condiciones pueden no estar relacionadas patogénicamente, pero la alta prevalencia de casos hace que sea necesario realizar pruebas serológicas a los pacientes.
3. Parientes de primer grado de pacientes con enfermedad celíaca

El diagnóstico de la enfermedad celiaca se basa en la combinación de la historia clínica, la serología, la endoscopia digestiva alta con el análisis histológico de múltiples biopsias de duodeno y el estudio genético.
El tratamiento es el seguimiento estricto de una Dieta sin Gluten que implica la eliminación de todos los alimentos que contienen trigo, cebada, y centeno. En la mayoría de los casos, tras iniciar una dieta sin gluten los pacientes presentarán una remisión sintomática, serológica e histológica.
El incumplimiento de la dieta lleva a un mayor riesgo de complicaciones. Por ello desde Atencion Primaria también debemos apoyar, revisar la adherencia del paciente a la dieta y educar al paciente en el seguimiento de la dieta sin gluten durante toda su vida.

Dr. D. Vicente Varea Calderón
Senior Departamento de Gastroenterología. Hepatología y Nutrición. Hospital San Juan de Dios. Barcelona.

Las interacciones entre el genoma humano y el microbioma constituyen un área del conocimiento en el que se están dando los primeros pasos que ayuden a comprender, no sólo las vías epigenéticas que los relacionan, sino también el papel que puedan tener los probióticos en el restablecimiento de una microbiota favorable y romper así los estados de disbiosis.
En esta presentación se trata de dar respuesta a cuatro interrogantes previos antes de abordar si hay algún tipo de beneficio en la aplicación de probióticos en la enfermedad celíaca.
Trataremos de contestar a los siguientes interrogantes:

- ¿La expresión del genoma humano es fija o modificable?
- ¿El microbioma puede cambiar la expresión de nuestros genes?
- ¿Nuestro genoma tiene capacidad de modificar la composición de nuestra microbiota?
- ¿Hay evidencia de interacciones beneficiosas en el uso de probióticos en la enfermedad celíaca?

Comunicaciones Médico de Familia

329/149. Adecuación del uso de inhibidores de bomba de protones en pacientes asistidos en atención primaria

Autores:
(1)Rivera Panizo, I.; (2)Taipe Sánchez, R.; (3)Fontanillas Garmilla, N.; (3)Díez Vallejo, J.; (4)Cuaresma Lasheras, M.; (4)González Ruiz, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (4)Médicos Especialista en Farmacología Clínica. Gerencia de Atención Primaria del Servicio Cántabro de Salud.

Resumen:

Objetivos
Conocer qué patologías y fármacos se asocian al uso de IBPs y evaluar su adecuada prescripción en atención primaria.

Metodología
Revisión de la historia clínica de pacientes de un centro de salud de ámbito mediourbano a los que se les prescribió algún IBP durante un año. Se llevó a cabo en una muestra de 185 pacientes (111 mujeres/74 hombres), con edad media de 62±15'5 años. Se revisó la historia de todos los pacientes para evaluar la clase de IBP y la indicación. Análisis descriptivo: Proporciones y media aritmética.

Resultados
De los 185 pacientes con prescripción de algún IBP, el 71'4% consumía Omeprazol, siendo el más utilizado, seguido por esomeprazol (15'7%). Se indicó consumo por gastroprotección en un 44'9%, encontrándose 93 pacientes con fármacos gastrolesivos, los más frecuentes los AINEs (47'3%), antiagregantes (33'3%), anticoagulantes (10'8%) y corticoides (8'6%). Otra indicación fue ERGE (30,8%), dispepsia (7%), úlceras/hemorragia gastroduodenal (6,5%). De nuestra muestra de pacientes, el 9'2% estaban institucionalizados, y en un 17'6% de ellos, se desconocía la indicación. Por último, 124 pacientes (67%) presentaban una adecuada indicación, teniendo 61 pacientes (33%) prescripción inadecuada para IBP.

Conclusiones
A pesar de las alertas de los últimos años sobre los riesgos de IBP, seguimos realizando prescripción excesiva. Es importante tener en cuenta efectos secundarios, que aunque poco frecuentes pueden ser graves y sólo prescribirlos con justificación clínica. Destaca el mayor uso de esomeprazol en ciertas patologías. Valoraremos en segundo tiempo si existen diferencias significativas entre esomeprazol y omeprazol. Además, vimos un porcentaje destacable con indicación desconocida/inadecuada, especialmente institucionalizados.

329/153. Prevalencia de la necesidad de restricción de ingesta de sodio y del uso de laxantes en pacientes paliativos

Autores:
(1)Gándara del Castillo, A.; (2)Herrera Abián, M.; (3)Vicente Martín, C.; (4)Fraile Vicente, J.; (5)Delgado Juárez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Fundación Jiménez Díaz. Madrid.; (2)Cuidados paliativos. Jefe de Servicio. Hospital Universitario Infanta Elena. Valdemoro. Madrid.; (3)Cuidados Paliativos. Hospital Universitario Rey Juan Carlos. Móstoles. Madrid.; (4)Cuidados Paliativos. Hospital General de Villalba. Madrid.; (5) Asesora Médica. Laboratorios Casen Recordati. Pozuelo de Alarcón. Madrid.

Resumen:

Objetivos
Conocer la prevalencia de la necesidad de restringir la ingesta de sodio en pacientes paliativos y analizar la prevalencia relacionada con el estreñimiento debido al uso de laxantes que contienen sodio

Metodología
Estudio epidemiológico, descriptivo, transversal, en pacientes mayores de 18 años recibidos en la consulta de paliativos entre 2015 y 2016 tanto externos como hospitalizados. Se recogieron las características demográficas y antropométricas, historia clínica y tratamientos usados.

Resultados
Se incluyeron 400 pacientes. La edad media fue de 77,8 ± 13,0 años con una proporción hombres/mujeres de

52,2 / 47,8%. El 68,3% fueron pacientes hospitalizados y el 31,8% externos. El 87,0% (IC95% [83,3 - 90,0]) presentaron la necesidad de dieta baja o ausente de sodio. En el momento de la consulta, el 46,5% (IC95% [41,5 - 51,5]) tenían una recomendación de dieta baja en sal. El 50,5% (IC95% [45,5 - 55,5]) de los pacientes presentaron la necesidad de dieta baja en sodio y, además, sufrían estreñimiento. Por último, el 53,8% (IC95% [48,7 - 58,7]) de los pacientes tomaban laxantes, el 52,1% debido a estreñimiento, el 42,3% como prevención al tratamiento con opioides y el 5,6% por otros motivos.

Conclusiones

Un alto porcentaje de la población estudiada (87,0%) presentaba algún trastorno que requería limitación de sodio. La mitad de ellos, además, sufrían estreñimiento o requerían para su prevención el uso diario de laxantes. Por tanto, es necesario tener en cuenta a estos pacientes con restricción de sodio al elegir un laxante sin sodio.

329/154. De los antibióticos a los probióticos

Autores:

[(1)]Sánchez Fernández, G.; [(1)]Rodríguez García, C.; [(2)] Sánchez Peralta, M.; [(1)]Morcillo Jiménez, J.; [(1)]Navas Vegas, S.

Centro de Trabajo:

[(1)]Médico de Familia. Centro de Salud Antequera Estación. Málaga.; [(2)]Veterinaria de Salud Publica. Ministerio de Sanidad, Igualdad y Consumo. Madrid.

Resumen:

Objetivos

- Determinar el grado de conocimiento percibido de los médicos de atención primaria (AP) sobre probióticos.
- Determinar, asimismo, el nivel de prescripción de éstos productos en AP.
- Analizar en que patologías los prescriben, más frecuentemente, los médicos de éste nivel asistencial.

Metodología

Estudio transversal y multicentrico, por medio de encuestas, a 40 médicos de familia, en 3 centros de salud urbanos. Se les pregunta si el grado de conocimiento que tienen sobre los probióticos es bueno, medio o escaso; y si el nivel de prescripción es alto, medio o bajo. También se les pregunta a cada uno que nos digan dos patologías donde los prescriben con más frecuencia.

Resultados

El 74% de los médicos encuestados cree que su grado de conocimiento sobre probióticos es escaso. El nivel de prescripción de los citados productos es bajo en el 53% de ellos. Las patologías donde más coinciden para su prescripción son diarreas 40% y vaginosis 30%.

Conclusiones

Dado el escaso conocimiento percibido de los probióticos por los médicos de primaria, sería importante, fomentar la formación en éste campo.

Casos Clínicos Médico de Familia

329/1. La diarrea crónica: una enfermedad de difícil diagnóstico

Autores:
[1]Griga, L.; [2]Taipe Sánchez, R.; [2]Noe Madrid, M.; [3]Labrador Hernández, M.; [4]Santos Gravalosa, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; [3]Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente varón 53 años, acude a la consulta por presentar diarrea de 3 años de evolución, un episodio semanal de unos 5 deposiciones al día sin productos patológicos asociado a dolor abdominal difuso tipo cólico leve, bajada de peso unos 3 kg en tres años, no fiebre, ni otras manifestaciones extraintestinales. Actualmente los episodios diarreicos mas frecuentes, hasta 3 días por semana con la misma clínica. AP: Ex-fumador 20 paquetes/año. Ulcus gástrico hace 15 años tratado con omeprazol 20 mg. Operado de apendicitis.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física anodina. Hemograma, bioquímica completa normal salvo TG 167, hormonas tiroideas, Ac antitransglutaminasa, imunoglobulinas, ANA, reactantes de fase aguda y serologia hepatitis y VIH dentro de la normalidad. Coprocultivo y parásitos: negativos. Enema opaco y transito gastro-intestinal normales. Dado los resultados normales se trato como una gastroenteritis inespecifica. Al empeorar se le solicito Colonoscopia: hemorroides internas grado I con tomas de biopsias colon derecho. Anatomía patológica: colitis microscópica eosinofilica. Por lo que se remite a digestivo para valoración y tratamiento. Le pautan corticoides a dosis bajas con mejoría posterior.

Juicio Clínico

Colitis microscópica eosinofilica. Hemorroides internas grado I.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con aquellas patologías que cursan con síntomas gastrointestinales y eosinofilia periférica. Como la infestación parasitaria (Strongyloides, Toxocara, Ascaris...), vasculitis como el síndrome de Churg-Strauss, la poliarteritis nodosa y enfermedades del tejido conectivo como esclerodermia, dermatomiositis y/o polimiositis, limfoma, cancer gastrico, hipersensibilidad a fármacos (azatioprina, sales de oro...)...

Comentario final

La colitis eosinofilica es una enfermedad de etiologia desconocida, afecta a todas las edade sobre todo a las cuarta y quintas decadas. Se caracteriza por infiltración eosinofilica del tracto gastrointestinal. Un diagnóstico definitivo, requiere síntomas gastrointestinales, una biopsia que demuestre infiltración eosinofílica de una o más áreas del tracto gastrointestinal, sin afectación multiorgánica extraintestinal y ausencia de infección parasitaria. La endoscopia y biopsia son las dos formas principales de confirmar el diagnóstico. El cromogligato sódico puede ser usada como terapia de primera línea, aunque la terapia fundamental sigue siendo los corticoides. La obstrucción intestinal es la complicación aguda más frecuente. La colitis eosinofilica tiene un buen pronóstico.

Bibliografía

1. Kaijser R. Zur kentuis der allergischen affektioner desima verdanungskanal von standpunk desima chirurgen aus. Arch Klin Chir 1937; 188: 36-64. 2. Hogan SP, Rothenberg ME. Review article: the eosinophil as a therapeutic target in gastrointestinal disease. Aliment Pharmacol Ther 2004; 20: 1231-40. 3. Mueller S. Classification of the eosinophilic gastrointestinal diseases. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2008; 22(3): 425-40.

329/3. Hallazgo casual al diagnosticar anemia ferropenica persistente

Autores:
[1]Griga, L.; [2]Taipe Sánchez, R.; [2]Noe Madrid, M.; [3]Labrador Hernández, M.; [4]Santos Gravalosa, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; [3]Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 51 años que acude a la consulta por astenia generalizada progresiva de casi 3 meses de evolución, uñas fragiles, sin perdida ponderal, apetito conservado, reglas normales, no otra clínica relevante.

Exploración y pruebas complementarias

AP: no fumadora. **EF:** leve palidez mucocutanea, uñas frágiles. Resto exploración dentro de la normalidad. **Hemograma:** Hb 10g/dl, Ht-36%, VCM-71fl, HCM-18pg, CHCM-26g/dl, Fe 22mg/dl, Ferritina 8mg/ml, resto bioquímica, hormonas tiroideas, imunoglobulinas, ANA, reactantes de fase aguda y serologia hepatitis y VIH dentro de la normalidad, se descarta celiaquia. Resultados típicos de anemia leve microcitica microscópica ferropenica. Se inicia tratamiento con sulfato ferroso, después de 3 meses de tratamiento se repite la analítica y sangre oculta en heces (SOH), donde se objetiva la persistencia de la anemia y la proba de SOH positiva. Por lo que se remite a digestivo para **colonoscopia**. Al ser normal se decide hacer **gastroscopia** que diagnostica un pólipo pediculado gastrtico zona pilor, 1 cm, con polipectomia posterior. **Anatomía patológica:** pólipo hiperplásico benigno con zonas de erosión (motivo del sangrado continuo que provoca la anemia).

Juicio Clínico

Anemia leve ferropenica secundaria al pólipo benigno hiperplasico gástrico.

Diagnóstico diferencial

Cáncer: esófago, estómago, intestino delgado o colón. Pólipos gástricos (algunos de ellos son afecciones precancerosas). Varices esofágicas (secundarias a cirrosis). Úlcera péptica. Uso prolongado de fármacos: ácido acetilsalicílico, AINES. Enfermedad celiaca, enfermedad de Crohn, cirugía bypass gástrico...

Comentario final

Los pólipos gástricos son lesiones luminales que protruyen de la mucosa y se descubren de modo incidental en aproximadamente el 2% de las esofagogastroduodenoscopias. Los pólipos hiperplásicos (PH) constituyen los pólipos gástricos benignos más frecuentes. La edad media de presentación es de 65,5-75años, y la mayor parte de los casos se presentan en mujeres (58 a 70,5%). Su etiología es desconocida, el 25% de los PH se acompañan de infección por H.pylori. Habitualmente son sésiles o pediculados. La mayoría de los casos son asintomáticos, pero pueden resultar en hemorragia o anemia y obstrucción, principalmente cuando son de gran tamaño o cuando hay pólipos múltiples. La incidencia de la transformación maligna de un pólipo hiperplásico se encuentra entre el 1,5 y el 3%, siendo más frecuente en pólipos >1cm de tamaño, forma pediculada, estado posgastrectomía y lesiones neoplásicas sincrónicas.

Bibliografía

1. S.W. Carmack,R.M. Genta,D.Y. Graham,G.Y. Lauwers Management of gastric polyps: A pathology-based guide for gastroenterologists Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 6 (2009), pp. 331-341. 2. Y. Park do,G.Y. Lauwers Gastric polyps: Classification and management Arch Pathol Lab Med, 132 (2008), pp. 633-640.

329/20. Hemorragia digestiva alta secundaria a Síndrome Mallory Weiss

Autores:
[1]Gómez del Río, M.; [2]Sánchez Soberón, M.; [2]Rodríguez González, L.; [1]Saiz Careaga, M.; [3]Haro Martínez, B.; [4]de la Hoz Regules, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [2]Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Cantabria.; [3]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Suances. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 38, hipertenso, fumador de 1 cajetilla/24 horas y bebedor de 22U / semana que acude a consulta porque tras cena copiosa comienza a las 6 de la mañana con epigastralgia intensa con vómitos alimentarios y posteriormente con hematemesis.

Exploración y pruebas complementarias

El paciente presentaba buen estado general, consciente, orientado. Hemodinamicamente estable, afebril. TA:110/70, FC:100 PPM. Eupneico en reposo. Saturación de oxigeno del 98%. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. Se le coloca una vía con suero salino de 500 ml y se le deriva en ambulancia al hospital. Una vez allí se le coloca sonda nasogástrica y se realizan lavados presentando sangrado activo en un primer momento y posteriormente posos de café y transcurridas 24 horas los lavados fueron limpios. Permaneció estable con buenas constantes, TA de 130/70, FC de 81ppm y saturación del 98%. Se le puso vía con 500 suero salino cada 6 horas, primperan y pantoprazol EV. Se le realizó hemograma, bioquímica, coagulación y pruebas cruzadas. Presentando hemoglobina de 10 g/dl e hipernatremia de 147 meq/litro. Se le realizó endoscopia y se le diagnóstico de Síndrome de Mallory Weiss y hernia de hiato axial. Tras permanecer ingresado 48 horas fue dado de alta con hierro oral durante tres meses y omeprazol.

Juicio Clínico

Hemorragia digestiva alta secundaria a Síndrome de Mallory Weiss.

Diagnóstico diferencial

Úlcera gástrica o duodenal, varices gastroesofágicas, esófago de Barret y síndrome de Boerhaave.

Comentario final

El Síndrome de Mallory Weiss, causa el 3-15% de las hemorragias digestivas.Ocurre tras un aumento de la presión abdominal, esto induce a laceraciones en la membrana mucosa del esófago y posterior sangrado. Este síndrome es común en personas con hernia hiatal. Puede aparecer durante la evolución de un alcoholismo crónico, cirrosis hepáticas o enfermedades del tubo digestivo (esofagitis y gastritis) y en la bulimia.

Se presenta con hematemesis después de un episodio de vómitos, tos o esfuerzo forzado. El diagnóstico definitivo se realiza mediante gastroscopia.
En la mayoría de los casos la hemorragia se detiene espontáneamente después de 24-48 horas y los desgarros suelen cicatrizar en 10 – 12 días sin ningún tratamiento, pueden administrarse Inhibidores de la bomba de protones.
Las medidas preventivas consisten en aliviar o tratar la tos, los vómitos y evitar el consumo de alcohol.

Bibliografía

1. Mallory – Weiss syndrome. Bestpractice.bmj.com. última revisión enero del 2018. Carlos Muñoz J. Departamento de Gastroenterología clínica Borland – Grooover. Florida. 2. Sung J, director del instituto de enfermedades digestivas de la universidad de China de Hong Kong. 3. Mohammed I. Gatroenterólogo. Sandwell General Hospital, Reino Unido.
2. Mallory Weiss Tear. Descripción general del síndrome de Mallory – Weiss. Actualizado el 25 de junio del 2015. Wong Kee Song LM, Katz J. Drogas y Enfermedades. Gastroenterología. Medicine, medscape.com.

329/25. ¡Ojo con los colirios!

Autores:
(1)Bonnardeaux Chadburn, C.; (2)San Pedro Ortiz, N.; (2) Rodríguez Porres, M.; (3)Méndez Arroyo, P.; (4)Olavarría Ateca, V.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Cantabria.; (3)061. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Colindres. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón 60 años, con antecedentes médicos de neumonía, presbiacusia e intolerancia a la amoxicilina-ácido clavulánico. Sin hábitos tóxicos reconocidos y sin tratamiento crónico vía oral. Intervenido quirúrgicamente hace 10 años por una hernia discal lumbar, y hace una semana por hipermetropía. Desde entonces, está en tratamiento con nepafenaco, moxifloxacino y tobramicina colirios. El paciente está asintomático, pero al realizarle por rutina una analítica, aparece una elevación importante de las transaminasas (glutamato-oxalacetato transaminasa (GOT): 816 U/L, glucamato-piruvato transaminasa (GPT): 1274 U/L y gamma-glutamil transpeptidasa (GGT): 254 U/L).

Exploración y pruebas complementarias

Se solicitan alfafetoproteína, antígeno carcinoembriónico (CEA) y marcadores de hepatitis, siendo todo negativo. Se deriva a Digestivo para completar el estudio, realizando proteinograma, ceruloplasmina, antígeno carbohidrato (Ca) 19,9 y ecografía, estando todas ellas también normales. Se realiza una biopsia hepática, en donde aparece daño agudo lobulillar en resolución, en probable relación a fármacos.

Juicio clínico

Hepatitis aguda por fármacos.

Diagnóstico diferencial

Ante un aumento de las transaminasas, deberemos hacer un exhaustivo diagnóstico diferencial entre:

- **Enfermedades no hepáticas:** Miopatías, distrofias musculares, polimiositis, miocarditis, hemólisis.
- **Hepatopatías crónicas que cursan con enfermedades extrahepáticas asociadas:** Hepatitis crónica B o C, hepatopatía alcohólica, cirrosis biliar primaria, colangitis autoinmune, hepatitis autoinmune, esteatohepatitis no alcohólica, colangitis esclerosante primaria.
- **Enfermedades genético-hereditarias con afectación hepática:** Wilson, hemocromatosis, déficit alfa 1antitripsina, fibrosis quística.
- **Enfermedades sistémicas con afectación hepática:** Insuficiencia cardiaca congestiva, hemopatías, hipertiroidismo, sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, diabetes mellitus, obesidad, amiloidosis, hiperlipemias.
- **Medicación** (fármacos) que esté tomando el paciente, como es el caso que nos ocupa.

Comentario final

La toxicidad por fármacos se produce por reacciones idiosincráticas e impredecibles que dependen del huésped. Los mecanismos involucrados son poco conocidos, teniendo lugar en la biotransformación de moléculas nativas canalizadas por el citocromo P450 o por su bioactivación alterando las proteínas del transporte.
Ante una elevación de las transaminasas, para llegar al diagnóstico definitivo debemos realizar una historia clínica completa, con factores epidemiológicos, antecedentes familiares, exploración clínica y tratamiento habitual; Si los marcadores víricos son negativos, se realizará otra analítica que incluya proteinograma, autoanticuerpos, cobre, ceruloplasmina, ferritina, hierro, marcadores de celiaquía, alfa 1 antitripsina, ecografía abdominal y biopsia hepática. En nuestro caso, después de conocer el resultado de la biopsia, con la inmediata suspensión de los colirios, los niveles de transaminasas se normalizaron en 3 meses.

Bibliografía

1. Álvarez Martínez H. El paciente con hipertransaminemia. Rev Fácil Med UNAM. 2005; 48: 58-65.
2. Sort i Jané P. Protocolo diagnostic ante una elevación crónica de transaminasas. Medicine. 1996; 73: 379-381.
3. Lucena MI, Andrade RJ, Martínez c, Ulzurrun E, García Martín E et al. Glutathiones-transferase M1 and T1 nulo genotypes increase susceptibility to idiosyncratic drugs-induced liver injurias. Hepatology. 2008; 48: 588-96.
4. Whitehead MW, Hawkes ND, Hainsworth I, Kingham JGC. A prospective study of the causes of notably raised aspartate aminotransferase of liver origin. Gut 1999;45:129-33.

329/28. Disfagia en adolescente

Autores:
(1)Rodríguez González, L.; (2)Gómez Llata, M.; (1)Sánchez Soberón, M.; (3)Gómez del Río, M.; (1)Martínez Pérez, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Cantabria.; (2)Hematóloga. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Adolescente que refiere episodios de disfagia de años de evolución, también impactación de alimentos con dolor, que han ido aumentando de frecuencia con el tiempo. Bebe agua tras la introducción del alimento, lo que hace evitar la sintomatología y facilita el paso del bolo, este hábito que la familia consideraba normal, ha supuesto un retraso en el diagnóstico. Tiene un hermano con rinitis alérgica por ácaros y alergia al marisco

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física general, esofagograma, radiografía de tórax y analítica normal. Inmunología: IgE alta, y en el panel de alergenos alimentarios tiene una leve positividad para leche y clara de huevo, con IgA normal. Pruebas cutáneas para alergia de alimentos negativas. Se realiza endoscopia con biopsias a nivel bajo, medio y alto de esófago, con resultado de esofagitis eosinofílica con más de 15 eosinófilos por campo en todos los niveles.

Juicio clínico

Esofagitis eosinofilica.

Diagnóstico diferencial

El reflujo gastroesofágico es el principal y más frecuente. También la enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn, síndrome hipereosinofílico, acalasia, hipersensibilidad medicamentosa, vasculitis, conectivopatías...

Comentario final

Es una patología crónica, inmunomediada, caracterizada por síntomas de disfunción esofágica relacionados con inflamación eosinofílica limitada al esófago. También hay eosinófilos en esófago en la enfermedad por reflujo (ERGE) y en la eosinofilia esofágica no ERGE sensible a inhibidores de la bomba de protones (IBP), en este caso la biopsia tras toma de IBP se normaliza.

El diagnóstico se basa en los síntomas, la endoscopia y las biopsias esofágicas. En lactantes y niños pequeños predomina el rechazo al alimento, en escolares las náuseas, vómitos y dolor retroesternal, la disfagia y la impactación del bolo es propia de adolescentes y adultos jóvenes. Existe una fuerte asociación con rinosinusitis, asma, alergias alimentarias y atopia, es frecuente que haya otros familiares afectados. Una valoración por Alergología es aconsejable.

El tratamiento debe considerar la terapia dietética, evitando alimentos si hay alergia; los inhibidores de la bomba de protones, su respuesta se debe a la acción sobre el reflujo ácido y a su efecto antiinflamatorio, además sirven para descartar la ERGE como causa del infiltrado eosinofílico y por último los esteróides tópicos (Budesonida, Fluticasona) que son efectivos para el control de la inflamación y los síntomas, con buen perfil de seguridad.

Es una enfermedad compleja que hay que tener en cuenta en adultos con historia de impactación, disfagia o reflujo que no responde al tratamiento y en niños con síntomas descritos antes, sobre todo si tienen historia de alergias o atopia.

Bibliografía

1. Pierre R, Guisande A, Sifontes L, Sosa P, Ninomiya I, Gonzalez L et al. Diagnóstico y tratamiento de la esofagitis eosinofílica en niños. Acta Gastroenterol Latinoam 2015;45:263-271.
2. Boris PAL, Furuta GT. Clinical manifestations and diagnosis of eosinophilic esophagitis. In: uptodate, Talley NJ, Grover S (Ed). Actualizado 16-11-2017, consultado 13-02-2018. Disponible en https://wwwuptodate-com.scsalud.a17.csinet.es/contents/.
3. Boris PAL, Furuta GT. Treatement of eosinophilic esofagitis. In: uptodate,Talley NJ,GroverS (Ed). Actualizado 29-11-2017, consultado 13-02-2018. Disponible en https://www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es/contents/.

329/29. Dr. Que no puedo con mi vida

Autores:
(1)Abuhassira, M.; (2)López Tens, P.; (3)Fernández Torre, D.; (4)Guerra Hernández, M.; (5)González Piñuela, M.; (4)Blanco García, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4° año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; (4)Médico Residente de 4° año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente mujer de 25 años sin antecedentes de interés que acude al SUAP por cuadro de prurito generalizado, astenia, náuseas, sensación distérmica no termometrada y molestias epigástricas de 4 días de evolución.

Exploración y pruebas complementarias

Tª 36, FR 18, TA 122/79mmHg, FC 75. Piel y mucosas normales. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen: RHA+, blando, depresible, dolor en epigastrio y hipocondrio derecho, no masas ni megalias. Murphy +. Tira de orina: discretamente colurica y bilirrubina ++. Bioquímica: Bilirrubina 2, AST 257, ALT 871, GGT 373, FA 210, resto normal. Hematologia: Normal. Coagulacion: Normal. Ecografía abdominal: Normal. Serología de fase aguda: Anti VHA IgM positivo, resto negativo.

Juicio Clínico

Hepatitis A.

Diagnóstico diferencial

Obstrucción vía biliar, Infiltración neoplásica, otras hepatitis agudas.

Comentario final

El caso de nuestro paciente, se remite a urgencias hospitalarias para descartar colecistitis aguda vs hepatitis aguda donde tras las pruebas analíticas, se diagnostica la hepatitis A y se le da el alta con una tratamiento sintomático. La hepatitis A es una enfermedad hepática causada por VHA. Éste se transmite principalmente por vía fecal-oral. No causa hepatopatía crónica. La hepatitis A se presenta esporádicamente y en epidemias en el mundo. Hay vacunas seguras y eficaces para prevenir la hepatitis A. Los pacientes pueden tardar semanas o meses en recuperarse y reanudar sus actividades laborales, escolares ó co-

tidiana. El periodo de incubación de la hepatitis A suele ser de unos 14–28 días. Los síntomas de la hepatitis A tienen carácter moderado o grave y comprenden fiebre, malestar, pérdida de apetito, diarrea, náuseas, molestias abdominales, coloración oscura de la orina e ictericia. Los infectados no siempre presentan todos esos síntomas. Los casos de hepatitis A son clínicamente indistinguibles de otros tipos de hepatitis víricas agudas. El diagnóstico se establece mediante la detección en la sangre de anticuerpos IgM dirigidos específicamente contra el VHA. No hay ningún tratamiento específico para la hepatitis A. Los síntomas pueden remitir lentamente, a lo largo de varias semanas o meses. Lo más importante consiste en evitar medicamentos innecesarios. No se deben administrar antitérmicos ni paracetamol. La hospitalización es innecesaria en ausencia de insuficiencia hepática aguda. El tratamiento persigue el bienestar y el equilibrio nutricional del paciente, incluida la rehidratación tras los vómitos y diarreas. La mejora del saneamiento, la inocuidad de los alimentos y la vacunación son las medidas más eficaces para combatir la hepatitis A.

Bibliografía

1. Comité Asesor de Vacunas. Hepatitis A. Manual de vacunas en línea de la AEP [Internet]. Madrid: AEP; 2015 [Actualizado en octubre de 2014; consultado el 11/05/2017]. Disponible en: http://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-28.
2. Codoñer Franch P, Simó Jordá R. Hepatitis virales agudas. En: Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 4ª ed. Madrid: Ergon. 2016. P 401-414.

329/30. Molestia abdominal que acabó en la UCI

Autores:
(1)Sánchez Soberón, M.; (2)Gómez del Río, M.; (1)Rodríguez González, L.; (3)Gómez Llata, M.; (1)Martínez Pérez, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (3)Hematóloga. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 67 años, AP: HTA controlada con enalapril/hidroclorotiazida. Ulcus duodenal en 1977. IQ: meniscectomía en 2009. Desde hace 2 semanas dolor abdominal inespecífico, sin relación con ingesta y vómitos ocasionales, cede tras reposar unos 30 minutos quedando asintomático. No consumo de AINE ni cambio de hábitos dietéticos. Tras llegar de viaje se encuentra cansado e inapetente con misma molestia abdominal por lo que se acuesta. Durante la noche presenta vómitos, inicialmente hematemesis y después oscuros con deposiciones melénicas. Al incorporarse presenta cuadro sincopal que se repite en varias ocasiones e importante debilidad que precisa ayuda para moverse. Avisan al servicio de urgencias que presencia nuevo síncope quedando taquicárdico, sudoroso, cianótico, con mala perfusión distal y alteración de conciencia por lo que se intuba, se inicia reposición de volumen y se traslada al hospital para su ingreso en UCI

Exploración y pruebas complementarias

Afebril, hipotenso, anemia Hb 9,9, hierro 12, IS 5%, resto normal. RX Tórax normal. Gastroscopia urgente: fundus con abundantes restos hemáticos oscuros, antiguos, bulbo deformado con imagen pseudodiverticular y pequeño ulcus en pared entero-superior, de escasos 10 mm, vaso visible, se inyecta adrenalina diluida y se colocan dos clips de hemostasia. No ha precisado tranfusión, se administra ferroterapia ev. y se pauta tratamiento erradicador de H. pylori de forma empírica. Se repite la gastroscopia posteriormente sin objetivarse nuevas lesiones y buena cicatrización de la úlcera.

Juicio Clínico

Shock hipovolemico por ulcus duodenal Forrest IIa.

Diagnóstico diferencial

- **Del shok hipovolémico:** lesiones traumáticas, hemorragia GI, pancreatitis hemorrágica, disección aorta, deshidratación, grandes quemados.
- **De HDA:** Síndrome de Mallory-Weiss, Esofagitis, Lesiones agudas de la mucosa gástrica (gastroerosivos),Ulcera péptica, HDA debida a hipertensión portal (gastropatía, varices esófago-gástricas), Neoplasia, Malformaciones vasculares, Hemorragia de origen no filiada.

Comentario final

La HDA es un motivo de consulta frecuente en urgencias e ingresos. La mortalidad es variable, entre el 2 y el 20%, y depende sobre todo de la edad, enfermedades asociadas, cuantía del sangrado y signos endoscópicos de gravedad (clasificadón de Forrest). Nuestro paciente presentaba un Forrest IIa (vaso visible) que representa alto riesgo (riesgo de recidiva o persistencia > 10%). En los pacientes con HDA por úlcera péptica la erradicación del H. pylori elimina la práctica totalidad de las recidivas, por tanto, es obligado realizar pauta erradicadora con confirmación posterior. Consensos recientes abandonan la triple terapia porque no consigue el objetivo de curación en torno al 90 % que se precisa. La elección del tratamiento debe considerarse en función de las resistencias locales a antibióticos, en España se establece de elección cuádruple terapia SIN bismuto durante 14 días. Como segunda línea cualquier alternativa cuádruple con bismuto. En este caso se pautó amoxicilina 1g, claritromicia 500 mg, metronidazol 500 mg y omeprazol 40 mg cada 12 h, durante 14 días; queda pendiente realizar confirmación erradicación.

Bibliografía

1. Ibarra Herrera J, Calleja Panero JL. Hemorragia digestiva alta. En: Moya Mir S. Normas de actuación en urgencias. Madrid: Panamericana, 2005: 314-322; Chey WD, Ieontiadis GI; Howden CW, Moss SF. ACG Clinical Guideline. Treatment of Helicobater pylori infection. Am J Gastroenterol. 2017; 112: 212-238.

329/33. Inestabilidad en la marcha y alteraciones del equilibrio secundarias a anemia perniciosa

Autores:
(1)Gómez del Río, M.; (2)Sánchez Soberón, M.; (3)Gutiérrez López, M.; (2)Rodríguez González, L.; (3)Gómez Llata, M.; (4) Haro Martínez, B.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Cantabria.; (3)Hematóloga. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 84 años hipertenso en tratamiento con valsartan 160 mg que consulta por cuadro de dos meses de evolución consistente en inestabilidad en la marcha con torpeza motora y pérdida de coordinación, acompañada de parestesias dolorosas en ambas piernas. También refiere astenia y anorexia.

Exploración y pruebas complementarias

Constantes normales. Palidez cutánea, lengua depapilada y enrojecida. Marcha inestable con signo de Romberg positivo.
Ecg: normal. Analítica: anemia macrocítica con leucopenia y trombocitopenia: Hemoglobina de 9.4 g/dl, VCM: 115 fl y HCM: 38.50 Pg. leucopenia:2.2 por 1000/ul, granulocitos: 0.52 por 1000 y trombocitopenia: 95.000/UL. Anticuerpos anti - factor intrínseco y anti - células parietales gástricas positivos. Vitamina B12 < 83, Ácido fólico: 6.4 y ferritina de 399. LDH:361. Se observa descenso de reticulocitos. Morfología de sangre periférica: Neutrófilos de gran talla hipersegementados, megalocitos, ovalocitos, cuerpos de Howell - Jolly y anillos de Cabot. Gastroscopia con biopsias: gastritis crónica atrófica. Se comienza tratamiento con 1000 mcg de vitamina B_{12} intramuscular diariamente una semana, posteriormente semanal durante un mes y después mensualmente.

Juicio Clínico

Anemia perniciosa.

Diagnóstico diferencial

Anemia megaloblástica por déficit de ácido fólico, síndromes de malabsorción: la enfermedad de Crohn o la enfermedad celiaca. **Ingesta de determinados fármacos:** barbitúricos, difenilhidantoína, etanol, sulfasalazina, colestiramina, zidovudina, anticonceptivos orales, metotrexato y pentamidina. **Aumento de las necesidades:** neoplasias, hipertiroidismo y hemodiális. **Aumento de la excreción:** en la insuficiencia cardiaca congestiva o hepatitis aguda. **Disminución de la absorción:** gastrectomizados, ausencia congénita o anomalía funcional. Alteraciones del ileon terminal en pacientes con tuberculosis o resección intestinal.

Comentario final

La anemia perniciosa es la causa más frecuente de anemia megaloblástica en nuestro medio. La lesión histológica sobre la que se sustenta es la gastritis crónica atrófica autoinmune. La destrucción de las células parietales provoca déficit de factor intrínseco, proteína fundamental para que la vitamina B_{12} se absorba a en el ileon terminal. Sólo 1/3 de los pacientes refieren molestias gástricas. En la esfera neurológica las manifestaciones son muy diversas, pueden aparecer defectos en la memoria, el comportamiento así como depresión, manía e irritabilidad. También se puede presentar en forma de ataxia motora y marcha inestable.
En el diagnóstico se requiere cuantificación de vitamina B_{12}, se considera déficit valores inferiores a 200 pg/ml. Detección de anticuerpos contra factor intrínseco y células parietales, positivos en el 75% de los casos de anemia perniciosa, aunque su negatividad no excluye el diagnóstico. Endoscopia oral para confirmar histológicamente la gastritis atrófica por medio de la toma de biopsia.
El tratamiento consiste en administrar 1000 mcg de vitamina B_{12} intramuscular diariamente una semana, posteriormente semanal durante un mes y después mensualmente durante toda la vida. Los pacientes con anemia megaloblástica precisarán tratamiento de por vida y en ellos se recomienda realización de endoscopia cada 3-4 años.

Bibliografía

1. Rodríguez de Santiago E, Ferre Aracil C y García García De Paredes A. Anemia perniciosa. Del pasado al presente. Rev clin Esp. 2015(5):276-284.
2. Hunt Alexia, Harrington Dominic, Robinson Susan. Revisión clínica. La deficiencia de vitamina B_{12}. BMJ 2014;349: g 5226.

329/36. Cáncer gástrico: que debe saber un médico de familia, a raíz de un caso clínico en consulta

Autores:
(1)Alayeto Sánchez, A.; (2)Rodríguez Ponce, A.; (2)Alfonso Pérez, D.; (1)Ercilla Gorrichategui, E.; (1)Campos López-Carrión, M.; (2)Córdoba Quishpe, G.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (2)Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer 65 años que acude a consulta por epigastralgia que empeora con la ingesta, de 5 semanas de evolución, pesadez postprandrial y "miedo a comer" con pérdida de 4 kg. Antecedentes personales sin interés.

Exploración y pruebas complementarias

Abdomen sin masas y doloroso a la palpación en epigastrio y hipocondrio derecho. En ecografía abdomen centro salud: "lesión focal a expendas de lóbulo hepático izdo de 5+7+7 cm, lobulada, ligeramente más ecogénica que el resto del parénquima hepático con centro hipoecoico. Resto normal". En urgencias, analítica con transaminasas normales y anemia microcítica (Hb 11,7, VCM 81 y HCM 28) con hierro bajo. La paciente queda ingresada con TAC (tumoración dependiente de antro gástrico de 8 cm con

adenopatías locoregionales, nódulos pulmonares metastásicos en lóbulo medio y superior derecho y adenopatías metastásicas a nivel torácico y prevascular mediastínico), biopsia de adenopatía epigástrica, endoscopia (antro deformado por gran masa en porción proximal ulcerado en piloro y bulbo duodenal) y marcadores (CA 19-9 y CEA elevados).

Juicio Clínico

Adenocarcinoma gástrico intestinal pobremente diferenciado metastásico.

Diagnóstico diferencial

Otras tumoraciones gástricas y de otras partes del tubo digestivo, así como de hígado, páncreas y tumores retroperitoneales.

Comentario final

Es la 2ª causa de muerte por cáncer en el mundo, sobre todo en zonas de alta incidencia como Asia, oeste Sudamérica y países del este. La incidencia de los tumores a nivel distal ha disminuido, por probable relación al control del Helycobacter pylori, dieta y factores ambientales (nitratros, tabaco, radiaciones) pero ha aumentado los de tercio proximal y unión gastroesofágica. Afecta más a hombres (2/1) y en torno a los 65-70 años. El 95% son adenocarcinomas, sobretodo tipo intestinal. Existen también factores de riesgo genético (grupo sanguineo A, anemia perniciosa, mutaciones en el gen E-cadherina y síndromes familiares asociados). Los síntomas son inespecíficos, por eso a veces está avanzado, pero dolor epigástrico y abdominal y pérdida de peso son los más frecuentes, otros son plenitud gástrica, náuseas y vómitos, anorexia, hematemesis, anemia, melenas y síntomas de afectación metastásica. El diagnóstico se debe basar en una buena historia clínica y exploración con analítica completa con marcadores tumorales, endoscopia (método más sensible y específico), TAC completo y PET/TAC, sobre todo para la extensión y estadificación del tumor. El tratamiento se basa en la cirugía (gastrectomía total o subtotal) si se puede curativa y sino a veces paliativa, asociado a quimioterapia. La supervivencia a 5 años es del 15-20% y si solo se ve afectado estómago hasta el 50 %.

Bibliografía

1. Guías fisterra y Manual Harrison actualizados. Cáncer gástrico según la AJCC (Asociation American Cancer Society).
2. Allum WH, Griffin SM, Watson A, Colin-Jones D; Association of Upper Gastrointestinal Surgeons of Great Britain and Ireland; British Society of Gastroenterology; British Association of Surgical Oncology. Guidelines for the management of oesophageal and gastric cancer. Gut. 2002;50 Suppl 5:v1-23. PubMed PMID: 12049068.
3. Anderson WF, Camargo MC, Fraumeni JF Jr, Correa P, Rosenberg PS, Rabkin CS. Age-specific trends in incidence of noncardia gastric cancer in US adults. JAMA. 2010;303(17):1723-8. PubMed PMID: 20442388.

329/37. El apéndice no conoce edades. A propósito de un caso

Autores:
(1)Sánchez Herran, S.; (2)Gómez García, M.; (3)Barroso Delgado, M.; (4)Ricalde Muñoz, B.; (5)Bermejo Ruiz, E.; (6)Aleixandre Catala, A.

Centro de Trabajo:
(1)SUAP Buelna. Cantabria.; (2)Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Consultorio de Guriezo. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria.; (6)Médico de Familia. SUAP Buelna. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Se trata de una mujer de 97 años que comienza hace 48 horas con dolor abdominal difuso asociado a nauseas que no cedió a pesar de tratamiento con buscapina en centro de salud. Acude de madrugada a urgencias del hospital porque el dolor se ha hecho más intenso y se ha localizado en flanco y fosa ilíaca derecha. No fiebre termometrada ni sensación distérmica. No cuenta síntomas urinarios. Y la última deposición ayer fue de aspecto normal. Destacar como AP HTA, DLP, Anemia ferropénica, Cardiopatía isquémica hace 20 años y en tto habitual con atorvastatina 10, olmesartán medoxomilo 20, bromazepam 1.5, ácido acetilsalicílico 100.

Exploración y pruebas complementarias

Consciente y orientada, buen estado general, el abdomen es blando, depresible y doloroso a la palpación en flanco y fosa ilíaca derecha, Blumberg negativo (signo del rebote), Rovsing + (palpación profunda de fosa ilíaca izquierda provoca dolor en fosa ilíaca derecha, no se palpan hernias y no hay signos de irritación peritoneal. Analítica: destacar leucos en sangre (11.60 x 1000/microL, granulocitos 91.40, linfocitos 3.70), hemoglobina 8.70 g/dL, hematocrito 27.70, actividad de protrombina 66%, INR 1.38. Ecografía de abdomen completo es dificultosa y no se logra ver el apéndice y se completa el estudio con TA abdominal: cambios inflamatorios y pequeña cantidad de líquido libre en fosa ilíaca derecha, observándose una estructura tubular con trayecto retrocecal ascendente e imagen densa puntiforme en su base que se interpreta como apendicitis aguda evolucionada con apendicolito y cambios inflamatorios secundarios. Se interviene quirúrgicamente (apendicectomía laparoscópica) con evolución postoperatoria favorable.

Juicio Clínico

Apendicitis aguda evolucionada.

Diagnóstico diferencial

Gastroenteritis aguda. Divertículo de Meckel. Enfermedad de Crohn. Hernia encarcerada. Pancreatitis aguda. Enfermedad inflamatoria pélvica. Diverticulitis cecal o sigmoidea. Colecistitis. Alteraciones ginecológicas (rotura de quiste ovárico, endometriosis, embarazo ectópico, torsión ovárica).Alteraciones urinarias (litiasis renal, infección del tracto urinario). Neumonía. Absceso del psoas ilíaco.

Comentario final

La apendicitis es la inflamación aguda del apéndice cecal y constituye la enfermedad intraabdominal más frecuente, con máxima incidencia en la pubertad y hasta los 30 años, aunque se puede producir a cualquier edad. La incidencia real de apendicitis aguda varía y el riesgo general de padecerla durante la vida es de un 6-20%. La incidencia en niños menores de 5 años y adultos mayores de 70 años es baja. Su causa es la obstrucción de la luz apendicular. La obstrucción ocasiona dilatación del apéndice, proliferación bacteriana, isquemia y, si no se trata, necrosis y perforación. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, por lo que es importante una buena anamnesis y exploración física valorando los signos y síntomas clásicos: signo de Blumberg (dolor con la presión y descompresión en fosa ilíaca derecha [FID]), signo de Rovsing (dolor en FID con la presión-descompresión de FII), signo del psoas (dolor en FID por la extensión pasiva o flexión activa de la cadera derecha), signo del obturador (dolor en FID con la rotación interna pasiva con la extremidad flexionada).

Bibliografía

1. Biblioteca Marquesa de Pelayo (Fisterrae, guía clínica).

329/40. Elevación de ferritina en paciente asintomático

Autores:
(1)Ortiz del Amo, M.; (2)Ciprián Tejero, M.; (1)Rodríguez Prieto, M.; (1)Montes Piñuela, N.; (1)Hernández Larrea, M.; (1)De Freites Clemente, D.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fermín. Madrid.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud San Fermín. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 48 años que acude a consulta porque, en una analítica rutinaria realizada en otro centro, ha aparecido elevación de ferritina. El paciente se encuentra asintomático y entre sus antecedentes personales sólo destaca ser fumador. No consumo habitual de alcohol ni otras sustancias. No realiza ningún tratamiento crónico.

Exploración y pruebas complementarias

TA: 100/61. Normopeso. Buena coloración cutáneo -mucosa. **AP:** MVC. No ruidos. AC: rítmico, no soplos. **Abdomen:** blando, depresible no doloroso, no organomegalias ni masas. No signos de irritación peritoneal. **Extremidades inferiores:** No varices ni edemas. Pulsos presentes.

En la analítica destaca: Hemograma sin alteraciones. Colesterol total 220 mg/dl, colesterol LDL 135 mg/dl, GOT 19, GPT 25, GGT 27, Ferritina 914 ng/ml, Fe 116 µg/dl. Se solicita nueva analítica para confirmar la elevación de ferritina apareciendo ferritina 956 ng/ml, Fe 116 µ/dl, transferrina 186 mg/dl, % saturación de transferrina 44,57 %. Tras confirmarse la elevación de ferritina con Fe normal e IST > 45 %, se solicita **ecografía abdominal** que muestra un hígado de tamaño normal y ecogenicidad homogénea, sin LOES. Bazo normal. Vesícula sin alteraciones. Páncreas y riñones normales. Finalmente se remite al servicio de **Medicina Interna** para completar estudio y descartar hemocromatosis como primera posibilidad. Allí se realiza estudio genético confirmándose la mutación H63D en homocigosis. También se realizó **RM de hígado** para medir los depósito de hierro acumulados que fueron de 37 µmol Fe/g, indicando sobrecarga leve.

Juicio Clínico

Hemocromatosis en homocigosis para el gen H63D (cambio del aminoácido histidina (H) por ácido aspártico (D) en la posición 63 de la proteína HFE).

Diagnóstico diferencial

La hiperferritinemia puede expresar sobrecarga de hierro (con IST elevado) de origen genético o adquirido, o ser reactiva a otras situaciones clínicas como el alcoholismo, hepatitis virales crónicas, esteatosis hepática no alcohólica, neoplasias, enfermedades inflamatorias crónicas como la artritis reumatoide, infecciones, etc.

Comentario final

La evaluación clínica inicial de cualquier paciente con ferritina elevada debe pasar por descartar las causas reactivas. Para ello puede ser necesario realizar, además de analítica, pruebas de imagen (ecografía abdominal, RM...), estudios genéticos e incluso histológicos (biopsia hepática). Además en este caso debemos indicar un estudio genético familiar ya que se trata de una enfermedad hereditaria.

El seguimiento de la hemocromatosis hereditaria consiste en controles analíticos periódicos que incluyan Fe, ferritina e IST. Las flebotomías constituyen la base del tratamiento, fundamentalmente en aquellos pacientes que presenten sobrecarga férrica y, sobre todo cuando los niveles de ferritina son mayores de 1000 µg/L. Las flebotomías se realizarán con la frecuencia necesaria para mantener la ferritina por debajo de 50 µg/L y poder así prevenir el daño en órganos vitales secundario al exceso de hierro.

Bibliografía

1. Salazar JM, Aguilera C. A propósito de un caso: revisión de la hemocromatosis. FMC. 2008;15 (7):427-430.
2. Ramírez C, Rubio C, Fernández R A, Aguilera C, Espejo I, Fuentes F. Significado clínico de los valores elevados de ferritina sérica. Med Clin. 2004; 122 (14):532-534.

329/41. Hepatitis Autoinmune (HAI): Detección precoz y orientación diagnóstica desde atención primaria

Autores:
(1)Tadeo Calderón de la Barca, G.; (1)Varela González, P.; (2)Virhuez Agüero, L.; (3)López Pertegal, B.; (4)Oyarzabal Amigo, B.; (1)Estrella Ruiz, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Medina de Pomar. Burgos.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud de Llanera. Asturias.; (3)Enfermera Atención Primaria. Centro de Salud Medina de Pomar. Burgos.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Valdebezana. Burgos.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 67 años hipertensa y dislipémica en tratamiento con estatina, acude a su médico de atención primaria (MAP) para control rutinario. En la analítica se observa hipertransaminasemia y anemia leve, por lo que se le realiza nueva anamnesis. Refiere pérdida de 3 kilos de peso en el último año, cambio en hábito intestinal en los últimos 6 meses consistente en heces más blandas y claras, aunque no acólicas, y en el último mes malestar abdominal difuso con sensación de líquido intraabdominal. Su MAP solicita ecografía abdominal, ante cuyos hallazgos se decide derivar a urgencias hospitalarias donde es citada en la Unidad de Diagnóstico Rápido de Medicina Interna (UDRMI) para estudio.

Exploración y pruebas complementarias

En la **exploración** destaca la ausencia de ictericia y edemas, abdomen sin megalias con matidez cambiante sugerente de ascitis. En la **analítica inicial** se observa anemia normocítica y plaquetopenia leves, y en la **bioquímica** GOT 288 UI/L, GPT 158 UI/l, FA 386 UI/L, GGT 461 UI/L e hiperbilirrubinemia leve. **Informe de ecografía abdominal:** hepatopatía crónica, sin poder descartar LOES en lóbulo hepático iquierdo, abundante líquido libre intraabdominal perihepático y en pelvis. **Analítica en UDRMI:** serología VHB y VHC negativas, Ig G 3080 mg/dl, ANA positivo 1/1280 con patrón homogéneo.

Juicio Clínico

Cirrosis hepática CHILD A por hepatitis autoinmune (Score 6 puntos).

Diagnóstico diferencial

Hepatitis crónica viral o farmacológica, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, esteatohepatitis, lupus eritematoso sistémico.

Comentario final

La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria crónica, caracterizada por una pérdida de tolerancia frente a los propios hepatocitos y que conduce a la destrucción del parénquima hepático. Afecta mayormente a mujeres, con una prevalencia en Europa de 16-18 casos por cada 100000 habitantes. Las manifestaciones clínicas varían desde el paciente asintomático a una forma severa de hepatitis fulminante. En dos tercios de los casos tiene un inicio insidioso y progresión gradual sin síntomas, detectándose tras la realización de analíticas de rutina, de estos el 30-50% presentan cirrosis que se asocia a peor pronóstico. El diagnóstico es clínico-patológico, se basa en Ig G elevada, autoanticuerpos circulantes (ANA, AML, LKM, SLA/LP) y alteración histológica en ausencia de hepatitis vírica (Score simplificado del Grupo Internacional de HAI 2008). El tratamiento se basa en prednisona y azatioprina consiguiéndose una remisión mantenida en más del 75% de los casos. En nuestro caso, la paciente está en proceso de remisión tras la instauración del tratamiento inmunosupresor. Se ha demostrado que la accesibilidad al MAP, y por tanto su detección precoz, mejoran el pronóstico de la HAI, por lo que se recomienda el estudio desde atención primaria de todos los pacientes con función hepática alterada.

Bibliografía

1. Kim D, Eshtiaghpour D, Alpern J, et al. Access to primary care is associated with better autoimmune hepatitis outcome in an urban county hospital. BMC Gastroenterology 2015;15:91.
2. Chazouilleres O, Dalekos G, Drenth J, et al. EASL Clinical Practice Guidelines: Autoimmune hepatitis. Journal of Hepatology 2015;25:971-1004.

329/47. ¡Del riesgo de cáncer nadie se libra!

Autores:

[(1)]Fernández Torre, D.; [(2)]López Tens, P.; [(3)]Blanco García, A.; [(3)]Guerra Hernández, M.; [(4)]González Piñuela, M.; [(5)] Abuhassira, M.

Centro de Trabajo:

[(1)]Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; [(2)]Médico Residente de 4º año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; [(3)] Médico Residente de 4º año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [(4)] Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; [(5)]Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

mujer de 48 años sin antecedentes personales de interés que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por cuadro de 4-5 meses de evolución de astenia, pérdida de peso no cuantificada, dolor anal y tenesmo asociado a episodios de rectorragia ocasionales. Niega fiebre, dolor abdominal, vómitos, cambios en el tránsito intestinal y otra clínica. Como antecedentes familiares destaca neoplasia renal y gástrica en familiares de primer y segundo grado respectivamente.

Exploración y pruebas complementarias

Constantes estables. Afebril. Exploración anodina incluida el tacto rectal. Solicito analítica general que resulta sin hallazgos significativos. Ante persistencia clínica se decide derivación a especializada para valoración.
A nivel hospitalario se realiza endoscopia que evidencia neoformación localizado a nivel de línea peptínea, biopsiado como Adenocarcinoma de Recto. Se realiza TAC y RMN de estadificación, siendo diagnosticado de neoplasia de recto bajo que infiltra elevador del ano (T4N2) con dudosa afectación metastásica a nivel hepático. Se realiza PET que evidencia captación patológica a nivel rectal, adenopatías pararrectales, adenopatías a nivel iliaco e inguinales derechas, no evidenciando captación a nivel hepático. Se inicia tratamiento con radioterapia y Capecitabina. con una respuesta importante y reducción de la masa a nivel rectal y de la adenopatías locoregionales por lo que se decide intervención quirúrgica de manera programada con evolución favorable.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de recto que infiltra el músculo elevador del ano y adenopatías inguinales sospechosas (clasificación TNM: T4N2M0). Amputación abdomino-perineal + linfadenectomía derecha + eventroplastia + colgajo.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulosis, pólipos adenomatosos colónicos y anales, hemorroides, fisura anal, angiodisplasia, colitis por radiación e isquemia intestinal.

Comentario final

La rectorragia es un signo clínico que se define como la emisión de sangre roja por el ano de forma aislada o junto con las heces. En atención primaria las causas más frecuentes son las hemorroides, la fisura anal y la inexistencia de una causa aparente. Pero no debemos olvidar el cáncer colo-rectal como otra causa posible de rectorragia. La distribución de las causas está condicionada por la edad así como la historia familiar de cáncer resulta ser un factor de riesgo para el desarrollo del cáncer colo-rectal. Desde Atención Primaria debemos estar atentos a otros signos y síntomas asociados (como la pérdida de peso, astenia, palpación de una tumoración rectal, cambio del ritmo de las deposiciones...) para conseguir una detección precoz y rápida instauración de un tratamiento eficaz.

Bibliografía

1. Medicina 2009; 10 (26): 1730 – 36 Cáncer Colorrectal R. Molina et al.
2. Hardy RG, Meltzer SJ, Jankowski JAABC of Colorectal Cancer: Molecular basis of risk factors. Br. Med J. 2000; 321: 886-889.
3. Beresford SA, Johnson KC, Ritenbaugh C, et al. Low-fat dietary pattern and risk of colorrectal cancer the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary. Modification Trial. JAMA 2006 Feb 8; 295:643-54.

329/51. Diarreas sin freno

Autores:
[1]Abuhassira, M.; [2]López Tens, P.; [3]Blanco García, A.; [3]Guerra Hernández, M.; [4]Fernández Torre, D.; [5]González Piñuela, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; [2]Médico Residente de 4º año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; [3]Médico Residente de 4º año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; [5]Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 82 años que presenta deposiciones líquidas sin productos patológicos de predominio nocturno hasta 12 al día, de siete meses de evolución. Pérdida de 5 kg de peso. Astenia y anorexia. Ingresa por empeoramiento clínico, siendo dada de alta asintomática. Reingresa a las 48 horas por nuevo cuadro diarreico.

Exploración y pruebas complementarias

Consciente, orientada. Hidratada y perfundida. Normal coloración cutánea y de mucosas. **Tórax:** Auscultación cardiopulmonar: Normal. **Abdomen:** Anodino Extremidades: No edemas. No signos de TVP. Pulsos pedios +. **Hematometria:** Hb 11.50, Hto 34.90%, resto normal. **Bioquímica**: Normal. Gastrina 687. Ac anti-transglutaminasa IgA Negativo. **Marcadores tumorales:** Normales. **TC de abdomen:** lesión metastásica hipervascular en parénquima hepático en segmento VII. Resto normal. **Colonoscopia**: Sin hallazgos relevantes. **Gastroscopia**: Hernia de hiato axial, mostrando en el esófago distal erosiones amplias a lo largo de toda la línea Z que ocupan toda la circunferencia. Gastritis petequial en cuerpo y fundus. Ulcera duodenal. **TC Cerebral:** Normal Gammagrafia: Focos metastásicos en segmentos VI Y VII y en el lóbulo hepático izquierdo. **Ecoendoscopia**: Masa en cola de páncreas cuya biopsia resulta de carcinoma neuroendocrino de bajo grado.

Juicio Clínico

Carcinoma neuoendocrino de páncreas estadío IV (Gastrinoma).

Diagnóstico diferencial

Enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad celiaca, Gastroenteritis infecciosas, enfermedad hepatocelular, hipertiroidismo.

Comentario final

Nuestro caso se trató ambulatoriamente con antibiótico y antidiarreico sin mejoría clínica. Fue ingresada por empeoramiento clínico en digestivo donde se pautó altas dosis de omeprazol y tras la mejoría clínica, es dada de alta, reingresando a las 48h por nuevo cuadro diarreico. Se decide realizar un TAC abdominal donde se visualiza lesiones focales en segmento VII del hígado que se confirman con USE y OcteoScan. Se completa el estudio con Ecoendoscopia donde aprecian una masa en cola del páncreas cuya biopsia confirma carcinoma neuroendocino de páncreas de bajo grado. Dada la edad, bajo grado histológico y encontrándose asintomática la paciente, se decide seguimiento de forma ambulatoria en consultas. Síndrome de Zollinger-Ellison se caracteriza por el aumento en la secreción de ácido gástrico que origina enfermedad péptica severa relacionada con el ácido y diarrea, es causado por la secreción de gastrina por tumores neuroendocrinos duodenales o pancreáticos (gastrinomas). Se forma habitualmente en la cabeza del páncreas y a veces en el intestino delgado. La mayoría son malignos. Para detectar y diagnosticar tumores neuroendocrinos de páncreas se utilizan pruebas de laboratorio y de imagen. Ciertos factores afectan el pronóstico y las opciones de tratamiento

Bibliografía

1. Schiller LR, Sellin JH. Diarrhea. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis, management. Saunders-Elsevier. Philadelphia, 2010:211-32. 2. Instituto Nacional de Cáncer.

329/55. Tumor neuroendocrino ileal. A propósito de un caso

Autores:
(1)Rodríguez Marcos, I.; (2)Jiménez Sahelices, P.; (3)López Fernández, E.; (4)Caballero Escudero, C.; (1)Marcos Martín, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Los Castros. Cantabria.; (2)Médico de Atención Primaria.Centro de Salud Los Corrales de Buelna. Cantabria.; (3)Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4)Especialista en Anatomia Patológica. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 60 años que acude a consulta por dolor abdominal epigástrico continuo de meses de evolución. Refiere que le limita el descanso nocturno, despertándole de noche y que asocia náuseas sin vómitos y mal aliento (metálico). No lo relaciona con ningún alimento o actividad.
Además, asocia episodios de despeños diarréicos esporádicos y pérdida de unos 4 kilos en el último mes. Refiere un episodio similar hace aproximadamente 5 años que se autolimitó.
No hábitos tóxicos. Antecedente de fibromialgia y gastritis crónica atrófica focalmente activa con metaplasia intestinal (H pylori negativo).

Exploración y pruebas complementarias

Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación con ruidos hidroaéreos mantenidos sin signos de peritonismo ni masa ni megalias palpables. Resto sin interés.
Se le solicita gastroscopia, colonoscopia y ecografía abdominal.
En la colonoscopia se aprecia lesión sésil de unos 3-4 mm a nivel de ileon terminal con coloración pálida y superficie reticular de la que se toman biopsias.
La anatomía patológica pone de manifiesto un tumor neuroendocrino bien diferenciado de patrón tubular de 3,4 mm sin invasión angiolinfática que afecta a mucosa y submucosa.
Se realiza estudio inmunohistoquímico con cromogranina y sinaptofisinas positivas, Ki67 1%.

Juicio Clínico

Tumor Neuroendocrino Ileal.

Diagnóstico diferencial

- Dispepsia funcional.
- Síndrome intestino irritable.

Comentario final

Los tumores neuroendocrinos (TNE) derivan de la producción de serotonina de las células enterocromafines. Los TNE bien diferenciados tienen mejor pronóstico (con una supervivencia a 5 años del 72%), la mayoría son de crecimiento lento e indolente pero hasta el 40% pueden presentar metástasis al diagnóstico, fundamentalmente hepáticas, disminuyendo la supervivencia al 35%.
A nuestra paciente se le realizó una resección segmentaria de ileon terminal sin complicaciones con resolución del cuadro diarréico en 2 meses.

Bibliografía

1. Niederle et al. ENETS Consensus guidelines update for neuroendocrine neoplasms of the jejunum and ileum. Neuroendocrinology 2016; 103: 125-138.
2. Niederle et al: Gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours: the current incidence and staging based on the WHO and European Neuroendocrine Tumour Society classification: an analysis based on prospectively collected parameters. Endocr Relat Cancer 2010;17:909– 918.

329/56. Sd de Gilbert: Hiperbilirrubinemia benigna

Autores:
(1)Gómez García, M.; (2)Barroso Delgado, M.; (3)Sánchez Herran, S.; (4)Ricalde Muñoz, B.; (5)Bermejo Ruiz, E.; (6) Taipe Sánchez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (3)SUAP Buelna. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Consultorio de Guriezo. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 20 años sin AP de interés que acude a consulta por astenia de 1 mes de evolución, no anorexia ni adelgazamiento.

Exploración y pruebas complementarias

BEG, Ictericia leve, Afebril, **TA:** 110/70, **ACP:** Normal, **Abdomen:** Leve dolor difuso a la palpación profunda, no masa ni megalias.
Analítica: Hemograma normal. Reticulocitos 0,9% (0,5-1,5) **Bioquímica**: AST 30 ALT 16 GGT 25 FA 97 LDH 240. Amilasa 80 CPK 93 Albúmina 3,1. Iones, vit B_{12} y Ac fólico normales. **Serología hepatitis B,C:** negativa.
Bilirrubina total (BT): 3,5 mg/dl (0,3-1,9) Bilirrubina directa (BD):0,3.
Eco abdominal: Normal. No dilatación de vías.

Juicio Clínico

Sd de Gilbert.

Diagnóstico diferencial

Sd de Crigler -Najjar tipo I y II. Sd de Lucey- Driscoll. Sd de Rotor. Sd de Dubin- Johnson.

Comentario final

El Sd de Gilbert es una forma leve de hiperbilirrubinemia no conjugada y la más frecuente. Se produce por una disminución en la capacidad de metabolizar la bilirrubina indirecta para formar la directa o conjugada en el hígado. Incidencia: 3-10% de la población. Herencia AR. Más frecuente en varones. Suele ser asintomático (a veces da dolor abdominal leve, intolerancia a grasas y fatiga).Su diagnóstico es clínico en pacientes con ictericia leve e intermitente. El criterio diagnóstico principal es el nivel de bilirrubina sérica elevado predominantemente de bilirrubina indirecta o no conjugada, con niveles de bilirrubina

conjugada normales y pruebas de función hepática también normales, hemograma con frotis de sangre periférica y recuento de reticulocitos sin alteraciones y sin evidencia de obstruccion de las vías biliares en pruebas de imagen. La ictericia se intensifica con el ayuno prolongado, intervenciones quirúrgicas, fiebre o infecciones, esfuerzo físico o ingestión de alcohol.
Su importancia en AP radica en la necesidad de reconocerlo y no confundir la leve hiperbilirrubinemia con un signo de enfermedad hepatica crónica o progresiva. Es una patología frecuente, aunque a veces aparece como un hallazgo casual que no precisa de otras exploraciones, pues son pacientes asintomáticos tras analítica rutinaria y no requiere ningún tratamiento ni seguimiento. Conviene conocer de su existencia para no hacer juicios y afirmaciones innecesarias. No requiere muchas exploraciones complementarias en ocasiones pues el nivel de BT nunca es mayor de 5-6. Se ha relacionado con un efecto protector derivado del beneficio antioxidante de la bilirrubina en la incidencia de enfermedades cardiovasculares y tumores.

Bibliografía

1. Oliver S. Síndrome de Gilbert. Fisterra.com(sede web). La Coruña:Fisterra.com(actualizada el 10-06-2016).

329/58. Diarrea de larga evolución

Autores:
(1)San Miguel Martín, N.; (2)Bustamante Odriozola, J.; (3) Baldeón Cuenca, K.; (4)Coll Bas, B.; (5)Santos Gravalosa, M.; (6)Nofan Maayah, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (2)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.; (4)061. Cantabria.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.; (6)Médico de Familia. Centro de Salud Olarizu. País Vasco.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente de 24 años con cuadro desde hace varios meses de 3-4 deposiciones blandas diarias sin sangre, pero con moco, que respetaban el sueño. Asocia dolor tipo retortijón. No presenta nauseas ni vómitos ni fiebre o pérdida de peso. Sin antecedentes personales de interés.

Exploración y pruebas complementarias
BEG, abdomen blando, depresible no masas ni megalias, no doloroso a la palpación. RHA ligeramente aumentados. **Analítica**: Hemograma normal, bioquímica: ac fólico bajo (3,2) resto normal. Coprocultivo y parásitos en heces negativos, ac transglutaminasa Ig A negativos. **Proteinograma**: hipoproteinemia. Se remite a la paciente a consulta de digestivo para continuar estudio donde se realiza gastroscopia normal, test ureasa negativa, biopsia duodeno normal. Colonoscopia que informa de posible enfermedad inflamatoria intestinal (EII) con afectación ileal. **Biopsia colon:** arquitectura focalmente distorsionada con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con eosinófilos en la lámina propia que puede corresponder con una leve EII. **RMN tubo digestivo:** extensa ileitis en el ileon distal con signos de actividad inflamatoria. Se inicia tratamiento con pentasa sin mejoría de la clínica y ante el buen estado general se inicia corticoide durante 8 semanas.

Juicio Clínico
Enfermedad de Chron con afectación de ileon terminal.

Diagnóstico diferencial
Síndrome de colon irritable. Diarreas infeciosas.

Comentario final
La enfermedad de Chron es un trastorno inflamatorio crónico transmural que puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal desde la boca al ano, con carácter discontinuo, aunque su localización más frecuente es el ileon. Suele debutar en la juventud, sobre todo entre los 15 y los 30 años. La etiología es multifactorial: la interacción de factores genéticos y ambientales (microbiota intestinal, tabaquismo). La clínica más frecuente es la diarrea y dolor abdominal, pero pueden ser variables y atípicos. En el diagnóstico es importante realizar analítica y estudios microbiológicos que excluyan la causa infecciosa (yersinia, clostridium difficile.) colonoscopia, gastroscopia, TAC, RMN. Complicaciones: casi un 25% de los pacientes presentaran un abceso intrabadominal como complicación evolutiva a lo largo de su vida. La obstrucción intestinal es igualmente frecuente sobretodo localizado en ileon y la estenosis intestinal. El tratamiento debe ser individualizado e incluye fármacos como los corticoides, azatioprina, metotrexato, infliximab entre otros.

Bibliografía

1. Diagnóstico por imagen en la enfermedad inflamatoria intestinal. H. Ros, A Ma Crespo, F. Gimenez Radiología 2006;48:205-16.
2. Van Assche G, Dignass A, Panés J, Beaugerie L,Karaguannis J, Allez et al. The second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of Chron`s disease. J Chrons Colitis 1010;4,7-27.

329/60. TVP y Cáncer gástrico

Autores:
(1)González Piñuela, M.; (2)Fernández Torre, D.; (3)Blanco García, A.; (4)López Tens, P.; (3)Guerra Hernández, M.; (5) Abuhassira, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; (3)Médico Residente de 4º año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4) Médico Residente de 4º año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 88 años alérgica a AINES e intolerante múltiples medicamentos, con antecedentes personales de hipercolesterolemia, hernia de hiato, úlcera sangrante probablemente en el contexto de toma de AINES, melanoma en extremidad inferior izquierda. Se inicia estudio en consulta

de Atención Primaria por síndrome general y epigastralgia de unos meses de evolución, tras episodio de Trombosis venosa poplitea izquierda y síndrome postflebítico.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración: General: Consciente, orientada. Hidratada y perfundida. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneica. Colabora **Abdomen**: Blando. No doloroso a la palpación. **RHA**: normal. Se palpa masas en área supraumbilical. No visceromegalias. PPL bilateral negativa. **Analítica**: Hemograma: 28,5 % Htcr. resto dentro de lo normal. **Perfil bioquimico y nutricional:** Ferropenia (14 Fe) Resto dentro de lo normal. **Pruebas Radiológicas:** TAC toracoabdominal: Bocio multinodular. Granulomas calcificados en segmento IV y V del higado. No se observan lesiones focales sospechosas. Marcado engrosamiento de la pared gástrica a nivel de cuerpo y antro que presenta una superficie muy irregular con áreas ulceradas que afecta a todas las capas de la pared gástrica y a nivel posterior parece desbordar la serosa con infiltración de la grasa peritoneal. Se identifican adenopatías perigástricas a nivel de ligamento gastrohepático, área celíaca y omento menor sin visualizarse otros signos de extensión a distancia. Cambios degenerativos evolucionados en esqueleto axial. Diverticulosis colosigmoidea. No existe líquido libre intraperitoneal y mediante esta técnica exploración no se identifican los implantes peritoneales. Otras Pruebas: Gastroscopia: Neoformación mamelonada que afecta a curvadura mayor gástrica. Biopsia: Ca pobremente diferenciado.

Juicio Clínico

Neoformación gástrica.

Diagnóstico diferencial

gastritis crónica, úlcera gástrica, neoplasias del aparato digestivo

Comentario final

Se comenta el caso con cirugía y junto con a paciente deciden intervenir para realizar gastrectomía subtotal. Se realiza Laparoscopia exploradora: No evidencia carcinomatosis peritoneal. Se observan dos implantes hepáticos milimétricos de origen dudoso que se biopsian. Gran tumoración de cuerpo gástrico exteriorizada y con infiltración retroperitoneal por lo que se considera irresecable. La paciente es dada de alta y control por la unidad de cuidados paliativos junto con su médico de atención primaria. La enfermedad tromboémbolica venosa es muchas veces la manifestación inicial de un cáncer oculto. La manifestación trombótica puede preceder al diagnóstico del cáncer en meses o años y se puede presentar en diversas formas clínicas. Trabajos han demostrado que los pacientes que han presentado una enfermedad tromboébolica venosa sin factores de riesgo evidentes para la misma (idiopática) presentan un elevado riesgo de ser portadores de un cáncer oculto, el cual es habitualmente diagnosticado luego del episodio trombótico. Este riesgo es particularmente elevado dentro del primer año después del diagnóstico.

Bibliografía

1. Tefferi A. Anemia in adults: a contemporary approach to diagnosis. Mayo Clin Proc. 2003;78:1274-80. 2. Bülller HR. Has time come for screening for occult cancer in patients with venous thromboembolism? J Thromb Haemost 2004; 2(6): 874-5. 3.Levine M. Treatment of thrombotic disorders in cancer patients. Haemostasis 1997; 27(Suppl 1): 38-43. 4. Manual Washington de Terapéutica méica 33ª edición.

329/61. Hepatocarcinoma, a propósito de un caso

Autores:
(1)San Miguel Martín, N.; (2)Baldeón Cuenca, K.; (3) Bustamante Odriozola, J.; (4)Coll Bas, B.; (5)Bermejo Ruiz, E.; (6)Bermúdez Martí, P.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (4)061. Cantabria.; (5) Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 60 años. AP: bebedor de 100 gr etanol/día. No medicación crónica. Acude a consulta por aparición desde hace un mes de edemas en EEII y sensación de hinchazón abdominal. A las 48h, tras transgresión dietética y OH, comienza con vómitos sanguinolentos por lo que ingresa por complicaciones derivadas de la hipertensión portal asociada a hepatopatía no conocida hasta ese momento. Nuevo ingreso al mes siguiente por primer episodio de encefalopatía hepática y posteriormente por descompensación hidrópica de mal control.

Exploración y pruebas complementarias

Normoperfundido, normocoloreado, **AP:** hipoventilación global, auscultación cardiaca normal, Abdomen distendido, hepatomegalia de 3 traveses, oleada ascítica. Edemas con fóvea hasta ambas rodillas. **Analítica**: HG:anemia mixta macrocítica (Hb 8,3,VCM115,3) plaquetopenia (60000). **BQ:** GOT 83,GPT 51, GGT 67,bilirrubina 5,7, saturación transferrina 96%,ferritina 2127.Serologia hepatitis A,B,C, VIH, sífilis negativa. **Eco abdomen:** hepatopatía crónica avanzada sin LOES, colelitiasis, esplenomegalia y abundante liquido libre ascítico. **Gastroscopia**: esofagitis de posible origen péptico vs Mallory Weiss, varices esofágicas grado II.A los 5 meses se realiza una segunda ecografía de control que informa de hepatopatía crónica avanzada sin objetivar LOES signos de trombosis portal. Bazo de 17 cm. Se solicita nueva analítica con empeoramiento de perfil hepático, alfafetoproteina elevada (58,86). **TAC abdominal:** hígado aumentado de tamaño, extensa área hipodensa en lóbulo hepático derecho de contornos mal definidos de 11,8cm x 7,7cmx7,9 cm.y otras 3 LOES nodulares hipodensas. Hallazgos sugestivos de hepatocarcinoma multicéntrico.

Juicio Clínico

Hepatocarcinoma.

Diagnóstico diferencial

Metástasis, tumores benignos (hemangioma,adenoma..).

Comentario final

El carcinoma hepatocelular es el tumor hepatico maligno más frecuente, el 5° más prevalente del mundo y la tercera causa de mortalidad por cáncer. En más del 90% de los casos está asociado a cirrosis, su incidencia en esta población es del 3 al 5%, siendo la primera causa de muerte en este grupo de pacientes. El seguimiento de los pacientes con riesgo de padecer hepatocarcinoma debe realizarse mediante ecografía cada 6 meses y no debe emplearse la alfafetoproteína para el cribado. **Otras pruebas de imagen a realizar:** TAC helicoidal, RMN, pero deberían ser reservadas para la confirmación diagnóstica y estratificación de la lesión.

Bibliografía

1. JM Menendez, M Valverde, V Mainardi, P. Scalone, A. Rocca, S Gerona. Diagnóstico y tratamiento del hepatocarcinoma: puesta a punto del tema y rol del internista. Arh Med Interna 2014-36(2):60-65. A. Linares, M. Rodriguez, L. Rodriguez. Algoritmo diagnóstico y terapéutico del carcinoma hepatocelular. Oncología 2004;27 (4):223-229.

329/64. Daño hepático agudo por Claritromicina

Autores:
(1)Gómez García, M.; (2)Barroso Delgado, M.; (3)Sánchez Herran, S.; (4)Ricalde Muñoz, B.; (5)Bermejo Ruiz, E.; (6)Tigera Calderón, T.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (3)SUAP Buelna. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Consultorio de Guriezo. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria.; (6)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 35 años con antecedentes de alergia a penicilina y ERGE en tratamiento con Omeprazol 20mg/día que tras proceso de faringoamigdalitis bacteriana inició tratamiento con Claritromicina 500mg cada 12h presentando el 4° día de evolución un cuadro de ictericia progresiva de piel y mucosas, astenia, coluria y acolia por lo que acude al SUAP.

Exploración y pruebas complementarias

BEG, Afebril, ictericia de piel y mucosas, **TA:** 142/80. **ACP:** Normal. **Abdomen:** Doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho. Hepatomegalia. **Murphy y Blumberg:** negativos. Se deriva a Urgencias hospital.
Analítica: Hemograma: eosinifilia (7%). **Bioquímica**: AST 65 ALT 173 GGT 620 FA 510 BT 13,5 BD 12,3
Eco abdominal: signos de esteatosis hepática sin dilatación de vía biliar.
Ingresó con diagnóstico de ictericia obstructiva.
Serología hepatitis, Epstein Barr, citomegalovirus: negativo.
Anticuerpos antiendomisio, antimiticondrial y antimúsculo liso negativos. Igs normales. **Colangio RM:** No obstrucción de vía biliar.
Biopsia hepática: colestasia moderada sin fibrosis, compatible con daño hepático secundario a fármacos.
Tras suspensión de Claritromicina el paciente evolucionó favorablemente con disminución de la ictericia y de parámetros de colestasis.

Juicio Clínico

Hepatitis por Claritromicina.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis virales A,B,C,D. Colestasis obstructiva. Hepatopatía alcohólica. Hepatitis autoinmune. E de Wilson. Cirrosis biliar primaria.

Comentario final

El daño hepático por fármacos constituye el 10% de casos de muerte por insuficiencia hepática aguda con una letalidad de 90%. Puede ser:

1. Citotóxico (daña el hepatocito) con aumento de ALT al doble y la relación ALT/FA es mayor de 5/1 confundiéndose con una hepatitis aguda viral.
2. Colestásico (interfiere el flujo de la bilis) con aumento aislado de FA al doble, o relación ALT/FA menor de 2/1 pudiendo presentarse de 2 formas: como colestasis pura (clínica y bioquímica con transaminasas normales), o hepatitis aguda colestásica (bioquímica con dolor abdominal, fiebre,simulando obstrucción biliar).
3. O mixto (con aumento de ALT y FA, con una relación ALT/FA mayor de 2/1 pero menor de 5/1,siendo frecuente la ictericia. La Claritromicina es un antibiótico usado frecuentemente que, sin embargo, es capaz de inducir daño hepático.

En el 1-2% de pacientes puede generar elevación asintomática de transaminasas o hepatitis aguda en 3,8/100.000 prescripciones. La lesión hepática suele aparecer en la primera a tercera semana tras el inicio del tratamiento y también puede manifestarse después de su suspensión. La recuperación se produce entre 4-8 semanas tras su suspensión.
Es importante recordar que la Claritromicina es capaz de inducir daño hepático manifestándose de forma aguda o crónica, leve o grave y siempre predominando síntomas colestásicos. En este caso colestasis intrahepática con elevación tanto de serología hepática (ALT/ GGT) como afectación biliar (GGT/FA) y la BD elevada por ausencia de conjugación inducida por fármacos. A destacar la importancia de los fármacos como causa de patología y la necesidad de pensar en ellos dentro de nuestro diagnóstico diferencial

Bibliografía

1. Tejada F. hepatotoxicidad por Fármacos.Rev Clín Med Fam 2010; 3(3)177-191.

329/68. Epigastralgia Aguda

Autores:
(1)Santos Gravalosa, M.; (2)Griga, L.; (3)Labrador Hernández, M.; (4)Taipe Sánchez, R.; (4)Noe Madrid, M.; (5)Bustamante Odriozola, J.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente mujer de 42 años, que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal, localizado en epigastrio y mesogastrio, de 12 horas de evolución, que se irradia a espalda, acompañado de vómitos, malestar general, así como leve disnea sin fiebre asociada. No toma ningún tratamiento farmacológico, y niega ingesta de alcohol.

Exploración y pruebas complementarias
EF: Palidez cutánea. TA 112/70, FC 100 lpm, FR 20 rpm, Tra 37.8ºc, Sat O2: 94%. **ACP:** rítmico sin soplos, buena ventilación bilateral sin ruidos añadidos. **Abdomen:** distendido,blando, depresible, ruidos presentes, doloroso a la palpación profunda en epigastrio. No masas ni megalias.
PC: Hb:13,9; Hcto.: 44,3; leucocitos: 14.000(N:70%;); Plaq.: 252.000; sodio: 124; potasio: 3,37; glucemia: 130; amilasa: 537. Pruebas de coagulación normales. Suero lipémico. **PCR:** 6,5; colesterol total: 490 mg/dl;triglicéridos: 1050 mg/dl; **Ecografia:** páncreas aumentado de tamaño con aumento difuso de su ecogenicidad, presencia de líquido peripancreático,no litiasis.

Juicio Clínico
Pancreatitis aguda secundaria a hipertriglicidiremia

Diagnóstico diferencial
úlcera péptica, Cólico Biliar. Colescistitis aguda. Cetoacidosis diábetica. Obstrución intestinal. Perforación visceral

Comentario final
La hipertrigliceridemia es una causa poco frecuente de pancreatitis aguda (1 a 4%.) Es la causa más común después de alcoholismo y litiasis. Es responsable de 56% de las pancreatitis en el embarazo. Se requieren niveles de triglicéridos > 1,000mg/dL. Aunque la presentación clínica es similar a otras etiologías, existen algunas características que deben tomarse en cuenta para el diagnóstico tales como diabetes mal controlada, alcoholismo, obesidad, embarazo, pancreatitis previas e historia personal o familiar de hipertrigliceridemia.
En cuanto al tratamiento, además del manejo convencional con analgesia, reposo intestinal e hidratación, se debe tratar de que disminuyan los TG hasta valores menores de 500 mg/ dL.Se han propuesto varias modalidades de tratamiento para conseguir tal objetivo, como la plasmaféresis, la terapia con insulina y el uso de heparina. La plasmaféresis,permite bajar los niveles de triglicéridos en un periodo corto de tiempo, puediendo ser beneficioso en casos severos que comprometan la vida.
La infusión de insulina en pocos días se logra disminuir los niveles asi como el uso de la heparina está descrito en varias series basando su efecto sobre los triglicéridos en la estimulación de la liberación endotelial de la lipoproteína lipasa; sin embargo, su uso es controvertido, dado que tal liberación es seguida por una mayor degradación hepática de la heparina, provocando un agotamiento de los depósitos plasmáticos de la lipopotreína, lipasa y aumenta el riesgo de sangrado.
Para la prevención de nuevos episodios de pancreatitis se requieren cambios en los estilos de vida como dieta baja en grasas y carbohidratos simples, la abstinencia del alcohol, el control de los factores secundarios como la diabetes, y la interrupción de la medicación que esté implicada. Los fibratos son los medicamentos de primera línea.

Bibliografía
1. Khan AS, Latif SU, Eloubeidi MA. Controversies in the etiologies of acute pancreatitis. JOP. 2010;11(6):545-52.
2. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. J Clin Gastroenterol. 2014;48(3):195-203.
3. Senosiain C,Tavío E,Moreira V.Pancreatitis aguda por hipetrigliceridemia. Gastroenterologia y hepatologia. 2013;36 (4):274-279.

329/71. Ictericia a estudio... Adenocarcinoma de páncreas

Autores:
(1)Sánchez Herran, S.; (2)Gómez García, M.; (3)Barroso Delgado, M.; (4)Ricalde Muñoz, B.; (5)Bermejo Ruiz, E.; (6)Aleixandre Catala, A.

Centro de Trabajo:
(1)SUAP Buelna. Cantabria.; (2)Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Consultorio de Guriezo. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria.; (6)Médico de Familia. SUAP Buelna. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
se trata de una mujer de 75 años que ingres desde urgencias por ictericia, prurito y coluria de 1 semana de evolución. Destacar como antecedentes personales una HTA, Asma cardial, Miocardiopatía dilatada severa con disfunción sistólica, Marcapasos tricameral, Hipotirodismo subclínico, Colecistopancreatitis en abril 2014 realizándose colcistectomía, Osteoporosis en tto habitual con omeprazol, levotiroxina, beclometasona + formoterol, candesartán, eplerenona, digoxina, nitroglicerina parche, carvedilol, furosemida.

Exploración y pruebas complementarias
Consciente y orientada, ictericia piel y mucosas. Tª 36ºC, TAS 130 mm Hg, TAD 80 mm Hg, FC 72 lpm, Sat O_2 95 %. **Abdomen:** blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda, sin signos de peritonismo. **Destacar en analítica:** ALT 115 U/L (2-40), AST 69 U/L (2-37), Gam-

ma-GT 835 U/L (11-50), Fosfatasa alcalina 402 U/l (40-129), Bilirrubina total 2.9 mg/dl (0.1-1.2), PCR 1.5 mg/dl (0.0-0.5), Amilasa 181 U/L (1-100). En **ecografía abdominopélvica** se objetiva dilatación de la vía biliar intra y extrahepática con afilamiento progresivo del colédoco que sugiere la posibilidad de papilitis. Se realiza **ecoendoscopia** objetivándose probable ampuloma con afectación colédoco y se biopsia la papila con el diagnóstico de Adenocarcinoma infiltrante bien diferenciado. Se interviene quirúrgicamente (duodenopancreatectomía cefálica) y en resultado de anatomía patológica se informa como Adenocarcinoma mucinoso (60% de componente mucoide) de la papila duodenal de 3 cms que infiltra pared alcanzando el tejido pancreático con 14 ganglios linfáticos sin evidencia de malignidad….pT3, N0 estadío IIA.

Juicio Clínico
Adenocarcinoma de páncreas.

Diagnóstico diferencial
Hepatitis, Pancreatitis, Ingesta de tóxicos.

Comentario final
La ictericia es la coloración amarillenta de la conjuntiva ocular, piel y mucosas debida al depósito de bilirrubina. Es un signo de enfermedad hepatobiliar o menos frecuentemente de hemólisis. El aumento de Br se puede producir por aumento de su formación, por disminución de su depuración hepática (alteración de la captación, conjugación o excreción) o por obstrucción al flujo biliar. Aunque la evaluación del paciente con ictericia habitualmente no tiene carácter urgente, existen tres situaciones de gravedad que son la hemólisis masiva, la colangitis ascendente y el fallo hepático fulminante. Es importante una correcta anamnesis investigando consumo de alcohol, conductas de riesgo para hepatitis, viajes recientes, exposición a tóxicos, antecedentes de cirugía previa. Investigar sobre la duración de la ictericia y síntomas asociados. La presentación aguda con anorexia, mialgias que preceden a la ictericia orientan a hepatitis vírica; la aparición aguda de fiebre, dolor hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y/o antecedentes de cirugía biliar sugieren colangitis-colecistitis. Si aparece de forma progresiva con síndrome general e ictericia sin dolor orienta a obstrucción de etiología neoplásica. El prurito aparece en cualquier forma de colestasis. El diagnóstico por imagen ecoendoscopia su rentabilidad de imagen similar a CPRE con menos complicaciones, alta sensibilidad para tumores de páncreas menores de 3 cm, con posibilidad de toma de muestra y evaluar su extensión. Mejor visualización del sistema biliar que la ecografía abdominal, sin limitación por obesidad o la presencia de gas.

Bibliografía
1. Fisterrae. Guía clínica: Ictericia en adultos Fecha de la última revisión: 09/02/2017.

329/72. No es lo que parece

Autores:
(1)San Emeterio Barragan, M.; (2)Santamaría Maestro, S.; (3) Bonnardeaux Chadburn, C.; (4)San Emeterio Barragán, M.; (2)Alonso Gómez, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico SUAP El Astillero. Cantabria.; (2)Enfermera SUAP El Astillero. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria.; (4)Enfermera. Grupo quirúrgico. Hospital Virgen de las Nieves. Málaga.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 27 años acude al SUAP por dolor epigástrico de 48 horas de evolución que se ha focalizado en fosa iliaca y flanco derechos, no náuseas, no vómitos, no alteración del hábito intestinal. Antecedentes: taquicardia sinusal sin patología estructural estudiada en 2003. Remitimos para valoración hospitalaria.

Exploración y pruebas complementarias
Tª37, TA 134/76, FC 76. **AP:** anodina. **Abdomen**: blando, reacción peritoneal en flanco derecho. **Rx tórax:** normal. **Hemograma**: leucocitos 14.800, neutrófilos 11.900, Hgb 15.4 gr/dL, plaquetas 210.000; Bioquímica: glucosa 103mg/dL, urea 24mg/dL, creatinina 0.71mg/dL, amilasa 82, Na 138mEq/L, K 3.6mEq/L, PCR 1.02. **Coagulación**: TP 95%, INR 1.03.
Ecografía abdominal: líquido libre en FID.
TAC abdominopélvico: proceso inflamatorio en el vacío derecho, con engrosamiento de la pared del colon ascendente, líquido en gotiera paracólica derecha y marcado aumento de densidad de la grasa adyacente, apéndice con calibre normal con ligero aumento de la densidad.

Juicio Clínico
Infarto hemorrágico epiploico.

Diagnóstico diferencial
Colecistitis, pancreatitis, gastroenteritis, ileítis terminal, apendicitis, obstrucción intestinal, linfadenitis mesentérica, diverticulitis, divertículo de Meckel, patología urológica.

Comentario final
El estudio anatomopatológico del tejido epiploico obtenido por cirugía laparoscópica confirma congestión e inflamación. El diagnóstico se completa por el Servicio de Hematología. Síndrome antifosfolípido. Embolismo sistémico. Trombosis de epiplon.
Los procesos abdominales periapendiculares son motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia de atención primaria, en muchas ocasiones son catalogados como patología inespecífica y no se concluye el diagnóstico.
Este caso clínico muestra la repercusión pronóstica del correcto diagnóstico.

Bibliografía
1. Patel, N.B., Wenzke, D.R. Evaluating the patient with right lower cuadrant pain. Radiol Clin North Am. 2015 Nov;53(6):1159-70.
2. Stojanovich L, Djokovic A. Tomography and blood vessels in Hughes syndrome. Lupus. 2014 Apr;23(4):337-41.

329/74. Dolor abdominal inespecífico

Autores:
(1)Rodríguez González, L.; (2)Gómez Llata, M.; (1)Sánchez Soberón, M.; (3)Gómez del Río, M.; (1)Martínez Pérez, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Cantabria.; (2)Hematóloga. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 85 años con dislipemia e hipertensión, presenta dolor abdominal inspecífico en epigastrio e hipogastrio, que empeora por la noche y al comer, desde hace 3 semanas. Presenta además dispepsia, flatulencia y empeoramiento de su estreñimiento. Acude a la consulta e iniciamos tratamiento con procinéticos y omeprazol. Mejora levemente unos dias pero el dolor continua e incluso le hace ir a urgencias. Pedimos ecografía abdominal y analítica y añadimos lactulosa al tratamiento, mejora el estreñimiento pero sigue con dolor mas localizado en epigastrio y de predominio noctuno.

Exploración y pruebas complementarias

Normocoloreada, eupnéica y normotensa. **Abdomen**: blando, globuloso, no doloroso a la palpación con ruidos normales y sin masas. **Analítica**: hemoglobina 11,8, leucocitos 11,1, glucosa 131, GGT 57, proteina C reactiva 3,4, resto normal. CEA 19,9 normal.

Eco abdominal: colelitiasis y dilatación del conducto de Wirsung nivel del cuerpo del páncreas. Desde radiología citan **TAC** preferente con el siguiente resultado: posible neoformación en el cuerpo del páncreas. Se deriva a digestivo y realizan una **ecoendoscopia** identificándose una lesión polilobulada de límites mal definidos de 2 por 1,5 cm, en la cola del páncreas, hacen una punción aspiración con aguja fina con resultado de adenocarcinoma. En el estudio de extensión no hay evidencia de enfermedad a distancia. El estadiaje es T1-2N0M0.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de páncreas

Diagnóstico diferencial

Pseudoquiste pancreático, tumores quísticos y endocrinos benignos del páncreas, ampulomas, colangiocarcinomas distales de colédoco, coledocolitiasis impactadas, pancreatitis.

Procesos que produzcan dolor abdominal: cálculos de vesícula, perihepatitis, abceso hepático, trombosis portal, isquemia miocárdica, úlcera péptica, reflujo gastroesofágico, gastritis, patología esplénica, pielonefritis, cálculos renales, isquemia mesentérica, enfermedades inflamatorias, cáncer colorrectal, cáncer gástrico, diverticulosis, obstrucción intestinal, celiaquía, estreñimiento, entre otros.

Comentario final

El cáncer de páncreas tiene elevada mortalidad, la aparición de los síntomas suele ser tardía, lo que dificulta el diagnóstico en estadios iniciales. Los tumores de la cabeza se manifiestan mas precozmente que los del cuerpo y cola. Los síntomas mas frecuentes son: ictericia en la mayoría de los casos mas frecuente en tumores de cabeza; dolor abdominal epigástrico que se irradia a espalda, de predominio nocturno y que empeora con la ingesta en 70-90 % de los casos; disminución de peso por disminución de aporte calórico y por la malaabsorción debida a falta de enzimas pancreáticas (60%); astenia y anorexia; otros menos frecuentes son prurito, diarrea, depresión, pancreatitis...En este caso el dolor ha sido en síntoma principal que ha llevado al diagnóstico temprano del proceso mediante las pruebas de imagen. La paciente a pesar de la edad tiene muy buen estado funcional y hace una vida independiente por lo que se decide cirugía sin quimioterapia, le realizan una pancreatectomia distal. Se encuentra libre de enfermedad sin dolor abdominal.

Bibliografía

1. Penner RM, Fishman MB. Causes of abdominal pain in adults. En UpToDate, Auerbach AD,Aronson MD (Ed). Actualizado 24-1-2018. Consultado 02-03-2018. Disponible en https://www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es/contents/.
2. Fernández Calvo O, Charlin Pato G, Lamelo Alfonsín F. Cáncer de páncreas. Guías Fisterra. Actualizado18-12-2013. Consultado 01-03-2018. Disponible: https://www-fisterra-com.scsalud.a17.csinet.es/guias-clinicas/.

329/75. Colitis Colágena. A propósito de un caso

Autores:
(1)Jiménez Sahelices, P.; (2)Rodríguez Marcos, I.; (3)López Fernández, E.; (4)Caballero Escudero, C.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Atención Primaria.Centro de Salud Los Corrales de Buelna. Cantabria.; (2)Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Los Castros. Cantabria.; (3)Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4) Especialista en Anatomia Patológica. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 60 años que acude a consulta refiriendo un cuadro de 2 meses de diarrea de 5-11 deposiciones cada día, las diarreas son después de las comidas, algún día con febrícula y con sangrado escaso en alguna deposición, las deposiciones siempre se preceden de dolor cólico difuso incapacitante. No mejora con dieta ni con fortasec. No lo relaciona con ningún alimento, ha perdido unos 3kg en los últimos 2 meses. No hábitos tóxicos, no atecetentes familiares de interés.

Exploración y pruebas complementarias

Abdomen blando, doloroso a la palpación en región periumbilical RHA +, sin signos de peritonismo no masa ni megalias, resto sin interés, Se solicita TAC abdominal y colonoscopia. El **TAC** de Abdomen y pelvis se informa como normal,la colonoscopia visualiza aubundantes diverticulos no complicados, sin otras lesiones, se toman muestras de colon derecho para descartar patología microscópia que se informa como colitis colágena.

Juicio Clínico
Colitis colágena.

Diagnóstico diferencial
Diarrea crónica con productos patológicos-EII-Colitis ulcerosa, Enferedad Crohn.

Comentario final
Es más frecuente en Adultos de más de 40 años de edad La causa exacta de la enfermedad no se conoce (inflamatoria,autoinmune..). El diagnóstico de la CC está basado en criterios clínicos e histológicos. Los criterios clínicos son la presencia de diarrea crónica acuosa y la normalidad de la colonoscopia Los pacientes con CC presentan, con frecuencia, enfermedades concomitantes de origen autoinmune o inflamatorio. Algunos pacientes pueden responder al tratamiento sintomático con antidiarreicos y agentes formadores de masa, o mejorar al suspender la ingestión de AINE o secretagogos intestinales como la cafeína., los fármacos antiinflamatorios como la salazopirina, los derivados del 5-ASA, los corticoides orales y los corticoides rectales han proporcionado los mejores resultados, en casos extremos una colectomía completa o parcial es necesario Nuestra paciente mejoro con budesonida 3mg 2cp/24h/6meses.

Bibliografía
1. Jessurun J,Yardeley JH,Giardello FM,Hamilton SR,Bayless TH.
2. Chronic colitis with thickening of the subepthelial collagen layer (collagenous colitis): histopathologic findings in 15 patients.Hum Pathol, 18 (1987), pp. 839-848.
3. Medline.

329/77. Papiloma esofágico. A propósito de un caso

Autores:
[1]Jiménez Sahelices, P.; [2]Rodríguez Marcos, I.; [3]López Fernández, E.; [4]Caballero Escudero, C.

Centro de Trabajo:
[1]Médico de Atención Primaria.Centro de Salud Los Corrales de Buelna. Cantabria.; [2]Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Los Castros. Cantabria.; [3]Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; [4] Especialista en Anatomia Patológica. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 78 años que acude a consulta por dolor en epigastrio intermitente, mareo y heces con un color muy oscuro. AP: HTA, ACxFA anticoagulado Neoplasia de colón en 2004 IQ hemicolectomia derechaen seguimiento por cirugía general, ultima colonoscopia 05/2016 (normal). Colecistectomia. Hábitos tóxicos consumo oh moderado.

Exploración y pruebas complementarias
Abdomen blando depresiblre RHA+, no peritonismo, ni masas ni megalias, TR normal, resto sin interés, Se solicita analítica, en la que destaca alteración de PFH 2ª a consumo oh GGT 500 y hb 14,VCM 106,Gastroscopia Esófago proximal normal, esófago medio, área irregular con placas blanquecias sésiles de las que se toman muestras, cardias incompetente, fundus y cuerpo normales, Resutlado de AP Hiperpaplia epitelial ligera con áreas compatibles con papiloma.

Juicio Clínico
Papiloma Esofágico.

Diagnóstico diferencial
Epigastalgia-Ulcus.

Comentario final
El papiloma escamoso del esófago (PEE) es una lesión benigna poco frecuente, asintomática y reconocida como un hallazgo incidental durante las endoscopias. prevalencia del 0.07% La infección por los VPH (tipos 6 y 11). da como resultado hiperplasia celular, produciendo lesiones benignas:papilomas o verrugas"; en epitelios secos o epiteliales: piel, mucosas orales y genitales, aunque se pueden localizar en cualquier parte del cuerpo, y son más frecuentes en cara, manos y pies. Trasmisión sexual, o ingiriéndose las células superficiales descamadas portadoras de la infección (VPH 45) y por uso común de objetos personales. En nuestro paciente el papiloma fue un hallazgo incidental,se fotocuala con Argón despues de recoger la biopsia, objetivandose su desaparición en la gastoscopia de control, su epigastralgia era secundaria al cardias incompetente, y consumo de OH, mejoró con esomeprazol de 40 cada 12h y abstinencia de oh.

Bibliografía
1. O. Bonh,L. Navarro,J. Saldivar Identification of human papillomavirus in esophageal squamous papillomas World J Gastroenterol., 14 (2008), pp. 7107-7111 Medline.gastrointestinalatlas.com/espanol/papiloma_esofagico.html.

329/79. Adenocarcinoma de pancreas. A propósito de un caso

Autores:
[1]Santos Gravalosa, M.; [2]Griga, L.; [3]Labrador Hernández, M.; [4]Taipe Sánchez, R.; [4]Noe Madrid, M.; [5]San Miguel Martín, N.

Centro de Trabajo:
[1]Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.; [2]Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; [4]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; [5]Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 58 años que acude por cuadro de más de 3 meses de evolución de dolor en epigastrio, de inicio pospandrial, y dispepsia. Estuvo en tratamiento con omeprazol sin mejoría. Al mes de la primera consulta, acude de nuevo porque refiere astenia, escaso apetito, pérdida de peso marcada, de aproximadamente 4 kilos. No fiebre. No alteraciones con la deposición u otra clínica ni antecedentes personales de interés.

Exploración y pruebas complementarias

EF: Afebril. **Ta** 135/82. **FC** 89 lpm. **Sat O_2:** 97%. **ACP:** rítmico sin soplos, buena ventilación bilateral sin ruidos añadidos. **Abdomen**: blando, depresible, doloroso, se palpa masa en epigastrio e hipocondrio izquierdo. RHA presentes. Se decide derivación a urgencias hospitalarias donde se solicita **analítica**, la cual presentaba los parámetros básicos normales (glucemia, función renal y enzimas hepáticas), salvo una hemoglobina de 10 mg/dl y VSG de 50 mm/h. Se solicito **radiografía de tórax**, la cual fue normal, y en la ecografía abdominal se observó una lesión en cola del páncreas sólida, con áreas de necrosis y calcificaciones, confirmándose en **TAC abdominal** lesión de densidad variable, no capta contraste, parece infiltrar colon. No afectación de ganglios periaórticos ni peripancreaticos. Se decide **biopsiar** con diagnóstico de adenocarcinoma de páncreas.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de cola de páncreas.

Diagnóstico diferencial

- Pancreatitis crónica.
- Tumores gástricos.
- Linfomas. Ampulomas.
- Tumor duodenal.
- Tumores endocrinopancreáticos.

Comentario final

Esta paciente presenta los síntomas y signos propios del adenocarcinoma de cola de páncreas, que se caracteriza por la aparición tardía de los síntomas, pruebas de laboratorios normales y síntomas inespecíficos, lo que dificulta el diagnóstico temprano de la enfermedad, y hace que tenga un pronóstico grave con supervivencia mínima. Los tumores de cola de páncreas pueden provocar obstrucción de la vena esplénica, varices gástricas y esofágicas. Edad media de aparición de 55 años, con mayor frecuencia en hombres. En el momento del diagnóstico el 90 % presenta pérdida de peso y un 10% solo dolor abdominal. En función de su afectación anatómica corresponde al 5% de los tumores pancreáticos, el 60% aparecen en cabeza, 15% en cuerpo, y un 15% de forma difusa. Presenta pronostico desfavorable, y en la mayoría de los casos solo se puede ofrecer tratamiento paliativo. La supervivencia a 5 años es menor del 2%. El tratamiento es quirúrgico con quimioterapia coadyuvante

Bibliografía

1. Khosravi Shahi P., Díaz Muñoz de la Espada V. M.. Adenocarcinoma de páncreas: actualizaciones terapéuticas. An. Med. Interna (Madrid) [Internet]. 2005 Ago [citado 2018 Mar 05] ; 22(8): 390-394. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992005000800010&lng=es.
2. Dominguez-Muñoz JE, Perez-Mateo M, Martinez J, Carballo F y Guarner L. Controversias en el manejo del Cáncer de Páncreas. En: Actualización terapéutica de las enfermedades digestivas. Luis Rodrigo. Acción Médica 215-225. 2002.
3. Martinez Sempere JF y Perez-Mateo regadera. Tumores del Páncreas. En: Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 2ª edición. SCM. SL 431-441. 2006.

329/80. Paciente con fiebre y dolor abdominal recurrentes

Autores:
[1]Gómez Llata, M.; [2]Rodríguez González, L.; [2]Sánchez Soberón, M.; [3]Gómez del Río, M.; [2]Martínez Pérez, M.

Centro de Trabajo:
[1]Hematóloga. Hospital Sierrallana. Cantabria.; [2]Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Cantabria.; [3]Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Descripción del caso: paciente varón de 31 años que consultó por fiebre termometrada de hasta 38,5º C desde hacía 4 días, que bajaba con antitérmicos y se acompañaba de dolor abdominal punzante que empeoraba con los alimentos. Desde hacía dos años sufría episodios similares de fiebre de unos 5-7 días de duración, que respondían a antitérmicos y dolor abdominal que no cedía con Paracetamol. Refería que un abuelo materno había tenido episodios parecidos.

Exploración y pruebas complementarias

TA 120/80. Signos meníngeos negativos, otoscopia normal, auscultación cardio-pulmonar normal, abdomen depresible, doloroso a la presión en la región periumbilical, Bloomberg negativo, ruidos positivo, no se palpaban masas ni megalias. **Analítica:** Hemograma 13600 leucocitos con neutrofilia, velocidad de sedimentación 30 (en una de las crisis). Bioquímica normal. Pruebas reumáticas negativas. Anticuerpos antitransglutaminasa: negativos. **Gastroscopia**: esofagitis péptica grado B, **biopsia gástrica:** Gastritis crónica superficial.
Colonoscopia: normal salvo pólipo hiperplásico de 4 mm. TAC abdominal: normal, no signos de enfermedad inflamatoria intestinal.
Derivado a Medicina Interna, sospechan Fiebre Mediterránea Familiar y hacen estudio genético que sólo detecta 3 mutaciones sinónimas en el exón 2 del gen MEFV (no cambio de aminoácidos A165A, G138G, D202D). No se han encontrado mutaciones típicas de Fiebre Mediterránea Familiar, aunque ante el hallazgo referido se solicita el análisis del resto de los exones.
El paciente inició tratamiento con Colchicina y Prednisona para la fiebre, a partir de lo cual hizo brotes menos recurrentes pero la Colchicina le produjo diarrea, además las determinaciones de Amiloide en sangre fueron altas, por lo que se decidió solicitar estudio genético para el resto de los genes de la Fiebre Mediterránea Familiar y valorar el tratamiento con Anakinra o Conakinumab.

Juicio Clínico

Probable Fiebre Mediterránea Familiar.

Diagnóstico diferencial

Con síndromes de fiebre periódica hereditaria (Síndrome de hiperinmunoglobulinemia-D, Síndrome periódico asociado al receptor de TNF), cuadros de abdomen agudo (apendicitis, pancreatitis...), enfermedades ginecológicas, etc.

Comentario final

La fiebre Mediterránea Familiar es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por fiebre recurrente e inflamación de las serosas, con frecuencia familiar y en pacientes con antepasados procedentes de la cuenca mediterránea. Se basa en una mutación del gen MEFV que codifica la Pirina, proteína que interviene en los mecanismos de regulación de la inflamación. Aproximadamente un 20% de los individuos con criterios de FMF no tienen mutaciones del gen MEFV. Los test genéticos se usan para apoyar el diagnóstico pero no lo excluyen. Es una enfermedad poco frecuente, pero puede plantear el diagnóstico diferencial con cuadros de abdomen agudo por la inflamación de las serosas que produce.

Bibliografía

1. Ben-Chetrit E. Familial mediterranean fever. Epidemiology, genetics, and pathogenesis. En: Up To Date, Post TW (Ed) Up To Date, Walthman MA. Actualizado 26-4-2017. Consultado 22-2-2018. Disponible en www.uptodate.com.
2. Ben-Chetrit E. Clinical manifestations and diagnsosis of Mediterranean fever. En: Up To Date Post TW(Ed) Up To Date, Walthman MA. Actualizado 17-2-2017. Consultado 22-2-2018. Disponible en www.uptodate.com.
3. López Montesinos B. Síndromes hereditarios de fiebre recurrente. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1:203-10.

329/81. Doctor ¿Por qué tengo fiebre?

Autores:
(1)González Piñuela, M.; (2)López Tens, P.; (3)Fernández Torre, D.; (4)Blanco García, A.; (5)Abuhassira, M.; (4)Guerra Hernández, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4º año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; (4)Médico Residente de 4º año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 59 años Fumador de 15 cigarrillos al día. Sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. No IQ previas. Acude a consulta de atención primaria por fiebre de hasta 39ºC de predominio nocturno de una semana de evolución, no refiere otra sintomatología asociada. Se solicita analítica constatándose anemia con ferropenia, y si inicia tratamiento con hierro oral. Posteriormente acude de nuevo por persistencia de fiebre de hasta 39,5ºC diurna y nocturna, asociando astenia por lo que se deriva a urgencias para valorar Fiebre sin foco.

Exploración y pruebas complementarias

Tª: 38.9 Cº **TAS:** 114 mmHg **TAD:** 63 mmHg **FC:** 75 lpm **SATO2:** 98 % Consciente y orientado. **BEG.** Febril. Eupneico en reposo. BHP. AC rítmica, sin soplos. AP crepitantes en base izquierda, con buena ventilación bibasal. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, RHA presentes. EEII pulsos pedios presentes. TR heces en ampolla rectal. SOH positivo. **Analítica:** hemograma: leucocitos 9100, 7200n, 900l, hb 9.6 g/dl, plaquetas 325000,coagulación: inr 1.22 - bioquímica: glucosa, función renal, bbt, ck, iones normales, pcr 9.30 mg/dl, nt-probnp 464 ng/l, tropt normal, procalcitonina 1.01 ng/ml - gsa: ph 7.46 / po2 65 / pco2 35 / hco3 24.9 / sato2 94.4% - extraídos hemocultivos - urocultivo-,test rápido de la gripe: gripe b negativo. **Pruebas Radiológicas:** Rx tórax: no cardiomegalia, no infiltrados parenquimatosos pulmonares, no pinzamiento de senos costo-frénicos.

TAC abdominal con contraste: posibilidad de una neoformación colónica (región del ángulo hepático), presumiblemente perforada, con afectación hepática secundaria (aspecto basal del LHD / subsegmentos inferiores V y VI), condicionando formación de absceso.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma tubular infiltrante, modereradamente diferenciado de 7 cm Estadio IIC de la AJCC. Absceso hepático.

Diagnóstico diferencial

Colecistitis, colangitis, neoplasia hígado.

Comentario final

El paciente fue intervenido realizándose hemicolectomía derecha, segmentectomía hepática segmento 5, colecistectomía, y tratamiento antibiótico de amplio espectro, con buena evolución. La mayor incidencia de abscesos hepáticos piógenos en pacientes con enfermedad neoplásica que han sido reconocidos desde hace años son pocos, sin embargo, existen casos recogidos en la literatura en los que un adenocarcinoma silente de colon debute clínicamente en forma de absceso hepático, en ausencia de metástasis o síntomas previos. Se ha propuesto como mecanismo patogénico la aparición de bacteriemia portal a partir de una disrupción mínima de la mucosa colónica. En el caso de este paciente, lo que en un principio impresionaba de proceso banal, acabó tras estudio en neoplasia maligna.

Bibliografía

1. Álvarez Pérez JA, González González JJ, Baldonedo Cernuda RF, Sanz Álvarez L, Carreño Villareal G, Jorge Barreiro JI. Abscesos hepáticos piógenos en pacientes con cáncer. Rev Clin Esp 2001; 201: 632-7. 2. Lim WC, Lim CC. Silent colorectal carcinoma and pyogenic liver abscess. J Gastroenterol Hepatol 2004; 19: 945-6. 3. Matsushita M, Hajiro K, Okazaki K, Takakuwa H, Nishio A. Endophthalmitis with brain, lung, and liver abscesses associated with an occult colon cancer. Am J Gastroenterol 2000; 95: 3664-5.

329/83. ¿Sólo cólicos biliares de repetición?

Autores:
(1)Fernández Torre, D.; (2)López Tens, P.; (3)Blanco García, A.; (3)Guerra Hernández, M.; (4)Abuhassira, M.; (5)González Piñuela, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4° año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; (3) Médico Residente de 4° año de Medicina Familliar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4) Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (5) Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

varón de 70 años que presenta antecedentes de HTA, dislipemia, diabetes tipo 2, hiperuricemia, esófago de Barret y SCACEST que precisó de ACTP+ stent farmacoactivo y FEVI 50%. Acude a nuestra consulta de Atención Primaria por dolor recidivante en hipocondrio derecho por los que ha acudido al servicio de urgencias hospitalarias diagnosticando de cólicos biliares a la espera de colecistectomía. Acude por reagudización del dolor además de febrícula, vómitos y episodio de síncope de perfil vasovagal esa noche.

Exploración y pruebas complementarias

Afebril. **TA** 120/80 mm **Hg.** FC 94 lpm. **Sat O_2:** 98%. **BEG.** Normohidratado, normocoloreado y normoperfundido. ACP normal. **Abdomen:** blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. No palpo masas ni megalias. RHA +. Murphy+. Blumberg-.
Ante persistencia clínica y posibilidad de complicación de cólico biliar derivo a hospital de referencia para valoración.
Analítica: 32.600 leucocitos/mm3 (90% segmentados), Hb 11.1 g/dl, 244.000 plaquetas/mm3, AP 65%. Gluc 133 mg/dl, AST 114 UI/L, ALT 139 UI/L, GGT 566 UI/L, FA 550 UI/L, Lactato 19.6 mg/dl, PCR >25 mg/dl, Procalcitonina >100 ng/ml. Hemocultivos: se aisla Klebsiella Pneumoniae. Cultivo absceso hepático: se aisla Klebsiella Pneumoniae.
Ecografía abdominal: hígado de volumen normal. Gran colección intrahepática que ocupa prácticamente la totalidad de los segmentos laterales de LHI compatible con absceso.
CPRE: papila en segunda porción duodenal de aspecto normal. Se canula selectivamente vía biliar apareciendo un colédoco de calibre normal sin claros defectos de replección en su interior. Se realiza esfinterotomía endoscópica sin que se objetive salida de contenido litiásico.
Se inicia antibioterapia endovenosa empírica con Piperacilina- Tazobactam presentando una evolución favorable con desaparición progresiva de la fiebre y descenso progresivo de los reactantes de fase aguda. Posteriormente se cambia a antibioterapia oral según antibiograma (Ciprofloxacino y Metronidazol) y se retira catéter de drenaje tras comprobar resolución del absceso en ecografía de control resultando alta hospitalaria. Tras la resolución del cuadro se acuerda la colecistectomía programada.

Juicio Clínico

Sepsis grave secundaria a voluminoso absceso hepático de LHI. Bacteriemia por Klebsiella Pneumoniae. Probable colecistitis aguda.

Diagnóstico diferencial

Colangitis aguda. Neoplasias primarias o metastásicas hepáticas (con o sin formación de absceso). Quistes hidatídicos. Quistes hepáticos complicados.

Comentario final

Un absceso hepático es aquella colección de material purulento como resultado de una infección bacteriana, por protozoos u otros microorganismos. El tratamiento suele ser combinado, es decir la antibioterapia y el drenaje del absceso. Las complicaciones consisten en shock séptico, infección secundaria a otros órganos, perforación con peritonitis y formación de fístulas. Es una identidad con riesgo elevado de morbi-mortalidad por lo que su diagnóstico precoz puede variar en gran medida el pronóstico de la enfermedad.

Bibliografía

1. Khan R, et al. Predictive factors for early aspiration in liver abscess. World J Gastroenterol 2008;14(13):2089-2093.
2. Feldman M, Lawrence S, Lawrence J. Sleisenger and Fordtran´s gastrointestinal and liver disease. 9a ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.
3. Ramachandran S, Goonatillake H, Induruwa A. Syndromes in amoebic liver abscess. Br J Surg 1976;63:220-225.

329/86. Hepatopatía alcohólica. A propósito de un caso

Autores:
(1)Rodríguez Marcos, I.; (2)López Fernández, E.; (3)Jiménez Sahelices, P.; (1)Marcos Martín, A.; (4)Caballero Escudero, C.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Los Castros. Cantabria.; (2)Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Los Corrales de Buelna. Cantabria.; (4) Especialista en Anatomia Patológica. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 59 años que consulta por edemas en ambas extremidades inferiores que han ido en aumento en los últimos días. Además asocia aumento del perímetro abdominal. Lo relaciona con cuadro gripal que tuvo a mediados de enero (a partir de ahí acusa empeoramiento de los síntomas mencionados anteriormente). Niega otra sintomatología asociada.
Interrogándole refiere ingesta de una botella de vino diaria desde hace por lo menos 30 años. Valorado hace tiempo por médico especialista en digestivo (no recuerda el motivo) dejó de acudir a consulta porque le recomendaron abstinencia alcohólica.
No otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Exploración y pruebas complementarias

TA: 200/100. Consciente y orientado. Ictericia. Normoperfundido e hidratado.
Abdomen globuloso con signos de ascitis. Dolor a la palpación de forma generalizada. No se palpan masas ni megalias. RHA presentes.
Edemas en ambas piernas que llegan hasta las rodillas. No flapping.
En la **analítica** destaca: aumento de pruebas de función hepática (GOT 253, GPT 109 y GGT 831) con fosfatasa alcalina 239 y bilirrubina 13. Actividad de protrombina 60%.
En la **ecografía** abdominal se objetiva hepatomegalia con aumento difuso de ecogenicidad del parénquima, de aspecto homogéneo. Ascitis de moderada cuantía.
Se le realiza **paracentesis diagnóstica** obteniendo líquido de aspecto amarillento, con citología inflamatoria y negativa para células malignas.

Juicio Clínico

Primer episodio de descompensación hidrópica en paciente con hepatopatía alcohólica.

Diagnóstico diferencial

- Insuficiencia cardíaca.
- Hepatopatía no alcohólica.

Comentario final

A nuestro paciente se le pautan diuréticos y albúmina con mejoría de la sintomatología pero no de la analítica. De hecho a los 2 días de su ingreso, empeoramiento significativo con mal estado general, obnubilación, ictericia franca y coluria. Se le ajusta el tratamiento con corticoides, pentoxifilina, antibioterapia y nutrición enteral.
Ante la ausencia de mejoría y con la asociación de disnea con crepitantes hasta campos medios se le solicita gasometría arterial con leve alcalosis metabólica. Se informa a la familia de mal pronóstico y el paciente fallece 6 días después de su ingreso.

Bibliografía

1. Ghany M, Hoofnagle JH. Estudio del paciente con enfermedad hepática. Harrison Principios de Medicina Interna. 18.ª ed. México D.F.: Mc Graw Hill Interamericana; 2012. p. 2520-26.
2. Bañares-Cañizares R, Ripio Noiseux C, Rodríguez C, Salcedo Plaza M. Cirrosis hepática. Medicine. 2004;9:489-93.

329/95. Paciente con déficit de vitamina B_{12}

Autores:
(1)Gómez Llata, M.; (2)Rodríguez González, L.; (2)Sánchez Soberón, M.; (2)Martínez Pérez, M.; (3)Gómez del Río, M.

Centro de Trabajo:
(1)Hematóloga. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente mujer de 49 años sin alergias medicamentosas conocidas, no hábitos tóxicos. Intervenida quirúrgicamente de cesárea y útero miomatoso, con ooforectomía izquierda (quiste de 6 cm). Rosácea Eritematotelangiectásica. Ingresada para estudio en el año 2001 por un cuadro de 6 meses de evolución de astenia moderada con debilidad muscular, e inestabilidad en la marcha sin clara lateropulsión, con sensación de dificultad para la articulación del lenguaje. En el estudio se detectaron niveles elevados de TSH de hasta 150 ng/ml, diagnosticándose de hipotiroidismo autoinmune y anemia ferropénica, iniciándose tratamiento con Levotiroxina, con mejoría del cuadro. Seguida en nuestra consulta para controles de su hipotiroidismo, se detecta en analítica de rutina, un aumento del volumen corpuscular medio de 103, 2 fL sin anemia. La paciente está asintomática.

Exploración y pruebas complementarias

Ligera palidez mucocutánea, **TA** 100/60, no palpo bocio, auscultación pulmonar normal, exploración cardíaca rítmica y sin soplos, **abdomen**: cicatriz de laparotomía, resto normal, extremidades inferiores normal.
Analítica: Hemograma, hematíes 3.74 millones/uL, Hg 12,7, Htco 38,6, VCM 103,2 FL, Hierro 129 ng/dl, Transferrina 279 ng/dl, Capacidad total de fijación del hierro 354 ng/dl, índice de saturación 36%, ferritina 16 ng/ml. Vitamina B12 141 pg/ml. Acido Fólico 9,8 ng/ml
Gastrocopia: Esófago y cardias sin alteraciones. Fundus y cuerpo con pobreza de pliegues (se biopsia) y antro gástrico normal. Píloro, bulbo y segunda porción duodenal sin alteraciones de interés. Resumen: Atrofia de mucosa gástrica.
Biopsia: Gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal e hiperplasia de células endocrinas. Ausencia de bacilos.
Se inició tratmiento con Cianocobalamina intramuscular y se realizaron controles periódicos de vitamina B_{12} y hierro. Ante la ausencia de H Pylori no se inició tratamiento de erradicación, y se indican controles con endoscopia cada 3 años.

Juicio Clínico

Déficit de vitamina B_{12}. Gastritis crónica atrófica.

Diagnóstico diferencial

Dietas vegetarianas estrictas, resección total o parcial de estómago, pancreatitis crónica y enfermedades con afectación de la pared intestinal como enfermedad de Crohn, enfermedad Celíaca o medicamentos como la Metformina, Azatioprina o Colestiramina.

Comentario final

La gastritis crónica atrófica es una entidad en la que se produce una inflamación crónica de la mucosa gástrica, adelgazamiento de ésta, pérdida de células especializadas en las glándulas gástricas y cambios en el tipo de células epiteliales, ya sea por causa autoinmune o ambiental. Se considera una situación preneoplásica, puede cursar de manera asintomática, lo que dificulta el diagnóstico y las manifestaciones clínicas son las derivadas del déficit de vitamina B_{12}.

Bibliografía

1. Jensen JP, Feldman M. Metaplastic (chronic) atrophic gastritis. En: Up To Date. Post TW (Ed) Up To Date, Walthman MA. Actualizado Enero 2018. Consultado 28-2-2018. Disponible en www.uptodate.com.

2. Martínez G, Anemia Perniciosa. AMF 2009; 5 (3): 140-148.
3. Morado M, De Paz R. Anemia Megaloblástica y Gastritis Atrófica. Rev Esp Enferm Digest 2011; 103 (6): 332.

329/127. ¡Urgente, doctor he perdido 22 Kg!

Autores:
[1]Coll Bas, B.; [2]San Miguel Martín, N.; [3]Bustamante Odriozola, J.; [4]Baldeón Cuenca, K.; [5]Nofan Maayah, A.; [6]Choquehuanca Núñez, V.

Centro de Trabajo:
[1]061. Cantabria.; [2]Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; [3]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; [4]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.; [5]Médico de Familia. Centro de Salud Olarizu. País Vasco.; [6]Médico de Familia. Centro de Salud Zabalgana. País Vasco.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 48 años que acude a la consulta de su médico de Atención Primaria, a final de la mañana, solicitando atención urgente. Muy nervioso, refiere pérdida de peso de unos 15 kg en los últimos 7 meses (peso previo, 87 Kg), con astenia, sensación de dispepsia y algún vómito aislado. Atendido en hospital en otra comunidad 3 meses antes por melenas autolimitadas, siendo recomendado acudir a su Centro de referencia para estudio.
Como antecedente personal destacan hábito tabáquico importante (fumador activo de 60 paquetes-año) y consumo excesivo de alcohol (150 cc vino al día).

Exploración y pruebas complementarias

Talla 165 cm, Peso 65 kg, TA 122/81, FC 75 lpm, FR 11 rpm, Sat O2 99%, Tª 36,3ºC.
Consciente y orientado, hemodinámicamente estable, leve palidez mucocutánea, eupneico, afebril, no ingurgitación yugular, no adenopatías palpables. Auscultación cardiaca rítmica sin soplos, auscultación pulmonar murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, molesto a la palpación de epigastrio, no se palpan masas ni megalais, RHA+, no signos de peritonismo. Extremidades inferiores sin alteraciones.
Dada la cuantía de pérdida de peso y probable origen digestivo alto, se deriva al paciente de forma preferente a la Unidad de Digestivo para completar estudio. Se solicitan pruebas complementarias (a destacar):

- **Hemograma**: Hb 10,6 mg/dL, (normocítica/normocrómica).
- **TAC abdominal:** (...) Engrosamiento parietal asimétrico ulcerado de aspecto neoplásico de la curvatura menor, con compromiso del tejido adiposo, lo que constituye T4. Adenopatías en el ligamento gastrohepático, líquido libre perihepático y dudoso compromiso del omento mayor, no pudiendo descartar carcinomatosis peritoneal.
- **Gastroscopia:** lesión ulcerada infiltrante en curvadura menor, de 3 cm de diámetro mayor, de la que se toman muestras.
- **Anatomía patológica:** adenocarcinoma gástrico con células en anillo de sello.

Dada la situación se decidió intervención quirúrgica en la que se objetivó implantación peritoneal tumoral, realizando una gastrectomía parcial para eliminar la porción ulcerada potencialmente hemorrágica.
Posteriormente se decidió quimioterapia mensual hasta que el paciente falleció 11 meses después.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma gástrico con implantación peritoneal

Diagnóstico diferencial

- Neoplasia digestiva a otro nivel (esofágica por hábitos tóxicos).
- Enfermedad Inflamatoria Intestinal (Enf. Crohn con afectación alta).
- Enfermedad Celiaca (pérdida de peso importante).
- Neoplasia hematológica.

Comentario final

El adenocarcinoma gástrico es el tumor más frcuente de tránsito gastrointestinal superior, siendo en torno a un 4% de las neoplasias diagnosticadas anualmente (5000 casos en España en el 2015). Más frecuente en varones, se ve muy influenciado por el consumo tabáquico, de alcohol, de dietas con ahumados y abundantes nitrosaminas (cosa que se objetiva con su alta incidencia en países como Japón, Islandia...). Aparte hay ciertas patologías benignas predisponentes, como es la gastropatía hipertrófica, la gastrectomía previa con Bilroth II, la gastritis crónica atrófica...
Lamentablemente, dada su ausencia de sintomatología en la mayoría de estadios tempranos, en torno al 60-70% de los pacientes se diagnostican en estadios avanzados. En estos pacientes, generalmente se plantean tratamientos paliativos quirúrgicos (derivativos y resectivos) y no quirúrgicos (con poliquimioterapia y radioterapia en ocasiones).

Bibliografía

1. http://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/stories/Cncer_Gstrico.pdf.
2. https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-93082006000200004.
3. https://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/Las_cifras_del_cancer_en_Esp_2017.pdf.

329/132. Distensión abdominal por adenopatias retroperitonales. A raíz de dos casos clínicos

Autores:
[1]Alayeto Sánchez, A.; [2]Rodríguez Ponce, A.; [2]Alfonso Pérez, D.; [1]Benito Fernández, R.; [3]Cavada García, M.; [4]De Miguel Márquez, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; [2]Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; [3]Médico de Familia. Centro de Salud Silvano. Madrid.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Alameda de Osuna. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Dos casos fueron diagnosticados de adenopatías retroperitoneales, a raíz de una **distension abdominal** vista en atención primaria, y diagnosticadas a través de la ecografía en nuestro centro; sin embargo, ambos debieron complementarse con otras pruebas con especializada para un diagnóstico definitivo. El primer caso, mujer de 54 años con distimia, y analítica normal fue atendida, por distensión abdominal, dolor epigástrico y aumento de perímetro abdominal de un mes de evolución. El segundo caso, varón de 80 años con diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatia isquémica, acudió por naúseas y distensión abdominal de 2 meses de evolución, asociado a síndrome constitucional.

Exploración y pruebas complementarias

En la **exploración**, la mujer tenía aumento perímetro abdominal y dolor a la palpación en epigastrio sin irradiación. En la **ecografía**, múltiples adenopatías retroperitoneales en torno a los grandes vasos (aorta y vena cava). El varón presentaba en la ecografía, conglomerados de adenopatías retroperitoneales e ilíacos bilaterales de hasta 22 mm y uretrohidronefrosis grado III en riñón derecho, y en la analítica destacaba antígeno prostático (PSA) elevado y anemia microcítica.

El **TAC abdominal** corroboró los hallazgos en el primer caso y el TAC abdominopélvico del segundo, confirmó una extensa afectación tumoral pélvica con implicación de vejiga, próstata y vesículas seminales por Neoplasia maligna próstata grado IV, y también lesiones blásticas metastásicas en cintura pélvica, dorsolumbares, cuello femoral izquierdo., escápulas, erternón, clavícula izquierda y arcos costales.

Juicio Clínico

Linfoma de células B en primer caso y Neoplasia próstata con metástasis en el segundo.

Diagnóstico diferencial

Por lo general la distensión abdominal se asocia a otro tipo de trastornos gastrointestinales benignos funcionales como el síndrome de intestino irritable, la dispepsia y estreñimiento crónico. Puede ser debido a intolerancias alimentarias, procesos malabsortivos, sobrecrecimiento bacteriano, enfermedad diverticular, enfermedad inflamatoria intestinal, patología tumoral intrabdominal o por ascitis.

Comentario final

El retroperitoneo está comprendido entre el peritoneo parietal y la fascia transversalis, que se extiende entre diafragma hasta la pelvis. Las masas sólidas retroperitoneales primarias, se dividen en no neoplásicas (riñon en herradura) y neoplásicas (70-80%), las más frecuentes son los **linfomas** (33%), y las **adenopatias metastásicas**. Los tumores retroperitoneales primarios son muy poco frecuentes (liposarcoma, leiomiosarcoma y histiocitoma fibroso maligno).

En el Linfoma de Hodking los ganglios paraórticos están afectados entre un 25 y 55% y en un 14% el LnH se presenta como una masa retroperitoneal. Son masas homogéneas bien delimitadas que crecen entre las estructuras sin comprimirlas, la aorta y cava pueden estar desplazadas anteriormente, signo de la "aorta flotante". La precisión de la ecografía es del 80-90%.

Las adenopatias metastásicas suelen ser de carcinomas renal, testicular, cérvix uterino y próstata (principalmente).

Bibliografía

1. Retroperitoneo: revisión de las principales masas. Paz Maya, S., Lemercier P, López Blasco I., Pastor Toledo R. 10.1594/seram 2014/S-1344.

329/135. ¡Qué delgada te veo!

Autores:
(1)San Pedro Ortiz, N.; (2)Bonnardeaux Chadburn, C.; (3)Linio Mateos, J.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Los Valles. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Alto Asón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer 52 años, trabajadora en un bar, sin antecedentes personales ni familiares de interés, acude a consulta por un cuadro de vómitos alimentarios postpandriales y astenia de 3 meses de evolución, con una pérdida ponderal de 10 kilogramos, sin alteración del ritmo intestinal. En la exploración se observa regular estado general, con una delgadez importante, sin más alteraciones, pero se decide su derivación a urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias

En el servicio de Urgencias se realiza una primera **analítica general**, sin datos significativos, salvo una velocidad de sedimentación globular de 91 milímetros/hora (valores de referencia 2-30), y se decide el ingreso de la paciente para estudio. Ya ingresada, se continúa realizando **pruebas de laboratorio** (hormonas toroideas, factor reumatoide, marcadores tumorales, serologías de lues, brucella, VIH, serie férrica), siendo todas normales. Sin embargo, al realizar **TAC de tórax/abdomen/pelvis**, se visualiza un llamativo engrosamiento del tercio distal del esófago de al menos 6,6 centímetros, con marcada extensión hiliar derecha, extendiéndose hacia cavidades cardiacas, sugestivo de extensa neoformación esofágica, con imágenes nodulares en ambos campos pulmonares sospechosas de metástasis; Al realizar **gastroscopia**, toman múltiples biopsias, confirmándose en la anatomía patológica el diagnósticvo de carcinoma epidermoide queratinizante. Actualmente la paciente está a la espera para la colocación de una endoprótesis esofágica provisional, aunque el pronóstico es infausto.

Juicio Clínico

Carcinoma epidermoide queratinizante de esófago.

Diagnóstico diferencial

Ante un cuadro de vómitos, debemos establecer un amplio diagnóstico diferencial:

- **Por fármacos:** Opiáceos, antineoplásicos, AINEs, digoxina, agonistas dopaminérgicos, antibióticos.

- **Origen infeccioso:** Gastroenteritis, hepatitis, infecciones no gastrointestinales (otitis media, meningitis, pielonefritis).
- **Causas endocrinometabólicas:** Embarazo, uremia, diabetes, hiper/hipotiroidismo, porfiria aguda.
- **Alteraciones del sistema nervioso central:** Migraña, tumores, hemorragias cerebrales, meningitis, enfermedad de Meniere, laberintitis.
- **Alteraciones psiquiátricas:** trastornos ansiodepresivos, trastornos de la conducta alimentaria.
- **Causas viscerales:** Extradigestivas (nefrourológicas, cardiovasculares).

Digestivas (inflamación visceral, obstrucción intestinal, isquemia intestinal, tumores, como en nuestro caso).

Comentario final

El cáncer de esófago es el noveno tumor maligno más frecuente en el mundo, siendo el carcinoma epidermoide histológicamente más frecuente que el adenocarcinoma. Es más frecuente en hombres, y se suele localizar en el tercio medio del esófago, siendo el tabaco y el alcohol los dos factores de riesgo más importantes. El síntoma más frecuente es la disfagia, y el pronóstico es malo, con una elevada mortalidad, ya que cuando se diagnostica suele estar en un estadío avanzado, como es el caso que nos ocupa. Cuando el tumor está localizado, la cirugía es el tratamiento estándar, siendo la quimioterapia y la radioterapia tratamientos paliativos, sin que se haya demostrado claramente su eficacia.

Bibliografía

1. Blot WJ, McLaughlin JK. The changing epidemiology of esophageal cancer. Sem Oncol 1999;26:2-8.
2. Wobst A, Audisio RA, Colleoni M, Geraghty JG. Oesophageal cancer treatment: Studies, strategies, facts. Ann Oncol 1998;9:951-62.
3. Enzinger P, Mayer R. Esophageal Cancer. N Engl J Med 2003; 349: 2241-52.

329/144. Valoración vómitos

Autores:
(1)Barroso Delgado, M.; (2)Gómez Portilla, C.; (3)Gómez García, M.; (4)Bermejo Ruiz, E.; (5)Ricalde Muñoz, B.; (6) Sánchez Herran, S.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (2)ATS. SUAP Bajo Asón. Cantabria.; (3)Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Consultorio de Guriezo. Cantabria.; (6)SUAP Buelna. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 87 años con AP: EPOC severo, hipercolesterolemia, neo de próstata. Acude al Centro de Salud acompañado por su esposa. Ambos refieren un cuadro de dos días de evolución de vómitos y dolor abdominal.

Exploración y pruebas complementarias

En consulta: febril, TA 130/85 ACP normal, color ictérico de piel y mucosas; abdomen blando, depresible, ruidos aumentados, no signos de irritación peritoneal, Murphy positivo. Labstix bilirrubina +++, orina colúrica. Ante la sospecha de colecistitis aguda se deriva a urgencias de hospital para completar estudio.

En urgencias: hematimetría normal, bilirrubina 8,9, AST 138, ALT 245, GGT 336, fosfatasa alcalina 191. Se realiza ecografía abdominal que se informa; vesícula biliar distendida con paredes engrosadas, imagen litiásica compatible con colecistitis aguda litiásica, hiperecoginicidad de grasa perivesicular. Se decide ingreso con diagnóstico de colecistitis aguda, se instaura tratamiento antibiótico con buena evolución. Al alta bilirrubina[1,2], AST 51, ALT 51, GammaGT 166.

Juicio Clínico

Colecistitis aguda.

Diagnóstico diferencial

Colecistitis aguda, cáncer vesícula biliar, hepatitis, hepatocarcinoma, cálculo renal derecho.

Comentario final

La colecistitis aguda es una inflamación e infección de la vesícula biliar. Se produce en la mayoría de los casos por la oclusión del conducto de salida de la vesícula biliar por los cálculos biliares[2]. Es más frecuente en mujeres obesas y multíparas. Por encima de los 50 años casi se igualan los porcentajes en ambos sexos. Sus síntomas principales son dolor en hipocondrio derecho, es típico dolor a la palpación en hipocondrio derecho (Murphy), nauseas, vómitos, fiebre y con cierta frecuencia ictericia. El diagnóstico definitivo se obtiene con la ecografía abdominal. En este caso debido a la correcta exploración se orienta el diagnostico de colecistitis aguda, pues por la anamnesis únicamente habríamos sospechado una GEA como la que presentaba su esposa.

Bibliografía

1. Aguda C. Colecistitis aguda: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Medlineplus.gov. 2018 [cited 22 March 2018]. Available from: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000264.htm.

329/146. Hepatopatía crónica en paciente joven: Hemocromatosis hereditaria

Autores:
(1)Tigera Calderón, T.; (2)Taipe Sánchez, R.; (3)Gómez García, M.; (4)Fontanillas Garmilla, N.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (3)Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 42 años con Antecedentes personales: Trabaja en la construcción. No hábitos tóxicos. No FRCV. No intervenciones quirúrgicas.

En su situación basal hasta hace unos meses que comienza con astenia y disnea de moderados esfuerzos. No otra clinica acompañantes.

Exploración y pruebas complementarias

A la **EF** Hemodinámicamente estable. Eupneico en reposo. Buena coloración de piel y mucosas. **CyC:** Normal. **Tórax**: ACP: mvc, rítmica. **Abdomen**: hepatomegalia 2 traveses. Resto de exploración sistémica anodina. **EEII:** no edemas ni datos de TVP.

En analítica: Hemograma: Normal. BQ destaca: Elevación leve persistente (ya en analíticas previas la presentaba) de la GOT y GPT, siendo el resto normal. ECG: RS a 70/min. No alteraciones de la repolarización. Rx de tórax: indice cardiotorácico en el límite.

En estudio inicial de hepatopatía crónica: Coagulación: AP: 65%, Serología virus hepatitis: Negativa. Perfil de hierro: Ferritina >1000ng/ml e IST de 75%.

Juicio Clínico

Hepatopatía crónica metabólica.

Diagnóstico diferencial

Otras causas de Hepatopatía crónica: OH, fármacos, viral, esteatosis no OH y otras causas de hepatopatía metabólicas (autoinmune, Wilson).

Causas extrahepáticas: Enfermedad tiroidea, muscular, celiaquía.

Comentario final

La hemacromatosis se trata de una enfermedad metabólica de transmisión autosómica recesiva. La mutación del gen HFE es el más frecuente. Nuestro paciente era homocigoto para la mutación C282Y/ C282Y que se encuentra entre el 57 y el 93% de los casos. Puede provocar además de la afectación hepatica (cirrosis), miocardiopatía, afectación articular, gonadal, alteraciones cutáneas y pancreática. Su tratamiento de elección son las flebotomías.

Bibliografía

1. Bacon RR. et al Diagnosis and management of hemocromatosis practice guideline by American Association for the Study of Liver Diseases, 2011;54: 328-43.

329/161. Hepatitis A por toxiinfección alimentaria

Autores:
(1)Díez Vallejo, J.; (1)Ariste González, I.; (1)Blanco Heredero, M.; (1)Fontanillas Garmilla, N.; (2)Rivera Panizo, I.; (3) Rodríguez Vélez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 41 años. APersonales: NAMC. No hábitos tóxicos. Dislipemia a tratamiento con rosuvastatina 20 mg. Anamnesis: acude a consulta por cuadro de 6-7 días de evolución de astenia y malestar generalizado, sensación de pesadez gástrica, pérdida de apetito y náuseas. No diarrea, fiebre ni coluria. Varios miembros de su familia (hermano, cuñada y 2 sobrinos) con diagnóstico de hepatitis A diez días antes que precisaron ingreso. Antecedente epidemiológico de cena familiar (mejillones, masera, pulpo) aproximadamente un mes antes. Niega contactos sexuales de riesgo, consumo de drogas, aguas contaminadas, consumo productos en mal estado o de herboristería.

Exploración y pruebas complementarias

Normocoloreado. **ACP:** normal. Abdomen no doloroso, sin masas ni visceromegalias.

Ante hallazgos se deriva a paciente a Urgencias, donde dejan en evolución para pruebas complementarias:

Hemograma: leucocitos 3300, segmentados 70.1, plaquetas 170000; Coagulación: TP:54%; Bioquímica: AST 1221, ALT 2054, Bi 3.2 FA 282.

Visto a los tres días por Digestivo: asocia coluria e ictericia.

Bioquímica: AST 3406 ALT 4325, GGT 195 Bi 8.4 FA 290 LDH 1004. Coagulación: TP:46% Serología: Anti-VHA IgM +. Inmunología: IgM 260. Resto normal.

En revisión ambulatoria a los diez días, refiere franca mejoría del malestar general y coluria, persiste ictericia. Precisó tratamiento con Vit K por alteración de la coagulación.

Bioquímica: AST 995 ALT 270 GGT 137 Bi 5.9 FA 250 LDH 254. Coagulación: TP:78%

Dado que no hay datos de insuficiencia hepática ni complicaciones, dan alta y seguimiento por Atención Primaria.

Juicio Clínico

Hepatitis Aguda tipo A.

Diagnóstico diferencial

- Hepatitis tóxicas (amanita phalloides, fármacos).
- Otras hepatitis por virus hepatotropos (VHB,VHC,VHD,VHE).
- Hepatitis infecciosas: víricas (EB, CMV...), protozoos (toxoplasmosis, leishmaniasis), bacterias (brucelosis, sífilias 2ª, leptospirosis,...), hepatitis metabólica (enf Wilson).

Comentario final

La hepatitis A sigue siendo una hepatitis de frecuente presentación clínica en países desarrollados entre adolescentes y adultos jóvenes. Es una de las causas más frecuentes de infección por transmisión fecal-oral, ya sea por contagio persona a persona o por contaminación de agua o alimentos con materias fecales que contienen virus. Para su prevención y control se deben tener en cuenta, por tanto, las características de la enfermedad y sus rutas de transmisión. De esta manera, la principal prevención debe incluir medidas efectivas que controlen la contaminación de las manos, aguas y alimentos por parte de las personas infectadas, antes que la enfermedad se manifieste. Para su correcta detección y evitar su propagación es importante una correcta anamnesis e incidir en las medidas de prevención como el lavado de manos.

Bibliografía

1. MI. Castellanos Fernández, CE. Silverio García, W. García Ferrera. Actualidad en hepatitis por virus A. Rev Panam Infectol 2006; 8 (2):9-16.

2. M. Bruguera. Hepatitis vírica aguda. Medicine (5ª ed),1988;8:432-438.
3. JA. Ballesteros, J. Orfila, D. Porteta, A. Payeras, C. Rubert. Diagnóstico diferencial de las hepatitis agudas. Medicina Balear.1991;6(3):126-132.
4. JC. Restrepo Gutiérrez, AI. Toro Montoya. Hepatitis A. Medicina y laboratorio. 2011;17(1):11-22.

329/165. Prurito rebelde. Colostasis

Autores:
(1)San Emeterio Barragan, M.; (2)Santamaría Maestro, S.; (2) Alonso Gómez, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico SUAP El Astillero. Cantabria.; (2)Enfermera SUAP El Astillero. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 68 años, fumador y bebedor de larga duración. Consulta por prurito intenso en espalda. Sospecha escabiosis.
Antecedentes de Hepatitis A en la infancia. Hipotiroidismo. Trastorno paranoide, actualmente sin tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias
Tª: 35,8 **TAS:** 138mmHg **TAD:** 101mmHg **FC:** 130lpm, **SatO$_2$** 96 %, ictericia moderada, lesiones liquenificadas con escoriaciones por rascado en tórax posterosuperior, **AC:** tonos arrítmicos, taquicárdicos, **AP:** roncus espiratorios, hipoventilación bibasal, **EEII:** edemas en piernas.
Bioquímica: Glucosa 147mg/dL, Urea 73mg/dL, Creatinina 1.83 mg/d, Bilirrubina total 5.2 mg/dL, AST 28 U/L, ALT 39 U/L, GGT 213U/L, Fosfatasa alcalina 167 U/L, Na 138 mEq/L, K 5.1mEq/L, Cloro 101mEq/L. Filtrado glomerular 38ml/min.
Hematología: Leucocitos 7.300, fórmula normal. Hematies 5.10 10e6/µL Hemoglobina 15.9g/dL, Hematocrito 47.6%, VCM 93fL, HCM 31.1pg CHCM 33.3g/dL ADE 17.4% Plaquetas 150.000.
Rx de tórax: cardiomegalia, derrame pleural basal bilateral.
ECG: ACxFA con RVR a 130 lpm, discreto descenso del ST en cara lateral.

Juicio Clínico
Hígado de estasis secundario a insuficiencia cardiaca y/o cirrosis.
ACxFA permanente no controlada.
Miocardipatía dilatada.
Insuficiencia cardíaca descompensada.

Diagnóstico diferencial
Prurito de origen cutáneo, enfermedades parasitarias y secundarios a enfermedades: hematológicas, metabólicas, fármacos, cirrosis hepática, congestión biliar, psicógeno.

Comentario final
En este caso el síntoma que provoca la consulta es el prurito dorsal. La colestasis por cirrosis hepática y/o por estasis secundaria a la insuficiencia cardiaca precisa de estudios no aplicables en este paciente por su poca adherencia a las normas y a los tratamientos.
El paciente solicita el alta voluntaria sin completar el tratamiento oportuno. Consulta al SUAP en varias ocasiones por insuficiencia cardiaca. No sigue instrucciones médicas. Reingresos hospitalarios en cuadros graves.

Bibliografía
1. Dogra S1, Jindal R. Cutaneous manifestations of common liver diseases. J Clin Exp Hepatol. 2011 Dec;1(3):177-84.
2. Fargo MV, Grogan SP, Saguil A. Evaluation of Jaundice in Adults. Am Fam Physician. 2017 Feb 1;95(3):164-168

329/168. Abdomen agudo, a propósito de un caso

Autores:
(1)Barroso Delgado, M.; (2)Gómez Portilla, C.; (3)Gómez García, M.; (4)Bermejo Ruiz, E.; (5)Ricalde Muñoz, B.; (6) Sánchez Herran, S.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (2)ATS. SUAP Bajo Asón. Cantabria.; (3)Médico de Familia. SUAP Sardinero. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Consultorio Rural Valle de Villaverde. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Consultorio de Guriezo. Cantabria.; (6)SUAP Buelna. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 53 años con AP: EPOC, poliposis colónica en seguimiento por Digestivo. No alergias conocidas. Acude a consulta por dolor abdominal intenso y difuso, iniciado en hemiabdomen derecho y posteriormente generalizado de horas de evolución tras realización de colonoscopia asociado a fiebre de hasta 38.

Exploración y pruebas complementarias
En consulta: Febril, mal estado general, inquieto, palidez cutánea, TA 90/50 ACP normal, abdomen muy distendido, con dolor a la palpación generalizada con signos de irritación peritoneal. Ante la sospecha de abdomen agudo se deriva a urgencias de hospital para realizar pruebas complementarias. estudio.
En urgencias: hematimetría leucocitos 10,6, cayados % 13, segmentados %84 resto normal; bioquímica general proteína C reactiva 12,8, lactato basal 9,1, resto normal. TAC abdomino -pélvico se observa la existencia de abundante cantidad de burbujas de retroneumoperitoneo en directa relación con el área cecal sin claras colecciones líquidas. Si se aprecia borramiento de la grasa en vecindad de las burbujas aéreas así como la fascia retroperitoneal. Se decide ingreso e intervención quirúrgica urgente.

Juicio Clínico
Perforación post-colonoscopia.

Diagnóstico diferencial
Apendicitis aguda, aneurisma de aorta abdominal, perforación intestinal, isquemia intestinal, obstrucción intestinal.

Comentario final
La colonoscopia es una técnica bastante segura, pero como todos los procedimientos conlleva riesgos. Perfo-

ración sucede de 0 a 2 de cada 1000 procedimientos. El riesgo puede aumentar en casos de procedimientos terapéuticos. La presión ocasionada por el colonoscopia, algún desgarre cuando se inserta el aire y la extirpación de pólipos pueden ocasionar la perforación. El manejo depende de su tamaño, si se descubre o no inmediatamente. Otras complicaciones sangrado en 0 a 4 de cada 1000 que aumenta con la extirpación de pólipos grandes. Alteraciones del ritmo cardiaco 8 de cada 1000, desaturación 56 de cada 1000, infartos e ictus 1 de cada 1000. Existe un pequeño riesgo de muerte en 1 de cada 1000en la colonoscopia terapéutica. En el caso que nos ocupa se trata de una colonoscopia terapéutica, donde se resecan 9 pólipos.

Bibliografía

1. Pignone M. Rich M. Teutsch. Et al. Exámenes para cáncer colorrectal en adultos de riesgo promedio
2. ASGE. SAGES. La colonoscopia en el examen y vigilancia de individuos con un alto riesgo para desarrollo de cáncer colorrectal.

329/170. Paciente joven con ictericia

Autores:
(1)Blanco Heredero, M.; (1)Díez Vallejo, J.; (1)Ariste González, I.; (1)Fontanillas Garmilla, N.; (2)Rivera Panizo, I.; (3)Rodríguez Vélez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente varón de 21 años que acude a consulta por cuadro de infección respiratoria para el que se pauta acetilcisteina, paracetamol y azitromicina 500mg. Nueva consulta a los 8 días por ictericia, orina oscura y heces blandas marronáceas.Afebril. no dolor abdominal ni nauseas. se deriva a urgencias para analítica con todo normal salvo elevación de transaminasa: AST 673, ALT 2074, GGt 279.
Interconsulta a digestivo por hepatitis aguda a estudio, con principal sospechoso el antecedente e azitromicina.

Exploración y pruebas complementarias

Anamnesis: niega consumo de drogas, alimentos en mal estado, setas, mariscos, productos de herbolario, anabolizantes u otros toxicos.Relacion sexual de riesgo, sin uso preservativo.
Exploracion fisica: ictericia de piel y mucosa, abdomen con palpación de hepatomegalia de 2 traveses de dedo bajo borde costal,Murphy negativo no flapping, estable hemodinamicamente,
ECG normal.
Analítica: hemograma, bioquimica, actividad protombina normal (salvo aumento transaminasas).
Serologías: IgM anti VHA positiva, ag HBs negativo, anti VHC negativo, VIH negativo, T, palidum negativo.
Inmunología: IgG 1790(aumentada), IgA 485(aumentada), IgM645(aumentada), Ac. antimusculoliso: positivos, Ac.anti-mitocondrias negativo
Orina: con bilirrubina +++, resto normal.
Ecografía abdominal: hígado aumentado volumen de forma difusa, resto normal.

Juicio Clínico

Hepatitis A, relaciones sexuales como posible causa de contagio.

Diagnóstico diferencial

1. Con otras hepatitis (tóxica por azitromicina, hepatitis autoinmune, otras hepatitis víricas...).
2. En jóvenes también hacer diagnóstico diferencial con enfermedad de Wilson (además de hepatopatía cursa con anemia hemolítica).

Comentario final

Entre los tóxico hepáticos impredecibles se incluyen la mayoría de los medicamentos, sobre todo antibióticos y AINEs cuyo uso es muy generalizado. Al diagnóstico de llega por descarte de otras causas también muy frecuentes de hepatitis como las víricas. La hepatitis A aguda es una enfermedad frecuente a nivel mundial,en países en vías de desarrollo afecta sobretodo a niños, pero en países desarrollados se da más en adolescentes y jóvenes o gente que viaja a zonas endémicas.La hepatitis A es una de las principales causas de ictericia en el mundo. La vía de transmisión más común es fecal-oral, aunque también hay casos por contacto sexual y atraves de sangre infectada. En casi el 60% de los casos de hepatitis A se desconoce la fuente de infección.Es importante una buena anamnesis y sobretodo en adultos jóvenes seguir incidiendo desde Atención Primaria en medidas básicas como el lavado de manos y el uso de preservativo en las relaciones sexuales.

Bibliografía

1. Tejada Cifuentes, F. (2010). Hepatotoxicidad por fármacos. Revista Clínica de Medicina de Familia, 3(3), 177-191. Valdivieso, V. (2017). Hepatitis Viral Aguda. Revista Chilena de Medicina Familiar, 4(1), 10-13.Laurain, A., & Pol, S. (2017). Manejo de las hepatitis víricas en atención primaria. EMC-Tratado de Medicina, 21(1), 1-8.

329/177. Doctora, mi niño esta amarillo

Autores:
(1)Albarracín Castillo, M.; (2)Castillo Suescun, F.; (3)Menéndez García, N.; (4)Azpiazu Alonso, A.; (5)Suárez Sánchez, G.; (6)Santana Castillo, D.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.; (2)Cirujano General. Hospital Marqués de Valdecilla. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino. Cantabria.; (5)Médico de Familia. SUAP Centro de Salud Cotolino. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud la Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 16 años acude con sus padres porque lo ven amarillo. No saben precisar tiempo de evolución ya que se han percatado de ello de forma repentina. Acuden asustados porque le notan tinte ictérico en piel bastante importante, niega coluria ni acolia, no dolor abdominal, fiebre ni otra clínica acompañante. Niega consumo de fármacos, drogas u otros tóxicos. Al preguntar sobre ingesta de alimentos ricos en betacarotenos, su padre manifiesta que toma hasta 2 kilos de mandarinas muchos días a la semana. No antecedentes de interés. No hábitos tóxicos.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general, se aprecia ictericia cutánea fundamentalmente en palmas y plantas. No ictericia conjuntival. Abdomen blando depresible no doloroso a la palpación, sin hepatoesplenomegalia. Resto de exploración normal.

Pruebas complementarias:

Labstix: normal.
Hemograma normal.
Bioquímica: Glucemia 74mg/dl, GOT 24 U/l, GPT 16 U/l, GGT 6 U/l, Bilirrubina total 1.2 mg/dl, Bilirrubina indirecta 0.8 mg/dl, TSH 1.02 U/l.

Juicio Clínico

Carotinemia

Diagnóstico diferencial

Hepatitis víricas, Síndrome de Gilbert (SG), Diabetes mellitus, Hipotiroidismo, Anorexia nerviosa.

Comentario final

La pigmentación cutánea amarillo anaranjada de la piel (carotenodermia o xantosis palmo-plantar) es un trastorno secundario asociado a la presencia de hipercarotinemia, que obedece a niveles elevados de carotenos en la sangre debido a un exceso de ingestión de carotenoides o a una disminución de la capacidad del hígado para convertirlo en vitamina A. Esta pigmentación, reversible, se debe al depósito de carotenoides en el estrato córneo con una aparición más evidente en las plantas de los pies, palmas de las manos, frente y pliegues nasolabiales. La causa mayoritaria es el consumo en exceso de carotenoides en la dieta o de suplementos alimenticios que los contengan, aunque en determinadas enfermedades también se puede presentar este depósito (p. e.j., diabetes mellitus, hipotiroidismo, anorexia nerviosa).
Presentamos este caso dada la presentación inusual, planteando un diagnóstico diferencial rápido de ictericia que bien podemos hacer en atención primaria. En jóvenes la principal causa de ictericia seria las hepatitis víricas y el SG; al descartar la presencia de ictericia conjuntival y ver la normalidad de los parámetros bioquímicos tanto de pruebas de función hepática, bilirrubinas y tener el dato en la anamnesis de consumo excesivo de betacarotenos dirigimos nuestra consulta a tranquilizar y explicar a la familia el carácter benigno de la carotinemia dietética la no necesidad de tratamiento farmacológico y a las recomendaciones dietéticas.

Bibliografía

1. Granado Lorencio F, Córdoba Chicote C, Olmedilla Alonso B, Deulofeu Piquet R, Ruiz Pudría J. Evaluación del estatus nutricional de vitamina A. Recomendación (2014). Documentos de la SEQC. 2015;8:82-90.
2. 2. Maharshak N, Shapiro J, Trau H. Carotenoderma: A review of the current literature. Int J Dermatol. 2003;42:178-81.
3. Pitetti RD. Carotinemia. Disponible en: www.emedicine.com/PED/topic326.htm.

329/180. Absceso hepático amebiano. A propósito de un caso

Autores:
(1)Albarracín Castillo, M.; (2)Castillo Suescun, F.; (3)Menéndez García, N.; (4)Azpiazu Alonso, A.; (5)Suárez Sánchez, G.; (6)Santana Castillo, D.

Centro de Trabajo:
(1)Médico de Familia. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.; (2)Cirujano General. Hospital Marqués de Valdecilla. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Cotolino. Cantabria.; (5)Médico de Familia. SUAP Centro de Salud Cotolino. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud la Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 68 años refiere desde hace 20 días dolor abdominal progresivo en hipocondrio derecho con diarrea mucosa poco productiva. Niega rectorragia. Durante los últimos días aumento de dolor, sensación distérmica, ictericia y coluria. Ha recibido tratamiento durante 3 días con Ceftriaxona sin mejoría, por lo que acude a urgencias. Antecedentes Personales: Vive en Guinea Bissau desde hace 15 años. Adenocarcinoma de próstata pendiente de prostatectomía. Apendicectomía en 2004. No medicación crónica ni hábitos tóxicos.
Ante la alta sospecha de absceso de origen amebiano se inicia antibioterapia de amplio espectro + metronidazol y eco punción de abscesos dado su gran tamaño y la insuficiencia hepática producida; mejorando progresivamente con descenso de pruebas de función hepática y bilirrubina. Se finaliza el tratamiento antibiótico y alta con Paramomicina, con buena evolución clínica.

Exploración y pruebas complementarias

TA 110/70mmHg, **FC** 110lpm, **FR** 16rpm, **SatO$_2$** 93%, **T** 37,6°C. Consciente, deshidratado, tinte ictérico en piel y mucosas. **AC:** Rítmica sin soplos. **AP:** bien ventilado. **Abdomen**: Blando depresible hepatomegalia dolorosa de unos 6 cm bajo reborde costal. **EEII:** Edemas con escasa fóvea en región pretibial, simétricos.
Bioquímica general: Bilirrubina total 5.9 mg/dL, Bilirrubina directa 5.6 mg/dL, AST 44 U/L, ALT 29 U/L, Fosfatasa alcalina 600 U/L, Filtrado glomerular (CKD-EPI) 50ml/mto.
Hematimetría: Leucocitos 26.2 10e3/µL, Hemoglobina 11.0g/dL, Mielocitos 3.0%, Cayados 4.0%, Segmentados 83.0%, PCR >25mg/dL, Procalcitonina 2.41.
Coagulación: Actividad de Protrombina 43%.
Serología Entamoeba histolytica: Ac. Título >=1/2560.
Ecografía abdómino-pélvica: Grandes abscesos hepáticos. Esplenomegalia. Cambios inflamatorios en vesícula, colon derecho y transverso.

TAC Abdominal: Hígado aumentado de volumen con dos grandes LOES. La mayor de 17 cm de diámetro, ocupa la cúpula hepática. La segunda lesión en el segmento VI, de 10 cm de diámetro, heterogénea y bordes mal definidos. Vesícula pobremente distendida, de paredes engrosadas. Vía biliar intra y extrahepática no dilatada. Páncreas, glándulas suprarrenales y riñones sin hallazgos patológicos. Esplenomegalia de 14,5 centímetros. Engrosamiento difuso del colon derecho y de la vertiente hepática del colon transverso. Diverticulosis colosigmoidea sin signos de diverticulitis.

Juicio Clínico
Abscesos hepáticos de origen amebiano. Insuficiencia hepática subaguda.

Diagnóstico diferencial
Absceso hepático piógeno, Colangitis.

Comentario final
La amebiasis es una parasitosis producida por la Entamoeba histolytica, un protozoo capaz de invadir la mucosa intestinal y diseminarse a otros órganos, principalmente el hígado. Afecta aproximadamente a 50 millones de personas produciendo unas 100.000 muertes al año, preferentemente en países tropicales. En nuestro país es excepcional, aunque en los últimos años probablemente por los fenómenos migratorios, se puede observar con más frecuencia. La transmisión de la enfermedad es por vía fecal-oral o bien de forma indirecta, mediante el agua de bebida o ingesta de alimentos contaminados. La afectación intestinal cursa con síndrome disentérico, fundamentalmente, y la hepática mediante la formación de absceso amebiano siendo el metronidazol el tratamiento más efectivo.

Bibliografía
1. Walsh JA. Problems in recognition and diagnosis of Amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. Rev Inf Dis 1986; 8: 228-38.
2. Thompson JE, Forlenza S, Verma R. Amebic liver abscess: a therapeutic approach. Rev Inf Dis 1985; 7: 171-9.

329/182. Déficit de vitamina D en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Autores:
[(1)]Sánchez Soberón, M.; [(2)]Gómez del Río, M.; [(3)]Gómez Llata, M.; [(1)]Rodríguez González, L.; [(1)]Martínez Pérez, M.; [(4)]Quintela Obregón, E.

Centro de Trabajo:
[(1)]Médico de Familia. Centro de Salud Vargas. Cantabria.; [(2)]Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [(3)]Hematóloga. Hospital Sierrallana. Cantabria.; [(4)]Nefróloga. Hospital Mompía. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente de 46 años, diagnosticado de Enfermedad de Crohn a los 27 años, afectación de ileon terminal; no HTA, diabetes ni dislipemia, exfumador, asmático, trastorno de ansiedad con agorafobia incapacitante, apenas sale de casa, déficit de IgA; varios ingresos por brotes de su enfermedad que se tratan con mesalazina y prednisona, otros tratamientos: clonazepam 1mg y pregabalina 150. Sigue revisiones en digestivo con buen control actual. Acude a consulta a renovar su receta electrónica y comenta debilidad y astenia desde hace unas semanas que relaciona con su cuadro de ansiedad. No diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso ni fiebre.

Exploración y pruebas complementarias
Anodina. **Analítica**: Hb 12 g/dl, VSG, PCR, leucocitos normal, PFH, albúmina, E y S normales. Vitamina D: 11 ng/mL.

Juicio Clínico
Astenia secundaria a déficit de vitamina D.

Diagnóstico diferencial
Astenia en enfermedades crónicas: infecciosas, insuficiencias orgánicas, trastornos endocrinos, afectación neurológica, muscular, anemias, neoplasias, enfermedad autoinmune. Astenia psíquica: ansiedad crónica o depresión. Fármacos y tóxicos. Fibromialgia y fatiga crónica.

Comentario final
La astenia es una dolencia muy frecuente y las causas son muy variadas; en este caso se determinó el déficit de vitamina D como factor agravante de la sintomatología del paciente. En la enfermedad inflamatoria intestinal hay un riesgo de déficit de esta vitamina de un 64% con respecto a la población general; es la vitamina liposoluble que más se afecta; entre los factores causales del déficit se encuentra la malabsorción, tratamiento con corticoides, baja exposición al solar, ingesta inadecuada o resección intestinal. En este paciente concurren las tres primeras circunstancias. Las consecuencias del déficit de vitamina D en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal son: mayor actividad inflamatoria y actividad de la enfermedad, riesgo de caídas y de osteoporosis. Se inició tratamiento con 800 U/día asociada a calcio + 1 dosis de colecalciferol cada 2 semanas durante 3 meses y después 1 vez al mes de mantenimiento.

Bibliografía
1. Del Pinto R, et al. Association Between Inflammatori Bowel Dissease and Vitamin D Deficiency: A Systematic Review and Meta-analysis. Inflamm Bowel Dis 2015 nov, 21(11): 2708-17. Krela-Kazmierczak I, et al. The importance of vitamin D in the pathology of bone metabolism in inflammatory bowel diseases. Arch Med Sci 2015 Oct 12; 11(5): 1028-32. Castro FD, et al. Lover levels of vitamin D correlative with clinical disease activity and quality of life in inflammatory bowel disease. Arq Gastroenterol 2015 Dec; 52 (4): 260-5.

Casos Clínicos Médico Residente

329/2. Hepatitis E: ¿infrecuente o infradiagnosticada?

Autores:
[1]Rodríguez Prieto, M.; [1]Hernández Larrea, M.; [1]Montes Piñuela, N.; [1]De Freitas Clemente, D.; [1]Ortiz del Amo, M.; [2]Mata Martínez, A.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fermín. Madrid.; [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente varón de 53 años sin antecedentes personales de interés que acude al centro de salud con carácter urgente, por coluria de 4 días de evolución. Además desde hace 2 semanas el paciente presenta astenia, anorexia sin pérdida de peso y mialgias. No refiere diarrea, dolor abdominal ni fiebre.Realizó el último viaje a su país de procedencia (Nigeria) hace un año.No refiere relaciones sexuales de riesgo ni tatuajes recientes. Se evalúa al paciente y se solicita analítica urgente. Posteriormente se deriva al hospital de referencia para completar estudio y valorar ingreso, que finalmente se produce.

Exploración y pruebas complementarias

TA: 133/ 72. Bien hidratado. Ictericia conjuntival. Auscultación cardiopulmonar normal. **Abdomen**: blando, no doloroso. No se palpan masas ni organomegalias. No ascitis ni irritación peritoneal. Extremidades inferiores sin alteraciones. No signos de encefalopatía hepática. Hemograma sin alteraciones. **Bioquímica**: PCR 3.87 mg/dl, ALT 3521 U/l, AST 2599 U/l, GGT 911 U/l, Fosfatasa Alcalina 262 U/l, LDH 2376 U/l, Bilirrubina 5.7 mg/dl, CK 126 U/l. Actividad de Protrombina 85 %. VHA: Anticuerpos IgM negativo,IgG positivo, VHB: Antígeno HBs negativo, Anti-HBc: positivo, Anti-HBs positivo, VHC: Anticuerpos negativos, VIH negativo. VHE: Ac IgM positivo. VHE: Detección RNA 457000.00 UI/ml. **Ecografía abdominal:** Hígado ligeramente aumentado de tamaño con ecogenicidad y ecoestructura normales, sin lesiones focales. Vena porta y suprahepáticas normales. Vesícula biliar y vía biliar in alteraciones. Bazo ligeramente aumentado de tamaño. Riñones normales. No líquido libre intraperitoneal.

Juicio Clínico

Hepatitis E aguda sin datos de insuficiencia hepática.
Otros diagnósticos: Inmunidad frente a VHA y Hepatitis B pasada.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial hemos de hacerlo con todas las causas posibles de hepatitis agudas: farmacológicas (analgésicos, antituberculosos, antifúngicos…) tóxicas (setas, disolventes…), isquémicas (ICC, shok séptico…), infecciosas como virus hepatotropos (A, B, C, D, E, CMV, VEB,…), protozoos (toxoplasmosis) y bacterias, autoinmunes y desórdenes metabólicos. Los casos de hepatitis E no se pueden distinguir clínicamente de otros tipos de hepatitis víricas agudas, sin embargo, el diagnóstico puede sospecharse en entornos epidemiológicos propicios, como cuando hay varios casos en localidades de zonas endémicas, cuando hay riesgo de contaminación del agua, cuando la enfermedad es más grave (como en la mujer embarazada) o cuando ya se han descartado otras causas.

Comentario final

La hepatitis aguda por virus de la hepatitis E (VHE) en Europa era tradicionalmente una infección adquirida por personas que viajaban a zonas endémicas, sobre todo Asia y África. Actualmente, cada vez es mayor el número de casos autóctonos esporádicos diagnosticados en Occidente. Podemos decir que en nuestro medio es una entidad probablemente infradiagnosticada, y que, aunque habitualmente es autolimitada y evoluciona favorablemente, también hay casos de hepatitis aguda fulminante con desenlace fatal, lo que nos obliga a descartarla.

Bibliografía

1. Monteserín L, Jiménez M, Linares P, Miguel A, Álvarez B, Valverde ED et al. Hepatitis aguda virus E autóctona. Un diagnóstico en aumento. Análisis clínico-epidemiológico de nuestra experiencia. Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2017 [citado 14 Feb 2018]; 109 (5):344-349. Disponible en: https://www.reed.es/hepatitis-aguda-virus-e-autocto-na-un-diagnostico-en-aumento-analisis-clinico-epidemiologico-de-nuestra-experiencia1083.
2. OMS [Internet]. Ginebra; [actualizado Julio 2017; citado 14 feb 2018]. Disponible en: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs280/es/.

329/4. La importancia de la re-evaluación

Autores:
[1]López Alonso Abaitua, P.; [2]Cobo Rossell, M.; [3]Correa Gutiérrez, R.; [3]Alonso Santiago, M.; [4]Rodríguez Vélez, L.; [5]Marinero Noval, C.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; [2]Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [4]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; [5]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer 78 años, acude a mi consulta de Atención Primaria por dolor intermitente en hipocondrio derecho de 48 horas de evolución y vómitos de contenido alimentario. No fiebre. No alteración en el número o consistencia de las deposiciones. No productos patológicos en las mismas.
Decide mantener a la paciente con Primperan para aliviar los vómitos, pero sin analgesia para evitar enmascarar el dolor.
La cito en mi consulta a las 24 horas: La paciente presenta fiebre, el dolor abdominal ha aumentado claramente de intensidad y se extiende a epigastrio. Los vómitos no han cesado pese al tratamiento antihemético.
Se envía a la paciente desde la consulta de AP a urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias

Tª: 38,7°C 110/76 68 latidos/min 97% Sat 0_2
Impresiona de dolor, consciente, orientada, palidez cutánea.
No aumento de PVY.
AC: Rítmica, se ausculta un soplo sistólico.
AP: MVC, crepitantes bibasales.
Abdomen: Dolor intenso a la palpación de hipocondrio derecho y epigastrio.
Murphy dudoso.
Hemograma: Leucocitosis (17,10) con neutrofilia (80,7%)
Creatinina 3,61 mg/dl K 6,1
TAC Abdominal: Colecistitis Aguda Complicada. Considerable cantidad de líquido libre perihepático. Derrame pleural bilateral.

Juicio Clínico

Colecistitis Aguda Complicada.
Insuficiencia Renal Crónica Agudizada.
Hiperpotasemia.

Diagnóstico diferencial

- Colangitis Aguda.
- Perforación vesícula biliar.
- Absceso vía biliar.
- Fístula vía biliar.
- Obstrucción intestinal.

Comentario final

La colecistitis es una de las principales causas de consulta en el servicio de urgencias y como médicos de Atención Primaria, tenemos que estar preparado y formados en la misma.
En la colecistitis los síntomas más frecuentes incluyen dolor y resistencia en hipocondrio derecho, Murphy positivo, náuseas y vómitos. En el caso de la colecistitis aguda complicada, se añaden fiebre alta, sensación distérmica e inestabilidad hemodinámica.
En el diagnóstico, es importante realizar una anamnésis y exploración física detallada. No hay pruebas de laboratorio específicas para colecistitis, aunque una biometría hemática y la Proteina C Reactiva son de mucha utilidad.
El ultrasonido abdominal es positivo en el 98%(sensibilidad) de los casos de colecistitis, por lo que es la prueba no invasiva de primera elección. Los hallazgos más característicos son:

- Engrosamiento de la pared vesicular mayor de 5mm.
- Líquido perivesicular.
- Signo de Murphy ultrasonográfico positivo.

En el caso de que el diagnóstico sea dudoso, están indicadas otras pruebas de imagen como la Gammagrafía biliar o el TAC abdominal.
Además de las medidas generales (dieta absoluta, sueroterapia, analgesia y protección gástrica), en la colecistitis aguda complicada, se debe instaurar tratamiento antibiótico que cubra los gram negativos y anaerobios, incluyendo Bacteroides Fragilis, especialmente si el riego de Bacterobilia es alto o se sospecha una complicación infecciosa.
De primera elección: Ertapenem o Piperacilina Tazobactam.
No se puede olvidar que la base del tratamiento sigue siendo quirúrgica. El momento cronológico en que debe realizarse ha sido un tema de discusión, pues depende de la gravedad clínica del cuadro, el riesgo quirúrgico y la seguridad del diagnóstico.

Bibliografía

1. Manual CTO Digestivo 2016.
2. Harrison Manual de Medicina 15ª Edición.
3. Manual de Urgencias Astra Zeneca.

329/5. Me veo amarillo, ¿qué me pasa doctor? A propósito de un caso

Autores:
[1]Noe Madrid, M.; [2]Griga, L.; [1]Taipe Sánchez, R.; [3]Labrador Hernández, M.; [4]Santos Gravalosa, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; [2]Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 44 años acude al servicio de urgencias de atención primaria por un cuadro de evolución de astenia

intensa, nauseas e hiporexia. asocia coluria en la última semana e ictericia en las últimas 48 horas. Refiere fiebre en domicilio no termometrada en urgencias. fumador de 15 cigarrillos al día, bebedor ocasional no habitual. no toma de productos herboristería, no ha consumido setas. no cambios de medicación reciente, ha estado tomando paracetamol por la astenia perno no más de 1 comprimido al día. Refiere relaciones sexuales de riesgo en el último mes.

Exploración y pruebas complementarias

T° 35,5° **TAS:** 121 mmHg, **TAD:** 71 mmHg **FC:** 69 lmp.
Consciente, orientado. Icterico, bien perfundido. buen estado general.
Cabeza y cuello: No aumento de la presión venosa Yugular. no se palpan masas ni adenomegalias.
Torax: Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: Murmullo vesicular conservado.
Abdomen: Blando, depresible, no doloroso a la palpación. Ruidos hidroaereos +.
Extremidades inferiores: No edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas de laboratorio:

Hemograma: 6,200 leucocitos (segmentados 55,2%). linfocitos 24,4% monocitos 16,9% eosinofilos 2,6 % Basofilos 0,9% hemoglobina 12,1 g/dL, hematocrito 35,1 % plaquetas 74,000 TP 45%. INR 1,77
Bioquímica general: Bilirrubina total 7,3 mg/dL, AST 2665 U/L, ALT 4713 U/L, GAmma -GT 331 U/L, pCR 2,5 Mg/dL, LDH 1285 U/L. glucosa 64mg/dL. IgM positivos para VHA.

Juicio Clínico

Hepatitis aguda grave con coagulopatia.

Diagnóstico diferencial

Neoplasia de pancreas.
Hepatopatía alcohólica.
Colelitiasis aguda.

Comentario final

El paciente fue derivado al servicio de urgencias hospitalarias para completar estudio, donde fue ingresado en el servicio de digestivo tras haberse confirmado el diagnóstico de hepatitis aguda, y vigilancia durante 72 horas, correpcion de coaglacion con TP de 72%. mejoría clínica, y analítica se decide alta con control en consultas externas de Aparato Digestivo.
Virus de hepatitis A: Tiene una incubación corta (4 semanas). transmisión fecal-oral. El paciente es contagioso (elimina virus en las heces) desde el periodo de incubación hasta semanas tras el inicio de los síntomas. Anticuerpos: AntiVHA igM (infección aguda aparecen precozmente), IgG (infección antigua, persisten indefinidamente y confieren inmunidad permanente) endemica en países subdesarrollados. se producen de forma tópica, brotes en guarderías, residencias y por ingesta de agua o alimentos contaminados o poco cocinados (verduras y moluscos).

Bibliografía

1. Harrison´s: pinciples of Internal Medicine, 19ª. Edicion.
2. Farreras- Rozman; Medicina Interna, 18ª edicion.
3. Sleisenger And Fordtran`s Gastrointestinal and Liver Disease, 10ª edicion saunders Elsevier. 2015.

329/7. Disfagia intermitente

Autores:
(1)López Alonso Abaitua, P.; (2)Marinero Noval, C.; (3)Alonso Santiago, M.; (4)Cobo Rossell, M.; (3)Correa Gutiérrez, R.; (5)Rodríguez Vélez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 18 años, acude a consulta de Atención Primaria refiriendo imposibilidad para tragar desde la noche anterior inmediatamente después de deglutir un trozo de pechuga de pollo. La paciente refiere situaciones similares desde hace dos meses, de forma intermitente y en relación con la ingesta de carne de pollo o ternera, aunque reconoce que en una ocasión se relacionaron los síntomas al ingerir un trozo de manzana. En los anteriores episodios el problema se resolvió por méritos propios, bien ingiriendo agua o provocándose el vómito.
Se encuentra completamente asintomática entre los episodios, aunque ha observado que necesita ingerir mayor cantidad de agua con las comidas para ayudarse a tragar. Niega fiebre, pérdida de peso, anorexia o historia previa de pirosis o regurgitaciones.

Exploración y pruebas complementarias

La paciente presenta una auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos, el abdomen es blando y depresible, sin dolor a la palpación. No se palpan masas o megalias y los ruidos están presentes. No se encuentran adenomegalias periféricas ni crepitación laterocervical. No se aprecian alteraciones cutáneas ni se palpaban nódulos tiroideos.
Hemograma y Bioquímica sin hallazgos.
Rx cervical: No se identifican densidades óseas o metal en la luz del esófago.
Rx tórax: No se muestran signos de neumomediastino.
Interconsulta a ORL: Se observa saliva refluyendo del espacio de Killian con orofaringe normal.
Interconsulta a digestivo: Endoscopia: La endoscopia muestra esófago con aspecto traqueizado, con formación de pequeños anillos mucosos a lo largo de todo su recorrido. El cuerpo extraño, con la insuflación del endoscopio pasó de forma espontánea al estómago.

Juicio Clínico

Disfagia a sólidos escasamente progresiva, y con poca repercusión sobre el estado general.

Diagnóstico diferencial

El aspecto del esófago con una sucesión de anillos nos obliga a barajar las siguientes opciones:
Esofagitis péptica: con una estenosis, consecuencia del reflujo crónico.

Esofagitis por caústicos: descartado por la historia clínica realizada.
Esofagitis eosinofílica.
La toma de una muestra mediante la endoscopia pone de manifiesto la infiltración de la mucosa por eosinofilos confirmando el diagnóstico de esofagitis eosinofílica.

Comentario final

Se remitió al paciente a Alergología en donde se realizó un prick test sin identificarse ningún alérgeno.
Se inició tratamiento con Omeprazol 20mg diarios, pero a los 15 días la paciente niega algún tipo de mejoría. Las opciones en este momento eran dos: tratamiento corticoideo o retirada de los seis alimentos más alergénicos: proteínas de la leche de vaca, soja, trigo, huevos, cacahuetes y marisco.
Se optó por la segunda opción y en la siguiente consulta la paciente mostró una clara mejoría.
Se reintroducirán los alimentos retirados progresivamente para identificar el agente causal.

Bibliografía

1. Medicina Interna Harrison 16 Edición.
2. Medicina de Familia Taylor 6 Edición.

329/8. Amebiasis intestinal y absceso hepático amebiano

Autores:
(1)López Tens, P.; (2)Blanco García, A.; (3)Fernández Torre, D.; (2)Guerra Hernández, M.; (4)González Piñuela, M.; (5) Abuhassira, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 68 años que acudió a nuestra consulta de Atención Primaria, tras viaje de cooperación a Guinea, con clínica de 20 días de dolor abdominal progresivo en hipocondrio derecho, con diarrea mucosa poco productiva sin rectorragia, sensación distérmica, ictericia y coluria. Empeoramiento del estado general a pesar de tratamiento con ceftriaxona durante los 3 días previos.

Exploración y pruebas complementarias

Tª 36,9Cº, **TA:** 127/73 mmHg, **FC** 106 lpm, **SATO$_2$** 94%, **FR** 28 rpm.
Regular estado general. Tonalidad subictérica. Signos de deshidratación. Consciente y orientado. Eupneico. Cabeza y cuello sin alteraciones. Auscultación cardíaca taquicárdica, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, hepatomegalia dolorosa de 4-5 cm, no masas, Murphy positivo, Blumberg negativo, ruidos hidroaéreos presentes.
Extremidades con edemas con fóvea bilaterales en tercio distal.
Bioquímica: Creatinina 1.44 mg/dL, Bilirrubina total 5.9 mg/dL, Bilirrubina directa 5.6 mg/dL, AST 44 U/L, ALT 29 U/L, Fosfatasa alcalina 600 U/L, Filtrado glomerular 50.
Hemograma: Leucocitos 26200, Segmentados 83%, Linfocitos 4%, Cayados 4%, Metamielocitos 1%, Hb 11 mg/dl, Plaquetas 388000.
Actividad de protrombina: 41%&
Proteína C reactiva: Mayor 25mg/dL.
Procalcitonina: 2.41
Gasometría arterial: Alcalosis respiratoria compensada.
TAC abdominopélvico con contraste: Grandes abscesos hepáticos (dos grandes lesiones ocupantes de espacio intrahepáticas comunicadas entre sí. La mayor de ellas es principalmente hipodensa aunque heterogénea, de bordes bien definidos, con un diámetro máximo de 17 cm y ocupa la cúpula hepática. Se identifica una segunda lesión en el segmento VI, de aproximadamente 10 cm de diámetro máximo, marcadamente heterogénea y bordes mal definidos). Esplenomegalia de 14,5 centímetros.
Microbiología de absceso hepático: Entamoeba histolytica.
Serología: Entamoeba histolytica y fasciola hepática positivo (Título 1/2560 y 1/160), Plasmodium,VIH, VHB y VHC negativo.
Coprocultivo: Quistes de Blastocystis hominis y Aeromonas.

Juicio Clínico

Abscesos hepáticos de origen amebiano. Insuficiencia hepática subaguda.

Diagnóstico diferencial

Patología biliar. Patología pancreática. Hepatitis aguda.

Comentario final

Se inició antibioterapia con Meropenem y Metronidazol por alta sospecha de sepsis secundaria a absceso abdominal. Tras TAC y punción ecoguiada, se obtuvo el resultado microbiológico, con mejoría del estado general, descenso de pruebas de función hepática y bilirrubina. Además, tratamiento concomitante con albúmina endovenosa y diuréticos. Tras mejoría, se decidió alta con Paramomicina.
La Entamoeba histolytica es el agente causal de la amebiasis o disentería amebiana. La prevalencia está relacionada con condiciones sanitarias y agua potable. Los quistes sobreviven semanas o meses, se adquieren por consumo de agua o alimentos contaminados. En el intestino, se liberan trofozoitos que invaden el colon (lisis celular y úlceras), o pueden ascender por el sistema portal hasta el hígado, perforando el intestino, causando peritonitis o migrando hacia el pulmón. La clínica clásica en la disenteria y el dolor abdominal. El diagnóstico consiste en demostrar la presencia de trofozoitos o quistes en heces, estudio de anticuerpos séricos frente a antígenos amebianos o Tomografía computerizada o ecografía hepática en caso de absceso hepático amebiano. En la enfermedad no invasiva se trata con furoato de diloxanida; en la invasiva, metronidazol, cloroquina, tetraciclinas o paramomicina.

Bibliografía

1. Enfermedades importadas. Bol Pediatr Arag Rioj Sor 1999; 29:56-57.

2. Amebiasis. En: Atias A, ed. Parasitología médica. Santiago (Chile): Mediterráneo, 1998; 119-128.

329/9. No todo es Helicobacter Pilory

Autores:
(1)López Tens, P.; (2)Blanco García, A.; (2)Guerra Hernández, M.; (3)Fernández Torre, D.; (4)Abuhassira, M.; (5)González Piñuela, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer 34 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria por cuadro de 10 días de dolor abdominal en epigastrio con sensación de pirosis retroesternal, naúseas, vómitos alimenticios e hiporexia. Deposiciones más blandas. No fiebre. Pérdida de 7 Kg. en 3 meses.

Exploración y pruebas complementarias
Tª 35, 8Cº, **TA** 108/69 mmHg, **FC** 82 lpm, **SATO2**: 98%. Buen estado general. Normocoloreada, normohidratada, normoperfundida. Eupneica. Cabeza y cuello sin adenomegalias. Auscultación cardíaca y pulmonar normal. Abdomen distendido, blando, depresible, doloroso a la palpación epigástrica, ruidos hidroaéreos aumentados, sin masas ni megalias y con puñopercusión bilateral negativa. Extremidades normales.
Bioquímica, hemograma y coagulación dentro de parámetros de normalidad. TSH 0.29.
Antígeno en heces de Helicobacter pylori positivo en primera toma y negativo en segunda. Ecografía abdominal sin patología. Coprocultivo, quistes de Giardia lamblia y Blastocystis hominis.
Coprocultivo Flora bacteriana mixta intestinal sin observar la presencia de los siguientes enteropatógenos: Aeromonas, Campylobacter, Salmonella, Shigella, Vibrio, Yersinia.

Juicio Clínico
Giardiasis intestinal

Diagnóstico diferencial
Gastritis, gastroenteritis, enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad celiaca.

Comentario final
En el caso de nuestra paciente, tras la positivización de Helicobacter pilory, se realizó el tratamiento erradicador con omeprazol, claritromicina y amoxicilina con empeoramiento de la clínica. Tras 1 mes, negativización de la antigenemia en heces con persistencia de clínica por lo que se solicitó ecografía y coprocultivo donde se puso de manifiesto la presencia de giardiasis. La infección por giardia es una infección intestinal que se manifiesta por cólicos, distensión, náuseas y episodios de diarrea acuosa. Es un parásito que se encuentra en todo el mundo, en zonas con higiene deficiente y agua contaminada. Puede transmitirse a través de los alimentos y mediante el contacto de persona a persona. La infección desaparece a las semanas, pero la clínica permanece meses (diarrea líquida o heces blandas y grasosas, mal estar general, dolor abdominal tipo cólico, distensión abdominal, flatulencia, náuseas y pérdida de peso) La giardia forma quistes, que le permiten sobrevivir durante meses. Las causas son variadas, entre las que destaca, ingerir agua o alimentos contaminados y contacto persona a persona. Las medidas higiénico dietéticas han demostrado ser muy eficaces en prevención. El diagnóstico se realiza por examen parasitológico de las heces. El tratamiento es tinidazol 2000 mg o secnidazol 2000 mg dosis única, metronidazol 500 mg cada 12 horas 5 días, nitazoxanida 500 mg cada 12 horas 3 días, albendazol 400 mg cada 24 horas 5 días o mebendazol 300 mg cada 8 horas 5 días. Se ha demostrado igual de eficacia en erradicación, con diferencias de tolerancia. En el caso de nuestra paciente, era usuaria habitual de spas y fue tratada con Mebendazol con desaparición de la clínica.

Bibliografía
1. ERLANDSEN SL, BEMRICH WJ, WELLS CL et al. Axenic culture and characterization of Giardia ardea from the great bleu heron (Ardea herodias). J Parasitol 1990; 76:717-724.
2. FAN JB, KORMAN SH, CANTOR CR, SMITH CL. Giardia lamblia haploid genome size determined by pulsed field gel electrophoresis is less than 12 Mb. Nucleic Acids Res 1991; 19:1905-1908.
3. GARDNER TB, HILL DR. Treatment of giardiasis. Clin Microbiol Rev 2001; 14:114-128.

329/10. Helicobacter Pylori Resistente

Autores:
(1)Blanco García, A.; (2)López Tens, P.; (3)Fernández Torre, D.; (1)Guerra Hernández, M.; (4)González Piñuela, M.; (5) Abuhassira, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 27 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a la consulta de Atención Primaria por dispepsia y dolor epigástrico de varias semanas de evolución, que no mejora con las ingestas. No evidencia de sangrados. Se lleva a cabo la exploración donde destaca dolor epigástrico. Ante la clínica y la exploración se solicita gastroscopia.

Exploración y pruebas complementarias
Buen estado general. Consciente y orientada en las 3 esferas. Normocoloreada, normoperfundida, normohidra-

tada. **CyC:** no adenopatías, no soplos carotídeos. **AC:** rítmico, sin soplos. **AP:** MVC. Abdomen: blando, depresible, dolor a la palpación epigástrica, no palpo masas o megalias, RHA presentes.
Gastroscopia: normal con toma de muestras para H. Pylori
Microbiología: Tinción de Gram positiva para H. Pylori con antibiograma sensible a Amoxicilina, Levofloxacino, Claritromicina, Metronidazol.

Juicio Clínico
Infección por H. Pylori.

Diagnóstico diferencial
Úlcera duodenal, ERGE, Cáncer gástrico.

Comentario final
Se instauró triple terapia: Amoxicilina 1g cada 12h, Omeprazol 20mg cada 12h y Claritromicina 500mg cada 12h, todo ello durante 14 días. Tras toma de ATB y 5 semanas post-tratamiento los síntomas persisten, por lo que se solicita serología de H. Pylori que fue positiva. Se inició cuádruple terapia con Bismuto 120mg cada 12h.
La dispepsia es un término que describe cualquier tipo de molestia gastrointestinal: ardor, náuseas, vómitos, molestia epigástrica. Los síntomas pueden o no estar en relación con la ingesta de alimentos. Es un síntoma que representa un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria. A los pacientes con síntomas de dispepsia se recomienda hacer una historia clínica detallada para orientar el diagnóstico inicial. Las causas más frecuentes de dispepsia orgánica son: úlcera péptica, ERGE, medicamentosas. La úlcera péptica está en estrecha relación con la infección por H. Pylori, al igual que el carcinoma gástrico. Para su diagnóstico podemos utilizar métodos invasivos como la endoscopia, principalmente en pacientes >55años y signos de alarma (pérdida de peso, sangrado digestivo, masa abdominal); o métodos no invasivos, como la detección del antígeno en heces, indicada tanto para diagnóstico como para control post-tratamiento. Hay que tener en cuenta que para realizar las pruebas y evitar falsos negativos, se deben haber suspendido los IBPs 2 semanas antes y los antibióticos 4 semanas antes de la prueba. La triple terapia OCA parece comenzar a tener resistencias en la actualidad, aunque se sigue recomendando durante 10-14 días en lugares donde la resistencia a Claritromicina no sea alta. Cuando la triple terapia no haya sido efectiva, se recomienda la cuadruple terapia: IBP + Amoxicilina + Metronidazol + Claritromicina ó IBP + Tetraciclina + Metronidazol + Bismuto.

Bibliografía
1. Merce Marzo Castillejo et all. Guía de Práctica clínica Dispepsia 2012. Sociedad española de Gastroenterologia.
2. Yagbasan et all. A Prospective, randomized study comparing 7-day and 14-day quadruple therapies as first-line treatments for helicobacter pylori infection in patients with functional dyspepsia. Nigerian Journal of Clinical Practice 2018 (29): 54-58.

329/11. Espasmo esofágico difuso

Autores:
[1]Blanco García, A.; [2]López Tens, P.; [3]Fernández Torre, D.; [1]Guerra Hernández, M.; [4]González Piñuela, M.; [5] Abuhassira, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [2] Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; [3]Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; [5]Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 70 años, con antecedentes personales de dislipemia, hipotiroidismo, osteoporosis; que acude a la consulta por picor esofágico y tos crónica que no mejora a pesar de Esomeprazol 40mg cada 12h, y disfagia para sólidos y para líquidos de 3 días de evolución. Sialorrea intermitente.

Exploración y pruebas complementarias
Buen estado general. Consciente y orientada en las 3 esferas. Normocoloreada, normoperfundida, normohidratada. CyC: no adenopatías, no soplos carotídeos. **AC:** rítmico, sin soplos. AP: MVC. Abdomen: blando, depresible, dolor a la palpación epigástrica, no palpo masas o megalias, RHA presentes. EEII: no edemas, no signos de TVP.
Endoscopia: A partir de esófago superior se aprecia un esófago tortuoso apreciándose contenido alimentario. Desde 30 cm. de arcada dental, el bolo alimenticio ocluye completamente la luz. A pesar de extracciones repetidas de fragmentos del bolo con cesta de red y pinza de tres patas, no se consigue la extracción completa del bolo.
Manometría: Esófago en sacacorchos que impide progresar la sonda hasta estómago. El estudio de la motilidad del cuerpo esofágico muestra ondas de progresión normal en el 20% de las degluciones, siendo el resto de ondas simultáneas, con un 10% de degluciones sin respuesta motora.

Juicio Clínico
Espasmo esofágico difuso severo.

Diagnóstico diferencial
Reflujo esofágico difuso, Infarto agudo de miocardio.

Comentario final
Esta paciente fue derivada a las consultas de Digestivo donde se instauró tratamiento con Nifedipino durante unos meses y posteriormente, ante la falta de mejoría, se intentó tratamiento con Toxina Botulínica sin éxito en 2 ocasiones.
El espasmo esofágico difuso es una patología poco frecuente. Suele darse en pacientes mayores de 50 años. Tiene una etiología desconocida. Su principal síntoma es el dolor torácico que se puede confundir con infarto agudo de miocardio o disfagia. Por ello, antes de comenzar tratamiento se deberá descartar patología cardiaca. Se diagnostica por las ondas simultáneas en más del 20% de las degluciones en el estudio manométrico. La RX Tórax

puede levantar sospechas diagnósticas cuando se observe un esófago en sacacorchos. La endoscopia alta para descartar otras causas de disfagia como neoplasias. Pero sin duda, la manometría esofágica es el método indispensable para el diagnóstico: hallazgo de más del 20% de las degluciones de ondas simultáneas esofágicas y con relajación completa del esfínter esofágico inferior. El tratamiento en muchas ocasiones es difícil: IBPs por estar a veces asociado a reflujo gastroesofágico, Calcioantagonistas o nitratatos como inhibidores de la actividad motora, inhibidores de la serotonina. Además, en casos importantes y cuando el tratamiento farmacológico fracasa, se pueden emplear tratamientos endoscópicos como la dilatación neumática o la inyección de toxina botulínica.

Bibliografía

1. Carles Leal-Valdivieso et all. Espasmo esofágico. Trastornos motores esofágicos.GH Continuada Nov-Dic 2010 (9): 281-284.

329/12. Hepatitis alcohólica aguda, la gran urgencia del alcohol

Autores:
(1)Casanueva Soler, O.; (2)López Alonso Abaitua, P.; (3) Cobo Rossell, M.; (1)Correa Gutiérrez, R.; (1)Alonso Santiago, M.; (4)Rodríguez Vélez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 62 años que acude al servicio de Urgencias por MEG y vómitos.

Fumador de 1 pq/día y bebedor de >80 g OH/día. Dislipemia en tratamiento con estatinas. IQ: hernia inguinal derecha hace 12 años.

El paciente acude acompañado de un camarero del bar donde ha iniciado a encontrarse mal, quien refiere una ingesta de alcohol mayor a la habitual por desengaño amoroso (al menos se ha tomado 7 copas de whisky con cocacola y otras tantas cervezas). Nos informa que el paciente ha empezado a sentirse mal, con abdominalgia, náuseas y dos vómitos de contenido alimentario.

Exploración y pruebas complementarias

TA: 100/70 **FC:** 80 **Tª** 37,5º **Sat%O_2**: 94% **FR:** 16

MEG, ebrio, ictericia mucocutánea, delgadez.

CyC: PVY normal, no bocio, no adenopatías, COF: mala higiene bucal.

Tórax: AC: rítmico sin soplos. AP: mvc.

Abdomen: blando, depresible, hepatomegalia leve, molesto a la palpación en epigastrio y ambos HC, sin signos de irritación peritoneal, Murphy (-), no globo vesical, PPR bilateral (-).

EEII: no edemas ni signos de TVP, pulsos pedios presentes.

Neurológica: tendente al sueño, flapping, marcha ebria, poco colaborador. Resto normal.

Analítica:

- Hemograma: Hb 11,10; VCM 98,2; ADE 15,20. Leucocitos 14.900 (88% G). Plaquetas 55.000.
- VSG 120
- Coagulación: APT 39%; INR 1,98; APTT 40,10s. Tiempo de protrombina: 40,1 s/ control 31,5 s.
- Bioquímica: Albúmina 1,8; BiT 7 (BiD 5,2); GGT 186; GOT 112; GPT 57; LDH 408; colesterol 69; PCR 106.

Rx tórax y abdomen anodinas.

Juicio Clínico

Hepatitis alcohólica aguda.

Diagnóstico diferencial

1. Descompensación aguda de una hepatopatía crónica etílica.
2. Hepatitis por tóxicos.
3. Hepatitis vírica aguda o fulminante.
4. Colestasis por obstrucción de la vía biliar.

Comentario final

Urgencias y Atención primaria son la puerta de entrada de mucha patología aguda relacionada con el alcohol, no siempre banal.

La hepatitis alcohólica aguda es una emergencia con una mortalidad muy alta si no se trata y con un tratamiento sencillo, que debe sospecharse siempre ante un paciente bebedor que hace un exceso. La clínica es muy inespecífica, con MEG, náuseas y vómitos, fiebre y dolor abdominal. La analítica debe hacernos sospechar ante un patrón de "de mucha colestasis y de poca hepatitis", con mucha bilirrubina, poca elevación de transaminasas y GOT>GPT. Se diagnostica fácilmente empleando el índice de Maddrey, aunque el diagnóstico definitivo sería anatomopatológico (la mayoría de las veces no es necesario).

IM= 4,6 x (T.Protrombina paciente – T.Protrombina control) + Bi T.

El tratamiento se iniciará si IM > 32 y es con Urbason a dosis de 0,5 mg/kg peso/día. Actualmente se puede poner también N-acetilcisteína (como en todas las hepatitis agudas), por su efecto antiinflamatorio, aunque no hay estudios concluyentes que muestren beneficios claros. La Pentoxifilina no ha demostrado hacer absolutamente nada, aunque se sigue usando de segunda línea cuando fallan los corticoides.

En nuestro paciente el IM fue de 46, con buena respuesta, disminuyendo la bilirrubina y mejorando la coagulación.

Bibliografía

1. Asiedu DK, Ferri FF. Alcoholic hepatitis. In: Ferri FF, ed. Ferri's Clinical Advisor 2018. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018:59-60.

329/13. El cáncer se disfraza de síncope

Autores:
[1]Alonso Santiago, M.; [2]Rodríguez Vélez, L.; [3]Marinero Noval, C.; [4]Maye Soroa, R.; [1]Casanueva Soler, O.; [5] López Alonso Abaitua, P.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [2]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; [4]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [5]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 47 años acude a consulta de Atención Primaria de manera urgente, tras haber sufrido una pérdida de consciencia de aproximadamente 10 segundos. Como antecedentes personales, obesidad, HTA, dislipemia, DM2 e IAM 2 años antes. Según refiere se encontraba en situación de reposo sentado en el sofá, cuando de pronto ha perdido el conocimiento. No alude pródromos, ni dolor torácico, ni relajación de esfínteres, ni otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias

No se objetivaron signos o hallazgos patológicos. **Auscultación cardiopulmonar:** Anodina. **Exploración neurológica:** rigurosamente normal.

El médico de Atención Primaria, solicitó un ECG que no reveló alteraciones de conducción ni repolarización. Debido a los antecedentes del paciente, su médico de Atención Primaria decidió derivarlo a Urgencias para la realización de pruebas complementarias.

En Urgencias se le realizó otro ECG de nuevo que fue normal y una analítica que reveló anemia severa con Hemoglobina de 7,20 mg/dL. Resto de parámetros normales. Ante esa hemoglobina, se procedió a practicar un test rápido de sangre oculta en heces que fue positivo. Se transfundieron al paciente 2 concentrados de hematíes y se le dio de alta con un pase de interconsulta con el Servicio de Digestivo.

Los médicos del Servicio de Digestivo, le realizaron una gastroscopia que fue normal. Sin embargo, en una colonoscopia se observó neoformación sangrante en válvula ileocecal de aspecto maligno. Una biopsia reveló el diagnóstico definitivo: adenocarcinoma de colon.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma de colon.

Diagnóstico diferencial

Síncope neuromediado. Síncope cardiogénico.

Comentario final

Escogí este caso porque me llevó a una reflexión: el cáncer se manifiesta de muy diversas formas y nunca dejará de sorprendernos.

En este paciente, el adenocarcimona fue el causante de sus sangrados y su anemización severa que finalmente desencadenó un episodio sincopal.

Lo bonito del caso es, que, dado los factores de riesgo cardiovascular del paciente, creo que la mayor parte de los médicos, tenderíamos a pensar que su síncope fue cardiogénico. Sin embargo, hay que investigar. El médico siempre debe seguir indagando hasta encontrar sus respuestas. Muchas veces lo más insospechado es la causa de lo que busca.

Bibliografía

1. Jiménez L, Montero F J. Síncope. En: De Burgos J, Cañadillas F, García R, et al, editores. Medicina de Urgencias y Emergencias. 3th ed. Madrid: Elsevier; 2004. p. 345-51.

329/14. Angiodisplasia de colon... y algo más

Autores:
[1]Alonso Santiago, M.; [2]Rodríguez Vélez, L.; [3]Marinero Noval, C.; [4]Maye Soroa, R.; [1]Casanueva Soler, O.; [5] López Alonso Abaitua, P.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [2]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; [4]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [5]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 76 años acude a consulta de Atención Primaria por melenas, presencia de sangre roja en heces tras las deposiciones y astenia, de un mes de evolución. Refiere cierto estreñimiento y episodios de dolor abdominal generalizado coincidiendo con lo anterior. Niega fiebre, síntomas digestivos altos u otra clínica asociada. Como antecedentes personales, HTA, dislipemia y estenosis aórtica.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración física, la paciente presentaba regular estado general e importante palidez. Auscultación cardiopulmonar: Soplo sistólico panfocal. Abdomen blando y depresible, sin masas ni megalias, pero levemente doloroso a la palpación generalizada. El médico de Atención Primaria decidió derivar a la paciente a Urgencias para realización de pruebas complementarias. En Urgencias se solicitó analítica que objetivó hemoglobina de 7,8 mg/dL y hematocrito del 20%, por ello fue transfundida e ingresó en Servicio de Medicina Interna para estudio de etiologías del sangrado. Se realizó TAC abdominal con contraste que reveló presencia de pólipos en colon descendente y recto. Gastroscopia normal. En la colonoscopia se evidenciaron los pólipos que había anticipado el TAC, 3 de ellos mostraban sangrado activo por lo que se realizó polipectomía de los mismos. Asimismo, se observaron puntos de sangrado en íleon terminal y colon derecho que

no se lograron cauterizar. Se comentó con los cirujanos generales quienes decidieron intervención quirúrgica urgente para resección intestinal a dicho nivel. El análisis anatomo-patológico del tejido resecado fue compatible con angiodisplasia intestinal y el de los pólipos confirmó su carácter inflamatorio (pólipos linfoides benignos). Se realizó estudio de mutaciones genéticas de genes APC, MLH1 y MSH2, que fue negativo.

Juicio Clínico
Poliposis colorrectal.

Diagnóstico diferencial
Isquemia intestinal. Cáncer de colon.

Comentario final
Los pólipos colorrectales, son excrecencias anormales de tejido que surgen de la capa mucosa del intestino y sobresalen al canal intestinal. Se clasifican en neoplásicos, hamartomatosos o inflamatorios. Los dos primeros suelen ser más numerosos y formar parte de síndromes polipósicos familiares debidos a mutaciones genéticas. Los pólipos inflamatorios suelen ser únicos o menores en cantidad. En el caso de la paciente expuesta, circunscritos fundamentalmente al recto, región frecuente donde se produce hiperplasia linfoide focal dando lugar a dichos pólipos benignos. La mayor parte de los pólipos, no suelen presentar síntomas, y con frecuencia son hallazgo casual de una colonoscopia. Otros, pueden causar hemorragias, alteración de las funciones y ritmos intestinales o en menor medida, dolor abdominal leve, como a dicha paciente.
Cabe destacar una peculiaridad de este caso y es que la paciente padecía Síndrome de Heyde: asociación entre estenosis valvular aórtica y hemorragia digestiva. La elevada tensión de cizallamiento causada por la válvula estenótica acarrea proteólisis de los multímeros del factor Von Willerbrand, haciéndolos menos competentes y favoreciendo el sangrado en pacientes con predisposición al mismo. En este caso la paciente tenía la predisposición a dicho sangrado por padecer angiodisplasia de colon y pólipos colónicos, hasta ese momento subclínicos.

Bibliografía
1. Montgomery EA. Chapter 8. Colon: polyps, tumors, and tumefactions. En: Montgomery EA. Biopsy interpretation of the gastrointestinal tract mucosa. Lippincott Williams & Williams: Philadelphia 2006.

329/15. Paciente que empeora y no sabes por qué

Autores:
(1)Cobo Rossell, M.; (2)Correa Gutiérrez, R.; (2)Alonso Santiago, M.; (3)Rodríguez Vela, L.; (4)Marinero Noval, C.; (5)Maye Soroa, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (5)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 71 años que acude a urgencias por dolor tipo cólico en flanco izquierdo, irradiado a epigastrio de 5 días de evolución, acompañado de ictericia escleral, acolia, esteatorrea y coluria progresivas. Niega fiebre u otra clínica, familiares afectados, viajes recientes o contacto con animales.
De sus antecedentes personales destaca por fumador activo de más de 60 paq/año, DM2 controlada, HTA; exbebedor de más de 100g de etanol diario con cirrosis hepática alcohólica Child A, en seguimiento por digestivo desde 2007, hemorragia digestiva alta por varices esofágicas grado I y descompensación hidrópica que precisó paracentesis evacuadora en 2010. En tratamiento con propanolol, metformina, esomeprazol y aldactone.

Exploración y pruebas complementarias
Consciente y orientado, neurológicamente normal, sin asterixis. Tinte ictérico mucocutáneo, auscultación normal. Abdomen blando, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, sin Murphy ni otros signos de irritación peritoneal, no masas ni megalias, ruidos hidroaereos presentes.
Hemograma, bioquímica y coagulación: anemia microcítica hipocrómica, 143000 plaquetas, TP 68%, INR 1,29, Bilirrubina 10,4mg/dl (directa 7,1), GPT 595 U/L, FA 450 U/L, amilasa 68 U/L.
TAC abdominal: lesión focal compatible con hepatocarcinoma de 3,1 cm en LHD (segmento VIII). Vesícula normodistendida con barro biliar.
Serología para virus hepatotropos CMV, VEB, VVZ, VHA, VHB y VHC: negativa.
Tras el ingreso en Digestivo, el paciente empeoró evolucionando a encefalopatía hepática con ascitis y alcanzando transaminasas mayores a 1000, bilirrubina directa de 21, pancitopenia, fracaso renal con filtrados de 29 y actividad de protrombina del 35%. Mediante paracentesis, se diagnosticó de peritonitis bacteriana espontánea, con buena respuesta a tratamiento antibiótico y recuperación del estado general previo en 20 días. En una serología más completa, se detectaron anticuerpos y RNA viral de VHE.

Juicio Clínico
Hepatitis fulminante por VHE complicada con fallo hepático y peritonitis bacteriana aguda en paciente con cirrosis alcohólica. Hepatocarcinoma.

Diagnóstico diferencial
Obstrucción de vía biliar, pancreatitis, hepatitis infecciosa, farmacológica o autoinmune.

Comentario final
- Si bien un aumento de transaminasas asociado a encefalopatía hepática y deterioro de la coagulación es diagnóstico de hepatitis aguda, la etiología puede ser muy variada. Una vez descartadas las causas más frecuentes en nuestro medio, es obligatorio revisar otras menos comunes.
- La hepatitis por VHE es endémica en países como Rusia, Pakistán, México o India, considerándose infradiagnosticada en nuestra sociedad (2,5% en España). Tras un tiempo de incubación de 15-60 días, los pacientes suelen estar asintomáticos, siendo excepcional la hepatitis fulminante (0,5-3%).

Bibliografía
1. Kenneth E Sherman, MD, PhD. Hepatitis E virus infection. Uptodate.
2. Eric Goldberg, MDSanjiv Chopra, Mdm MACP. Acute liver failure in adults: Etiology, clinical manifestations and diagnosis. Uptodate.

329/16. Una simple intolerancia a antibióticos...

Autores:
(1)Correa Gutiérrez, R.; (1)Alonso Santiago, M.; (2)Rodríguez Vélez, L.; (3)Marinero Noval, C.; (4)Maye Soroa, R.; (1) Casanueva Soler, O.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (2)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (4)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 74 años que acude por tercera vez a consulta de atención primaria por diarrea de un mes y medio de evolución, que no ha mejorado a pesar del tratamiento pautado. El cuadro se inició a partir de tratamiento con Amoxicilina-Clavulánico y Naproxeno por una infección dental. Refiere 7-10 deposiciones diarreicas al día, acuosas, sin productos patológicos, acompañadas de dolor abdominal, explosivas, sin fiebre acompañante. Secundariamente al proceso diarreico, comienza a presentar sangrado por hemorroides ya conocidas e intervenidas hace 4 años, además de importante proctalgia.

Exploración y pruebas complementarias
Regular estado general, palidez muco-cutánea. AC y AP anodina. Abdomen blando, dolorosa palpación profunda en flanco izquierdo y FII, sin defensa, sin masas ni megalias. En la exploración anal, hemorroide externa, con fisura amplia e hipertonía del esfínter que impide el tacto rectal.
Analítica: Hb 10.40, Hto 31.90%, LEUCOS 13.100, Plaq 392.000. VSG 113 mm/h, Prot T 5.1, Alb 1.9, K 3.3, resto normal. IST 11.11%, FERRITINA 395, PCR 218.5.
TC abd.: Afectación difusa del marco cólico, fundamentalmente más severa del descendente, una en visualizando edema difuso de la mucosa y de la pared y afectación pericolónica, con exudado inflamatorio e hipervascularización. Asas de intestino delgado de calibre normal. Parénquima hepático, bazo, en el páncreas y ambos riñones sin alteraciones significativas. No líquido libre intraabdominal. Globo vesical.
Colonoscopia: a 40 cm de margen anal y hasta ciego, innumerables úlceras sobreexcavadas alternando con mucosa normal. Últimos 30 cm de íleon terminal normales.
IHQ: CMV y otros microorganismos negativa.
AP: EII crónica con marcada actividad aguda (segmentaria y transmural sin evidencia de granulomas), sugestiva de enfermedad de Crohn.

Juicio Clínico
Enfermedad de Crohn colónica con afectación perianal.

Diagnóstico diferencial
Colitis medicamentosa. Colitis Infecciosa. Enfermedad inflamatoria intestinal.

Comentario final
La enfermedad de Crohn se caracteriza por afectación de cualquier tramo del intestino, aunque su localización más frecuente es el íleon. Se trata de una enfermedad transmural y sus síntomas fundamentales son diarrea y/o dolor abdominal. La incidencia de la enfermedad ronda los 15 y 30 años, pero cada vez se observan casos nuevos a cualquier edad, y llama la atención la incidencia en la infancia. El diagnóstico se basa en la toma de muestras obtenidas mediante colonoscopia completa e íleon, objetivando lesiones típicas de esta enfermedad. Ello permite confirmar el diagnóstico, pero no descartarlo, ya que en ocasiones la afectación se encuentra únicamente en el intestino delgado, siendo necesario ampliar el estudio. El tratamiento se basa en glucocorticoides en los brotes agudos, e inmunosupresores como la azatioprina, la mercaptopurina o el metotrexato como mantenimiento. Las terapias biológicas, como el infliximab y el adalimumab, consiguen detener la inflamación de manera importante, aunque no son necesarias en todos los pacientes.

Bibliografía
1. Sands BE, Siegel CA. Crohn's disease. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2016:chap 115. 2. Sandborn WJ. Crohn's disease evaluation and treatment: clinical decision tool. Gastroenterology. 2014;147(3):702-705. PMID: 25046160 www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25046160.

329/17. No siempre disfagia es igual a tumor

Autores:
(1)Correa Gutiérrez, R.; (1)Alonso Santiago, M.; (2)Rodríguez Vélez, L.; (3)Marinero Noval, C.; (4)Maye Soroa, R.; (1) Casanueva Soler, O.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (2)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (4)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 41 años, Arnold Chiari en seguimiento en Neurología, acude a consulta de centro de salud por sequedad de boca y disfagia intermitente para sólidos de 1 mes de evolución. Refiere molestia en la cara anterior del cuello, sobre todo al flexionar el cuello hacia delante. Niega dolor tras la deglución, disminución de peso, vómitos, disnea u otra clínica asociada.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración por órganos y aparatos anodina. **NRL:** PC normales. Fuerza y tono normal. ROT simétricos. RCP flexor bilateral. Equilibrio conservado. Lenguaje fluido y coherente.

Hacemos una interconsulta para ORL, que objetivan hipertrofia de tejido linfoide en orofaringe y mediante fibroscopia, edema interaritenoideo. Deciden realización de tránsito faringo-esofágico, donde se observa reflujo gastroesofágico severo, que alcanza el tercio superior del esófago, y se pone de manifiesto en decúbito supino. Esófago, estómago, bulbo y marco duodenales, de características normales.

Juicio Clínico

Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Diagnóstico diferencial

Arnold Chiari.
Espasmo esofágico difuso.
Anillo o membrana esofágica.
RGE.

Comentario final

Ante una clínica de estas características y dada la patología de base de la paciente, primero debemos sospechar una complicación de la misma. La exploración neurológica fue normal, no observando disnea, alteración de reflejos o sensibilidad, descartando por tanto un enclavamiento de las amígdalas cerebelosas.

Nos contaba una clínica de disfagia a sólidos, por lo que nuestra sospecha diagnóstica se inclina a una disfagia mecánica y al ser intermitente, posibles anillos o membranas esofágicas.

Finalmente, el tránsito nos demostró Reflujo Gastroesofágico Severo, una patología cuyo síntoma principal es la pirosis, pero existe sintomatología menos frecuente como dolor torácico quemante, dolor epigástrico, disfagia, odinofagia, faringitis crónica, tos crónica, ronquera, asma, sinutistis crónica y regurgitación. Debemos tener en cuenta que el reflujo de contenido del estómago al esófago es algo normal que sucede varias veces al día en personas sanas, por tanto, que exista RGE no implica ERGE. Sólo lo catalogamos como tal cuando ese reflujo ocasiona síntomas o complicaciones.

Se estima que afecta a un 15-20% de la población, pero solo será realmente molesto en el 10% del total, deteriorando la calidad de vida.

Para el diagnóstico de la ERGE es suficiente la historia clínica del paciente. La gastroscopia no es necesaria para el diagnóstico, salvo que existan signos de alarma, síntomas atípicos, fracaso terapéutico o datos clínico-analíticos que sugieran otras enfermedades. La pH-metría ambulatoria de 24 horas es el mejor método para conocer el tiempo de contacto del jugo gástrico con la mucosa esofágica y constatar si los síntomas están relacionados.

El tratamiento principal y más utilizado son los IBP. También se puede llevar a cabo tratamiento quirúrgico en el caso de fracaso terapéutico, algunas estenosis pépticas o Esófago de Barret, o bien tratamiento endoscópico dilatador en el caso de estenosis.

Bibliografía

1. Gastroesophageal reflux disease-related symptom recurrence in patients discontinuing proton pump inhibitors for Bravo® wireless esophageal pH monitoring study. Schey R, Alla SP, Midani D, Parkman HP.
2. Rev Gastroenterol Mex. 2017 Oct - Dec;82(4): 277-286.
3. Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Manuel Castro Fernández y María Rojas Feria. Práctica clínica Gastroenterología y Hepatología. Vol I. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. 147-161.

329/18. Los no tan típicos despistes de la anemia perniciosa

Autores:
(1)Maye Soroa, R.; (2)Casanueva Soler, O.; (3)López Alonso Abaitua, P.; (4)Cobo Rossell, M.; (2)Correa Gutiérrez, R.; (2) Alonso Santiago, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 52 años que comienza con cuadros de falta de memoria de manera progresiva, apatía y ánimo bajo sin clara depresión. Posteriormente aparece desorientación espacial que le incapacitaba para realizar su trabajo. El momento actual el paciente no refería otra clínica salvo diarrea con sangrado ocasional, sin dolor abdominal e inapetencia.

Exploración y pruebas complementarias

Su exploración neurológica mostraba una bradipsiquia notoria, tendencia al llanto y a la suspicacia. Ligera palidez cutánea. Resto normal.

Hemograma: anemia macrocítica, con hematocrito 29% con neutrófilos polisegmentados. El nivel de vitamina B_{12} fue 2pg/ml.TSH elevada, T3 y T4 disminuida; Compatible con un hipotiroidismo.

ECG: Rs a 90x´sin alteraciones en la repolarización. Rx tórax: normal.

TAC craneal: datos sugestivos de isquemia crónica.

Juicio Clínico

Afectación neurológica secundaria a hipovitaminosis B_{12}.

Diagnóstico diferencial

- Dietas estrictas.
- EII.
- Gastritis atrófica.
- Cirugía bariátrica con resección gástrica.
- Ingesta de antiácidos.
- Malabsorción por alcoholismo.

Comentario final

Se determinaron Ac anti Factor intrínseco, siendo estos positivos, realizándose por tanto un Diagnóstico de anemia perniciosa. Actualmente en tto con Vitamina B_{12} IM.

Conclusiones:

- La afectación neurológica central por causa de hipovitaminosis B_{12} es rara.
- Aún no está claro si el patógeno Helicobacter pylori representa algún papel en esta anemia. En 3/4 partes de los casos de gastritis atrófica el H. pilory está presente.
- Existen otras enfermedades autoinmunes relacionadas con la anemia perniciosa, comúnmente la enfermedad tiroidea, la diabetes mellitus tipo 1 y el vitíligo.
- El diagnóstico de Atrofia gástrica es importante pues forma parte de la cascada que conduce al cáncer gástrico por lo que es necesario hacer un diagnóstico adecuado.

Bibliografía

1. Oh RC, Brown DL. Vitamin B12 deficiency. Am Fam Physician 2003;67:979-86.
2. Roth M, Orija I. Oral vitamin B12 therapy in vitamin B_{12} deficiency. Am J Med 2004;116:358.
3. Antoni AC. Megaloblastic anemias. En: Hematology basic principles and practice. 2nd ed. New York: Churchill Livingston,1995:552-86.
4. Romero, J., Sandoval, C., Sanchez, C. Anemia Megaloblastica: Revisiónbibliográfica. RevPosVIaCát de Medi. 2008; 177.
5. Srinivas, M., Ravali, G. Rare Presentation of Megaloblastic Anemia: A Case Report. IJSS Cas Rep & Rev 2015; 1.
6. Palaniyandi, A., Rajendraprasad, S., Thalavaisundaram, T., Prabaharan, K., Madhuvanthi, M., et al. Vitamin B_{12} deficiency presenting as pancytopenia and retinopathy in a young boy—Helicobacter pylori, a novel causative agent. Austr Med Jour 2014; 7:143-148.

329/19. El Helicobacter Pylori no sólo afecta al estómago

Autores:

[1]Maye Soroa, R.; [2]Casanueva Soler, O.; [3]López Alonso Abaitua, P.; [4]Cobo Rossell, M.; [2]Correa Gutiérrez, R.; [2]Alonso Santiago, M.

Centro de Trabajo:

[1]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; [4]Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer 52 años Hipertensa e hipotiroidea acude al C. Salud por cansancio de más de 6 meses de evolución. Interrogando a la paciente niega cambio en su alimentación o en su actividad física. Refiere palpitaciones ocasionales sin ningún otro síntoma reseñable.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración la paciente presenta ligera palidez mucocutánea y una auscultación correspondiente a taquicardia sinusal sin soplos.

Se realiza **ECG:** Rs a 115x sin alteraciones en la repolarización.

Hemograma: Hb 8,5 Hto 28% VCM 65fl IST 14% Ferritina 9.

Test SOH: negativo.

Rx tórax: normal.

Colonoscopia: Irregularidad de la mucosa sin claro patrón de EII. Se toma biopsia negativa para EEII y celiaca.

Gastroscopia: Esófago, cardias, fundus, cuerpo, incisura, antro, píloro, bulbo y segunda porción sin alteraciones. Se tomaron muestras para determinación de H. pylori, que resultaron ser positivas.

Juicio Clínico

Anemia ferropenica en relación con H. Pylori

Diagnóstico diferencial

- Celiaquía.
- Infección por H. Pylori.
- Dietas estrictas.
- Neoplasias benignas o malignas: estómago, colón, esófago, intestino delgado.
- Úlcera péptica.
- Uso de AINES.
- Parasitosis intestinal.

Comentario final

Tras tratamiento con hierro oral y erradicador con terapia cuádruple sin Bismuto, a los 14 días mejoró la anemia ferropénica (Hb 9,8), reforzando recientes estudios que consideran al helicobacter pylori responsable de patología extradigestiva, por mecanismos aún no conocidos.

Algunas de las causas de disminución del hierro en individuos infectados por H. Pilory se deben a:

- El incremento en la producción hepática de la hepcidina, cuya exposición produce anemia, como respuesta

al incremento de la interleucina 6 inducida a su vez por la gastritis.
- A la utilización del hierro por el microorganismo para su crecimiento.

Desde AP, podríamos plantarnos el uso de métodos indirectos de diagnóstico (Ag en heces o test del aliento) en pacientes con anemia ferropénica sin sangrados visibles a los que realizamos un estudio digestivo.
Algunos estudios demuestran que la cura de la infección por H. pylori determina la desaparición de la dependencia de hierro y de la anemia, con una restauración progresiva de las concentraciones de ferritina durante los 12 a 24 meses subsiguientes.
La triple terapia clásica (OCA) ha disminuido mucho su eficacia y es necesario abandonarla para dar paso a las nuevas terapias: cuádruple con/sin bismuto, cuádruple con levofloxacino…

Bibliografía

1. Annibale B, Marignani M, Monarca B, Antonelli G, Marcheggiano A, Martino G, et al. Reversal of iron deficiency anemia after Helicobacter pylori eradication in patients with asymptomatic gastritis. Ann Intern Med 1999;131:668-672.
2. IV Spanish Consensus Conference on Helicobacter pylori infection treatment.
3. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Sugano K y cols. Gut. 2015; 64(9): 1353–1367.

329/21. Exploración física. El cáncer colorrectal siempre presente

Autores:
[1]Fernández Pérez, P.; [2]Castro Sandoval, P.; [3]Haro Martínez, B.; [2]Azofra Macarrón, C.; [4]García Terán, I.; [5] Pérez Fernández, R.

Centro de Trabajo:
[1]Hospital Sierrallana. Cantabria.; [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Cantabria.; [3]Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [4]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; [5]Especialista Aparato Digestivo. Complejo asistencial Universitario. León.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 73 años, como antecedentes personales: DM exfumadora, comenzó a los 30 años, de media cajetilla diaria, lo había dejado hace un mes. No consume alcohol. No realiza controles médicos habituales, hacía años que no se había realizado una analítica. Acude a su Médico de Atención Primaria por astenia generalizada, disminución de apetito, pérdida de unos 5-6 kilos en los últimos 3-4 meses, no refiere melenas. Su médico le realiza una analítica en su Centro de Salud donde se objetiva anemia hipocrómica y microcítica, a la anamensis no síntomas de sangrado, su médico solicita una interconculta preferente a Medicina Interna para ampliación de estudio de cuadro constitucional.
La paciente acude al día siguiente con su familia a Servicio de Urgencias por preocupación e incertidumbre. A la anamnesis la paciente nos explica lo anteriormente descrito (lo que expuso a su médico).

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física, hemodinámicamente estable, extremada delgadez, palidez cutánea, auscultación cardiorespiratoria anodina, exploración abdominal palpo masa en hemiabdomen derecho, indurada, no móvil, no dolorosa. Completamos estudio, repetimos analítica, patológico: Hb 8,9, VCM 65,7, HCM 19,3, leucos 14000, y coagulación AP 68% e INR 1,31. Radiografía de tórax y ECG anodinos, ecografía abdominal urgente donde se objetivan hallazgos compatibles con neoformación de colon ascendente.
Ingresa para ampliación de estudio. Se hace colonoscopia y se biopsia lesión, adenocarcinoma ulcerado en superficie pobremente diferenciado. TAC: Neoformación colon derecho, signos de infiltración de la pared abdominal y adenopatías mesentéricas locorregionales y retroperitoneales.

Juicio Clínico

Neoformación de colon derecho.

Diagnóstico diferencial

De masas abdominales:
Neoformación: cáncer hepático, de vías biliares, cáncer páncreas, cáncer de colon como fue finalmente, tumoración renal, de origen pélvico neoformación de origen ovárico, uterino.
No neoplásico: Quiste, hematoma.

Comentario final

La paciente vino al S. de Urgencias pendiente de citar en Medicina Interna como síndrome constitucional a estudio. Como Médico de Atención Primaria expongo este caso para hacer hincapié en algo tan básico y tan importante como realizar una buena exploración física además de ser conocedores de los recursos a los que tenemos acceso desde nuestra consulta y así poder ir adelantando tiempo. En este caso el cuadro constitucional que describía la paciente era bastante claro, pero a la palpación abdominal se palpaba una masa que, de haberse descrito, nos va a centrar en diagnósticos diferenciales más concretos, y la diferencia ha sido realizar la exploración física más detallada. Con esta información podríamos adelantar pruebas complementarias (por ejemplo, el TSOH, ecografía abdominal…) para así optimizar el tiempo con el que contamos.

Bibliografía

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 19e.
2. Manual Seidel de exploración física:, 8e. Ball, Dains, Flynn, Solomon & Stewart.

329/22. Estreñimiento. A propósito de un caso

Autores:
(1)Rodríguez Vélez, L.; (2)Marinero Noval, C.; (3)Maye Soroa, R.; (4)Casanueva Soler, O.; (5)López Alonso Abaitua, P.; (6) Cobo Rossell, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (3)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (5) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (6)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 73 años que consulta por estreñimiento de una semana de evolución a pesar de tratamiento laxante y enema. Hábito intestinal previo normal. Se acompaña de dolor abdominal difuso, no irradiado, tipo cólico. No ventoseo en el último día. Vómitos alimenticios al comienzo del cuadro, sensación nauseosa e hiporexia.

Exploración y pruebas complementarias

Afebril. Hemodinamicamente estable. Abdomen distendido. Dolor a la palpación en cuadrante inferior derecho. Timpanismo. Ruidos metálicos. Blumberg negativo. PPRB negativo. Hernia inguinal derecha reducible no complicada.

Pruebas complementarias:

- **Bioquímica:** Creatinina 0.57 mg/dL, Filtrado glomerular >90 ml/min/1,73m^2, Na 133 mEq/L, K 4.3 mEq/L, PCR 12.5 mg/dL.
- **Coagulación:** TP 76 %, I.N.R. 1.22.
- **Hematimetría:** Leucocitos 11.000/µL, Hemoglobina 12.0 g/dL, Hematocrito 42.3 %, Plaquetas 276 100/µl, Segmentados 81.7%.
- **Radiografía abdomen (bipedestación)**: niveles hidroaéreos, dilatación de asas intestinales. No se objetiva gas distal.
- **TAC abdomino-pélvico con contraste:** Lesión estenosante en sigma distal compatible con neoformación que condiciona una dilatación significativa de todo el marco cólico (8,7 centímetros a nivel del ciego). Se objetivan pequeños ganglios en la grasa del mesosigma.

Evolución:

Se realiza colonoscopia que objetiva neoformación estenosante y ulcerada a 15 cm de margen anal. Se coloca una prótesis metálica, comprobándose abundante salida de heces. Posteriormente se realiza sigmoidectomía con evolución postoperatoria favorable, sin complicaciones. Anatomía Patológica: Adenocarcinoma tubular infiltrante.

Juicio Clínico

Obstrucción intestinal secundaria a neoformación a nivel de la unión recto-sigma.

Diagnóstico diferencial

Obstrucción intestinal mecánica vs funcional.

Comentario final

La obstrucción intestinal puede dividirse en funcional o mecánica y esta, a su vez, en benigna (vólvulo como causa más frecuente) o maligna. En aproximadamente el 30% de los casos la obstrucción de intestino grueso es el síntoma inicial del cáncer de colon, especialmente en los tumores más distales o rectales. Los síntomas van a depender del tiempo de evolución y la altura de la obstrucción, siendo la manifestación más frecuente el dolor abdominal y el estreñimiento. Importante también son los cambios en el ritmo intestinal o la pérdida inexplicada de peso, ambos sugestivos de malignidad. Además de la sospecha clínica resultan de utilidad las pruebas de imagen, siendo de elección el TAC, que nos permitirán la diferenciación entre obstrucción alta o baja y nos orientaran en la posible etiología, así como en la existencia de perforación, extensión regional o existencia de metástasis. El tratamiento inicial incluye descompresión gastrointestinal, fluidoterapia, corrección electrolítica y tratamiento específico de cada etiología.

Bibliografía

1. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. World J Gastroenterol 2007; 13:432. Sule AZ, Ajibade A. Adult large bowel obstruction: a review of clinical experience. Ann Afr Med 2011; 10:45. Finan PJ, Campbell S, Verma R, et al. The management of malignant large bowel obstruction: ACPGBI position statement. Colorectal Dis 2007; 9 Suppl 4:1.

329/23. Otra colitis más... ¿o quizá no?

Autores:
(1)García Terán, I.; (2)López Fernández, E.; (1)González García, F.; (3)Azofra Macarrón, C.; (1)Iglesias Suarez, T.; (1) García-Lago Sierra, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (2)Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer, 81 años, no dependiente de terceras personas, fumadora activa, no consumo de alcohol. Dislipemia, Diabetes mellitus, hernia de hiato con reflujo asociado, asma bronquial, síndrome depresivo. Último ingreso 2016 por descompensación diabética, infección urinaria y fallo renal agudo prerrenal. Tratamiento habitual: adiro, amlodipino, atorvastatina, dolpar, insulatard flexpen, lormetzepam, metformina, omeprazol, paracetamol, seroxat. Alergias: penicilinas, cefalosporinas, carbapenemes Remitida a Urgencias hospitalarias por cuadro de varios días de evolución de dolor abdominal intenso, constante, más localizado en epigastrio, fosa iliaca y vacío izquierdos. Inicialmente asoció deposiciones diarreicas con restos de sangre, persistiendo ahora únicamente dolor. No fiebre,

no náuseas ni vómitos. No otra clínica acompañante. Es ingresada en Digestivo para control sintomático y estudio.

Exploración y pruebas complementarias

Consciente, orientada. Afebril. Tensión arterial 170/80. Auscultación cardiopulmonar anodina. **Abdomen**: depresible, dolor a la palpación en epigastrio, fosa iliaca y vacío izquierdos, sin peritonismo. Ruidos hidroaéreos presentes. Soplo aórtico abdominal. Extremidades inferiores: no edemas.

- **Analítica:** hemograma y bioquímica normales, incluyendo hormonas tiroideas, perfil hepático y función renal.
- **Ecografía abdominal:** colitis que afecta ángulo esplénico de colon, colon descendente y sigma, engrosamiento difuso de pared y cambios inflamatorios de grasa pericólica, sin colecciones asociadas, siendo la colitis inespecifica. Dilatación fusiforme de ambas arterias iliacas primitivas (1.4-1.6 mm), sin estenosis asociadas. No otros hallazgos patológicos.
- **ECG:** RS a 84 lpm, PR normal, QRS estrecho, T aplanadas en V2-V4.

Durante el ingreso: paciente estable, sin dolor ni deposiciones con productos patológicos y adecuada tolerancia oral, sin necesidad de tratamiento antibiótico, se decide alta a domicilio con pruebas complementarias ambulatorias.

- **Coprocultivo**, parásitos en heces y estudio de celiaquía negativos.
- **Colonoscopia**: hemorroides internas y externas. Divertículos de sigma no complicados. A partir de 35 cm congestión, eritema y úlceras con fibrina, sin evidencia de hematomas submucosos, aspecto inflamatorio, afectación hasta transverso distal, se toman muestras para Micro y AP. No otras alteraciones hasta ciego y extremo distal de íleon.
- **Cultivo de biopsia de colon:** clostridium paraputrificum. Cultivo de hongos: cándida species

Juicio Clínico

- Colitis secundaria a Clostridium paraputrificum
- Divertículos sigmoideos

Diagnóstico diferencial

Colitis isquémica, isquemia mesentérica crónica, parasitosis intestinal, celiaquía, alteraciones absortivas de sales biliares, hipertiroidismo, neoplasias

Comentario final

La paciente sigue asintomática, con TAC abdominal y colonoscopias de control con biopsias que muestran remisión completa. El género Clostridium son bacilos anaerobios Gram+ que pueden producir una amplia variedad de infecciones invasivas incluyendo mionecrosis, infecciones intra-abdominales y bacteriemias, más frecuentemente en pacientes inmunodeprimidos, muy pocas de ellas debidas a Clostridium paraputrificum, pero de gran severidad, y en algunos casos pueden afectar a pacientes sin alteraciones inmunológicas. De elección, cuando es necesario, penicilinas más metronidazol.

Bibliografía

1. M.Fukui, S.Iwai, R.Sakamoto, H.Takahashi, T.Hayashi, T.Kenzaka. "Clostridium paraputrificum bacteriemia in an older patient with no predisposing medical condition". Intern Med 56: 3395-3397. 2017.
2. J.Lindenmann, N.Fink-Neuboeck, E.Leitner, A.Grisold, P.Kohek, FM. Smolle-Juettner. "Clostridium paraputrificum as rare causative of life threatening spontaneous necrotizing cellulitis of the abdominal wall". Journal of Microbiology and Infections, 09 June 2016

329/24. Un hallazgo incidental: Masa gástrica de gran tamaño

Autores:
(1)Iglesias Suarez, T.; (2)López Fernández, E.; (3)Marcos Fernández, M.; (4)Minguez Picasso, M.; (4)Hierro Ciria, E.; (1)García Terán, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (2)Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Pueblonuevo del Guadiana. Badajoz.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Centro de Salud Cabezón de la sal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 80 años. -No alergias -Independiente actividades básicas. -Exfumadora. -Dislipemia. Úlcus gástrico. Estenosis aórtica. Ictus. Migrañas. -Tratamiento habitual: Clopidogrel 75mg, Atorvastatina 20mg, Omeprazol 20mg, Succinato de solifenacina 10mg. Historia actual: Derivada desde Urología por hallazgo incidental en ecogradía urológica de masa en pared gástrica. La paciente refiere "sensación de que se le queda la comida atascada" a nivel de epigastrio, "sensación de ocupación". No astenia. No adelgazamiento ni otra clínica.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general. Normocoloreada y normoperfundida.
Tórax: AC: ritmo sinusal, soplo sistólico en foco aórtico que respeta 2R. AP: Murmullo vesicular conservado.
Abdomen: Blando. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. Ruidos normales.

1. Ecografía de abdomen completo (incluye renal): A nivel epigástrico, paramedial izquierdo, formación sólida, redondeada y bien definida hipoecogénica, con un área anecoico en su interior, que parece depender de pared gástrica.
2. TAC Abdomen: Tumoración gástrica, con crecimiento endoluminal y dimensiones de 4x4cm, compatible con Tumor del Estroma Gastrointestinal.
3. Gastroscopia: Punción aspiración con aguja fina de lesión ocupante de espacio subepitelial en curvatura mayor de cuerpo gástrico. Endoscópicamente podría corresponderse con GIST de 47x39mm.
4. P.E.T Corporal: Captación de F18 FDG zona de lesión gástrica descrita previamente. Resto de estudio de extensión negativo.
5. Anatomía patológica: GIST gástrico.

Juicio Clínico

GIST gástrico.

Diagnóstico diferencial

- Tumor del estroma gastrointestinal.

- Adenocarcinoma gástrico.
- Linfoma gástrico.
- Adenoma, pólipo o leiomioma gástrico.
- Metástasis de otro tumor primario.

Comentario final

El tumor del estroma gastrointestinal, es uno de los tumores mesenquimales más frecuentes del tubo digestivo (1-3% de todos los cánceres malignos gastrointestinales). La incidencia estimada de GIST es de aproximadamente un paciente nuevo por cada 100.000 personas. En su mayor parte el primario se desarrolla en el estómago (50-70%) y en el intestino delgado (20-30%), mientras que los tumores en el recto, el duodeno y el esófago son muy raros. Se caracterizan por la expresión del receptor c-KIT/CD 117 y otro marcador que a menudo es positivo es el CD34 (60- 70%). En la gran mayoría, los GIST pasan desapercibidos en las primeras etapas de la enfermedad, ya que sólo tienen síntomas leves, como dolor de estómago o incluso son asintomáticos, y son hallados de manera incidental al realizar otras pruebas diagnósticas como las ecografias abdominales/urológicas. Por este motivo, en el momento del diagnóstico suelen presentar un gran tamaño y se incrementa, proporcionalmente, la posibilidad de desarrollar enfermedad metastásica. En el caso de la paciente, se programó cirugía y se realizó Gastrectomía Atípica Laparoscópica, sin incidencias inmediatas y con favorable evolución posterior.

Bibliografía

1. www.aegastro.es -J Cancer Res Ther. 2017 Oct-Dec;13(6):889-900. doi: 10.4103/0973-1482.177499. Diagnosis and management of gastrointestinal stromal tumors: An up-to-date literature review. El-Menyar A1, Mekkodathil A2, Al-Thani H3. -J Med Life. 2014 Jun 15;7(2):139-49. Epub 2014 Jun 25. Clinical and therapeutic considerations of GIST. Gheorghe M1, Predescu D1, Iosif C2, Ardeleanu C3, Băcanu F3, Constantinoiu S1.

329/26. Ictericia progresiva. Importante filiar

Autores:
(1)Labrador Hernández, M.; (2)Rojas Valdivé, R.; (3)Taipe Sánchez, R.; (4)Madrid, M.; (5)Griga, L.; (6)Santos Gravalosa, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (2)FEA Medicina Intensiva. Hospital Marqués de Valdecilla. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (4)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; (6)Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente masculino de 32 años, que acude a consultas de atención primaria, por cuadro de 10 días de evolución, caracterizado por ictericia progresiva, alza térmica no cuantificada, tiritona y astenia; en los 2 últimos días se asocian vómitos, precedidos de náuseas y dolor abdominal, tipo cólico, EVA 8 puntos. Antecedentes personales: Intervenido de amigdalectomia en la infancia. No tratamiento habitual.

Exploración y pruebas complementarias

T: 37,8°C; **FC:** 102lpm; **TA:** 100/70mmHg; **SatO$_2$:** 100%. Buen estado general, febril, hidratado, eupneico, con tinte ictérico en piel y mucosas. Auscultacion cardiopulmonar: conservada. **Abdomen**: ruidos presentes, blando, depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, no masas, ni megalias. No signos de peritonismo.

Pruebas complementarias:

Hemograma: leucocitos: 9500; segmentados: 81%; linfocitos: 19%; hemoglobina:13,5gr. Bilirrubina total: 17,86mg/dl; Fosfatasa alcalina:286 UI/L; ALT:67 UI/L; LDH: 447 U/L. PCR: 5.9 mg/dl. VIH1/VIH2 (Ag+Ac): negativo. Serologia: VHB HBs Ag: negativo. Anti-VHC: Negativo. **Ecografia abdominal:** dilatación de la via biliar intrahepática, con colédoco de 0.4cm. **Colangiopancreatografia retrógada endoscópica (CPRE):** estenosis extensa de la via biliar intrahepática y extrahepática. **Biopsia hepática y de vías biliares:** en los cortes histológicos se identifica hígado con infiltrado inflamatorio, en los espacios porta, en las venas centrales y en los sinusoides. Fibrosis en espacios porta; los conductos muestran cambios inflamatorios inespecíficos con engrosamiento fibroso en las capas submucosas y subserosa. En las paredes de los conductos se observa un infiltrado de linfocitos, células plasmáticas y leucocitos polimorfonucleares.

Juicio Clínico

Colangitis esclerosante primaria.

Diagnóstico diferencial

Colangitis biliar primaria. Hepatitis autoinmune. Colangiocarcinoma.

Comentario final

La colangitis esclerosante primaria es una enfermedad inflamatoria progresiva de los conductos biliares, de origen autoinmune, que afecta predominantemente a hombres. Es asintomática en etapas iniciales y puede sospecharse en pacientes con alteración de las enzimas hepáticas y con clínica de fiebre, ictericia y dolor abdominal. El diagnostico se basa principalmente en los hallazgos imagenológicos. En nuestro caso, al no demostrarse la presencia de lesiones neoplásicas y evidenciarse en la CPRE estenosis extensas y parchaeadas en las vías biliares, se pudo llegar al diagnóstico de este paciente.

Bibliografía

1. KamisawaT,TakumaK,AnjikiH,egawaN,Kuratam,Hon- da G, et al. sclerosing cholangitis associated with autoimmune pancreatitisdi ersfromprimarysclerosingcholangitis.World J Gastroenterol. 2009;15:2357-60.
2. Nishino T, Oyama H, Hashimoto e, Toki F, Oi I, Kobayashi m, et al. Clinicopathological di erentiation between sclero- sing cholangitis with autoimmune pancreatitis and primary sclerosing cholangitis. J Gastroenterol. 2007;42:550-9.

329/27. Anemia persistente en paciente obediente. Busca la causa

Autores:
(1)Labrador Hernández, M.; (2)Rojas Valdivé, R.; (3)Taipe Sánchez, R.; (4)Madrid, M.; (5)Griga, L.; (6)Santos Gravalosa, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (2)FEA Medicina Intensiva. Hospital Marqués de Valdecilla. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (4)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; (6)Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente masculino de 60 años que acude en reiteradas ocasiones a consultas de atención primaria por astenia, debilidad generalizada, inapetencia y pérdida de 6kg de peso, de 6 meses de evolución. Antecedentes personales: Hipercolesterolemia. Tratamiento habitual: simvastatina 20mg/día. No hábitos tóxicos.

Exploración y pruebas complementarias
TA: 120/80mmHg; FC: 72lpm; T: 36,5ºC. Buen estado general, con ligera palidez cutáneo mucosa. Auscultación cardiopulmonar conservada. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando, depresible, no dolor, no megalias. Neurológico: conservado. Pruebas complementarias: Hemograma: leucocitos:10300; segmentados 67.7%; linfocitos:21%. Hemoglobina:12.5 gr; HTO:36%; VCM:118. Bioquimica: glucosa: 91mg/dl; urea: 40mg/dl; creatinina 1mg/dl. Pruebas especiales: TSH: 2,58. Vitamina B_{12}:94pg/ml; acido fólico: 20,5ng/ml. Gastroscopia: ausencia de pliegues a nivel de cuerpo gástrico compatible con gastritis atrófica tipo A. Biopsia gástrica: gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal completa.

Juicio Clínico
Anemia macrocítica secundaria a gastritis crónica atrófica con metaplasia intestinal completa.

Diagnóstico diferencial
Úlcera péptica. Dispepsia funcional no gástrica. Cáncer gástrico.

Comentario final
La gastritis crónica atrófica es una inflamación inespecífica de la mucosa gástrica, de etiología múltiple y mecanismos patogénicos diversos. Los síntomas son inespecíficos y en etapas iniciales pueden estar ausentes. El diagnóstico se basa principalmente en la clínica y el diagnóstico de certeza se logra con el estudio histológico de la biopsia obtenida por gastroscopia. Nuestro paciente presentaba una anemia macrocítica persistente con déficit de vitamina B_{12}, que a pesar de tratamiento con complejos vitamínicos del grupo B y dieta rica en esta vitamina continuaba con cuadro anémico, con ausencia de síntomas gástricos; por lo que derivamos a consultas de Digestivo donde realizaron gastroscopia con toma de Biopsia y se pudo llegar al diagnóstico definitivo de este paciente.

Bibliografía
1. Washington Mary. Richard M. JR. Tadataka Yamada. Texbook of gastroenterology. Fifth edition 2009. Cap 42. Gastritis and gastropathy pag 1005 - 1025.
2. Farreras, Rozman. Medicina Interna. Decimosexta Edición 2009.Gastritis y gastropatía Cap 17 pp 144-147.
3. Ramirez MO. González AJ. Garay GA. Segovia C. Evaluación histopatológica de gastritis atrófica. Comparación de los sistemas Sídney y OLGA. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008; 46 (2): 135-139.

329/31. Rectorragia. A propósito de un caso

Autores:
(1)Rodríguez Vélez, L.; (2)Marinero Noval, C.; (3)Maye Soroa, R.; (4)Casanueva Soler, O.; (5)López Alonso Abaitua, P.; (6) Cobo Rossell, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (3)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (6)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 59 años, con antecedentes personales de obesidad, HTA y DM2 con buen control crónico en tratamiento con antidiabéticos orales. Acude a urgencias por rectorragia de sangre roja en dos ocasiones sin asociarse a deposición y dolor abdominal tipo cólico sin irradiación. El día anterior había consultado por dolor abdominal tipo cólico, vómitos alimenticios y diarrea sin productos patológicos, siendo diagnosticada de GEA/Intoxicación alimenticia.

Exploración y pruebas complementarias
Tª: 36,3 Cº. TA: 127/80 mmHg. FC: 68 lpm. SatO2: 99%. Consciente y orientada en las 3 esferas. Eupneica en reposo. Normocoloreada, normoperfundida, normohidratada. AC: rítmica. No soplos. AP: mvc. No ruidos sobreañadidos. Abdomen globuloso blando. Molestias a la palpación de forma difusa. RHA disminuidos. Murphy negativo. Blumberg negativo. PPRB negativa. EEII: no edemas. No datos de TVP.

Pruebas complementarias:
- **Bioquímica**: Glucosa 164 mg/dL, Urea 56 mg/dL, Creatinina 0.54 mg/dL, Filtrado glomerular >90 ml/min/1,73m2, Na 139 mEq/L, K 3.8 mEq/L, PCR 8.1 mg/dL
- **Coagulación**: TP 91%
- **Hemograma**: Leucocitos 10.300/µL, Hemoglobina 13.4 g/dL, Hematocrito 38.3%, V.C.M. 88 fL, H.C.M. 30.7 pg, C.H.C.M. 34.9 g/dL, Plaquetas 178000/µl.
- **Radiografía abdomen**: heces en marco cólico.

Evolución:
Permanece en vigilancia durante 24h, permaneciendo estable, afebril, sin recidiva de la clínica y sin realizar nueva deposición. Tras confirmar buena tolerancia oral se decide completar antibioterapia profiláctica oral con ciprofloxacino 500 mg y metronidazol 250 mg y realizar colonoscopia ambulatoria en la que se evidencian hemorroides externas e internas prominentes en canal anal congestivas. En colon sigmoide se identifica un pólipo sesil de unos 6 mm que se reseca. No se objetivan datos de colitis isquémica ni otras alteraciones de la mucosa. Anatomía Patológica: adenoma aserrado.

Juicio Clínico
Rectorragia leve sin repercusión hemodinámica en probable relación con colitis isquémica leve.

Diagnóstico diferencial
con otras causas de rectorragia como hemorroides, fisura anal, pólipos, cáncer de colon.

Comentario final
En la colitis isquémica se produce un aporte insuficiente de sangre en el colon, bien a consecuencia de alteraciones en la circulación general o limitada a los vasos intestinales (no oclusiva/oclusiva). Es más frecuente en personas de edad avanzada y se han descrito numerosos predisponentes (factores de riesgo cardiovascular, cirugía abdominal, infecciones, fármacos, consumo de drogas como cocaína). Los síntomas varían en función de la gravedad, siendo lo más común dolor abdominal, rectorragia, diarrea y fiebre. El diagnostico se basa en la sospecha médica y la confirmación puede realizarse mediante colonoscopia y toma de muestras. El tratamiento consiste en reposo intestinal (para reducir las demandas intestinales de oxígeno), sueroterapia, antibioterapia para evitar sobreinfección bacteriana y control de los posibles desencadenantes. Los cuadros más graves pueden requerir tratamiento quirúrgico con resección de los tramos intestinales afectados. Suele tener buen pronóstico, pero algunos enfermos presentan complicaciones tardías como diarrea persistente, colitis isquémica crónica o estenosis.

Bibliografía
1. Eslick GD, Kalantar JS, Talley NJ. Rectal bleeding: epidemiology, associated risk factors, and health care seeking behaviour: a population-based study. Colorectal Dis 2009; 11:921. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, et al. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). Am J Gastroenterol 2015; 110:18.

329/32. Elevación de GGT: un colangiocarcinoma

Autores:
(1)Rodríguez Prieto, M.; (1)Hernández Larrea, M.; (1)Montes Piñuela, N.; (1)De Freites Clemente, D.; (1)Ortiz del Amo, M.; (2)Mata Martínez, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Fermín. Madrid.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Calesas. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 66 años sin antecedentes personales de interés salvo tuberculosis pulmonar en la juventud. No fumadora, ni bebedora habitual y no consumo de drogas ni otros tóxicos. No realiza ningún tratamiento farmacológico. La paciente acude a consulta por astenia de 1-2 meses de evolución que no se acompaña de ninguna otra sintomatología (no presenta pérdida de peso, anorexia ni clínica digestiva).

Exploración y pruebas complementarias
Paciente con buen estado general. Normocoloreada. Afebril. No ingurgitación yugular. No adenopatías cervicales. **AC:** rítmica, no soplos. **AP:** MVC. **Abdomen:** RHA normales, blando, depresible. No doloroso a la palpación, sin masas, con dudosa hepatomegalia. EEII: sin alteraciones. Ante el cuadro clínico y la exploración física se solicita analítica básica (hemograma y bioquímica) apareciendo ligera elevación del perfil hepático: GOT (35 U/L) y GGT (65 U/L) como única alteración. Por ello se solicita **ecografía abdominal** donde aparece una masa sólida hepática, heterogénea, de 8 cm, polilobulada, que engloba la vena suprahepática media y una rama de la porta que podría corresponder a una neoplasia primaria o secundaria. Ante dicho hallazgo se remite a la paciente al servicio de Digestivo para continuar estudio. Además, se solicita nuevo control analítico apareciendo elevación significativa de GGT (281U/L) y de Alfafetoproteina (58 ng/ml). La paciente es ingresada en el hospital de referencia. Allí se realiza TC abdominal que muestra gran masa hepática con criterios de agresividad, sugiriendo como primera posibilidad un colangiocarcinoma. Se realiza biopsia hepática que lo confirma.

Juicio Clínico
Se descarta mediante anamnesis el consumo de fármacos y alcohol como etiología. Se realiza estudio de la masa hepática encontrada en la ecografía mediante TAC y biopsia hepática y se confirma que se trata de un carcinoma de vía biliar con histología de adenocarcinoma.

Diagnóstico diferencial
Inicialmente se hará con todas aquellas patologías que producen elevación de GGT como son el consumo de fármacos o alcohol, enfermedades autoinmunes (cirrosis biliar primaria), enfermedades pancreáticas, esteatohepatitis, insuficiencia renal, enfermedades cardiovasculares (IAM, ICC) y tumorales (colangiocarcinoma, cáncer de páncreas, metástasis hepáticas...).

Comentario final

Es importante ante una elevación de la GGT valorar el resto del perfil hepático y la fosfatasa alcalina para averiguar la causa de la elevación. Es frecuente asociar esta alteración al consumo excesivo de alcohol o al hígado graso, pero ante la persistencia de una elevación aislada de la GGT es necesario el seguimiento con analíticas cada 3 meses y realizar pruebas diagnósticas como la ecografía abdominal y si precisa TAC o RMN para descartar lesiones ocupantes de espacio.

Bibliografía

1. Cortés L, Montoro MA. Datos de laboratorio: pruebas hepáticas alteradas. En: Montoro MA, García Pagán JC, et al eds. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª Edición. Madrid: Jarpyo Editores, S.A., 2012. p. 70-72.
2. Lesmes L, Albañil M.R. Aumento aislado de transaminasas: aproximación diagnóstica. Form Act Pediatr Aten Prim.2013;6 (1) 35-42.

329/34. Novedades terapéuticas para Helicobacter pylori: De OCA a OCAM y Bismuto porque me toca

Autores:
(1)Casanueva Soler, O.; (2)López Alonso Abaitua, P.; (3) Cobo Rossell, M.; (1)Correa Gutiérrez, R.; (1)Alonso Santiago, M.; (4)Rodríguez Vélez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 47 años que acude por persistencia de dispepsia. Hace 2 meses fue diagnosticada de Helicobacter pylori mediante antígeno en heces y tratada por su médico con la pauta tradicional OCA (Omeprazol, Claritromicina y Amoxicilina durante 14 días). Niega fiebre, sangre oculta en heces negativa. No antecedentes personales medicoquirúrgicos ni tratamientos habituales.

Exploración y pruebas complementarias

Repetimos antígeno en heces, positivo para Helicobacter pylori. Hemograma y bioquímica normales.

Juicio Clínico

Helicobacter pylori resistente a terapia OCA. Se inició tratamiento con Tetraciclina 125 mg + Metronidazol 125 mg + Subcitrato de Bismuto 140 mg (3 cápsulas 4 veces al día), y Esomeprazol 40 mg (cada 12 horas) durante 10 días, negativizándose el antígeno al mes.

Diagnóstico diferencial

Estrategias actuales de tratamiento:

1. OCA 14 días. Los macrólidos presentan tolerancia cruzada y su consumo para procesos orofaríngeos, pulmonares y gastrointestinales está tan extendido que, en nuestro medio, las resistencias a claritromicina se cifran en 68% en pacientes que lo han consumido antes. Además, hasta un 34% de cepas son resistentes a 2 y 3 antibióticos, por lo que ya no se recomienda el uso empírico de la terapia OCA.
2. OCAM 14 días. Respecto a la terapia OCAM (con Metronidazol) sin Bismuto, no debería usarse en zonas con resistencia dual a Claritromicina-Metronidazol mayores del 15% (en España cifras de 9,5% nos acercamos peligrosamente, en HUMV 2017 sale 12%).
3. OCAM-B 10/14 días.

- IBP+Tetraciclina/Doxiciclina+Metronidazol+Bismuto 14 días.
- IBP+ Tetraciclina+Metronidazol+Bismuto (posible en un único comprimido). En los congresos de Maastrich 2017 y el consenso catalán 2017 le sitúan al mismo nivel que la terapia OCAM, con la ventaja de que mejora la adherencia al tener el paciente únicamente 2 recetas, y el inconveniente del precio elevado y la poca experiencia en nuestro medio.

4. IBP + Levofloxacino + Amoxicilina + Bismuto 14 días (2ª línea, si falla OCAM u OCAM-B).
5. IBP+ Amoxicilina+Rifabutina14 días (3ª línea).

Comentario final

Estrategias de optimización:

- No usar antibióticos ya usados previamente, excepto Amoxicilina y Tetraciclinas (no generan resistencias) y Metronidazol (su resistencia se vence fácil al darlo en asociación).
- Utilizar en primera línea el régimen más potente disponible, buscando la mayor tasa de erradicación posible, preferiblemente mayor del 90%. En 2005 se usaba OCA 7 días, en 2013 OCA 10 días u OCAM sin bismuto, ahora de primera elección OCAM sin bismuto 14 días u OCAM-B 10 días.
- Añadir Bismuto ha mejorado la eficacia de las pautas.
- A mayor inhibición ácida, mejores resultados erradicadores, por lo que el IBP será de segunda generación a dosis normal o de primera a doble dosis.
- Debe insistirse en el buen cumplimiento durante 10-14 días y comprobar siempre su posterior erradicación.
- No se recomiendan probióticos de forma generalizada.
- En alérgicos a betalactámicos, podemos usar OCAM-B y si falla IBP + Levofloxacino + Claritromicina.
- Si se producen dos fallos tras tratamiento empírico, deberá derivarse a Digestivo para endoscopia con toma de muestras y cultivo.

Bibliografía

1. Malfertheiner P, et al.Management of Helicobacter pylori infection-the Maastricht V/Florence Consensus Report. Gut. 2017 Jan;66. PMID: 27707777. 2. J Molina–Infante, et al. Optimized nonbismuth quadruple therapies cure most patients with Helicobacter pylori infection in populations with high rates of antibiotic resistance. 2013 - gie-journal.org.

329/35. Doctor, he vomitado sangre

Autores:
(1)Artime Fernández, A.; (2)Conde Díez, S.; (3)Maamar El Asri, M.; (4)Hernando García, I.; (5)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (6)Varela César, C.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2) Médico de familia. Centro de salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (5)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 43 años, bebedor de alcohol moderado, sin otros antecedentes de interés. Derivado por su médico de atención primaria al servicio de Urgencias por cuadro de 5 días de evolución de malestar general y hematemesis en las últimas 24 horas. A su llegada a Urgencias se objetivan además melenas. Interrogado, no refiere otra sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias

Regular estado general, afebril e hipotenso (TA 74/44). Consciente, parcialmente orientado, palidez de mucosas. **Tacto rectal:** melenas. Resto de la exploración anodina. **Hemograma**: hemoglobina 8.6 g/dl, leucocitos 12.110e3/µL, Plaquetas 65 10e3/µL. Bioquímica: urea 100 mg/dl, creatinina 1,3 mg/dl, Bilirrubina total 3.1 mg/dl, AST 74 U/L, ALT 45 U/L, GGT 122 U/L. **Coagulación:** actividad protombina 46%. Se procede a estabilizar al paciente mediante sueroterapia y perfusión de somatostatina y omeprazol. Se realiza **endoscopia** urgente objetivando varices esofágicas grandes sin estigmas de sangrado que se ligan. Durante el ingreso, se realiza **estudio de hepatopatía** (serologías, estudio inmunológico, ceruloplasmina, alfa 1 antitripsina) con resultados negativos y se realiza hemodinámica portal con resultados de hipertensión portal sinusoidal grave con gradiente de presión en la vena porta de 15 mmHg. El paciente se mantiene estable durante el ingreso con cifra de hemoglobina de 10,9 g/dl tras transfusión de un concentrado de hematíes por lo que se decide alta en tratamiento con betabloqueante y cita para gastroscopia para segunda ligadura.

Juicio Clínico

Hemorragia digestiva alta secundaria a varices esofágicas. Gastropatía secundaria a hipertensión portal.

Diagnóstico diferencial

Dentro de las posibles causas de hemorragia digestiva alta destacan: úlcera péptica, Síndrome de Mallory Weiss, neoplasias, causas vasculares (angiodisplasias, ectasias vasculares…).

Comentario final

La hemorragia digestiva alta es una de las urgencias digestivas más frecuentes siendo una patología grave que requiere una actuación urgente. Suele manifestarse en forma de hematemesis y de melenas. Las causas más frecuentes son la patología péptica y la patología secundaria a hipertensión portal. En la primera aproximación al paciente se debe evaluar la gravedad, teniendo en cuenta que lo más importante es estabilizar al paciente. Posteriormente se debe evaluar la necesidad de realizar una endoscopia urgente y siempre valorar si se trata de un paciente cirrótico conocido o no para aplicar el tratamiento en tal caso. Desde la consulta de atención primaria es importante conocer el manejo de estas patologías potencialmente graves, así como prestar atención a la forma de presentación.

Bibliografía

1. Bosch J, Abraldes JG et al. Hipertensión portal: recomendaciones para su evaluación y tratamiento: documento de consenso de la Asociación Española para el Estudio del Hígado. Gastroenterol hepatol 2012; 35:421-50.

329/38. Debut de enfermedad inflamatoria intestinal

Autores:
(1)Maamar El Asri, M.; (2)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (3)Artime Fernández, A.; (4)Hernando García, I.; (5)Bustamante Odriozola, J.; (6)Pini, S.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (6)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 49 años con AP de exfumador hace 7 años, bebedor de >60 g alcohol diarios, hiperuricemia con 2 episodios de gota (última hace 1 mes tratada con ibuprofeno). Acude a consulta de su MAP por cuadro de diarrea progresiva de 2 meses de evolución, de hasta 14 deposiciones diarias. Asocia tenesmo y urgencia defecatoria diaria y nocturna que le interrumpe el sueño, con sangre roja con todas las deposiciones, pérdida de 8 kg en los últimos dos meses y fiebre de hasta 38,8ºC. No dolor abdominal ni vómitos. Ante estos datos, se decide enviar al paciente a urgencias.

Exploración y pruebas complementarias

TA=137/87, **FC**=98 lpm, **Tª**=38.2ºC. Consciente y orientado, bien hidratado y perfundido. Eupenico. **ACP:** rítmico sin soplos, MVC. **Abdomen:** globuloso,blando,no doloroso, sin defensa, ruidos hidroaéreos presentes y normales. No masas palpables. **Extremidades:** no edemas ni datos de TVP. **Tacto rectal:** hemorroides grandes, ampolla

vacía, guante manchado con heces de color normal, no sangre. **Analítica:** Creatinina, Bilirrubina total, AST, ALT, GGT, Fosfatasa alcalina, Na, K,:normal. Glucosa=113 mg/dL, PCR=17.9 mg/dL, FG=79. **Hemograma**: hemoglobina 12.2g/dL, Hematocrito 34.1%, V.P.M. 68fL, Cayados=14%. **Radiografía abdominal:** Heces en marco cólico. **Ecografía abdominal:** colitis difusa indeterminada. **Rectosigmoidoscopia:** Se explora hasta 25 cm de margen anal visualizándose afectación continua de toda la circunferencia con mucosa eritematosa con pérdida completa de la vasculatura y úlceras profundas difusas, máximo de 6mm en sacabocados. **Heces:** Toxina C. difficile y **coprocultivo**: negativos. **Serología virus hepatitis y VIH:** Negativos. Interferon gamma para M. **Tuberculosis:** negativo. **Biopsia intestino grueso**: inflamación activa compatible con colitis ulcerosa.

Juicio Clínico
Colitis ulcerosa.

Diagnóstico diferencial
- Enfermedad de Crohn.
- Colitis pseudomembranosa.
- Colitis isquémica.
- Colitis bacteriana.
- Tuberculosis intestinal.

Comentario final
La colitis ulcerosa es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a la mucosa del colon, se inicia en recto y evoluciona de forma continua. Cursa típicamente en brotes de actividad inflamatoria, donde se producen síntomas como diarrea, rectorragia, tenesmo y urgencia defecatoria. Puede asociar otros síntomas como fiebre y síndrome general. Estos períodos se intercalan con otros de remisión, donde la enfermedad permanece inactiva. A veces existen manifestaciones extraintestinales, sobre todo de carácter autoinmune, como uveítis, artropatía, hepatitis, etc. Según la evolución de la enfermedad, distinguimos la fase de proctitis, colitis izquierda (hasta ángulo esplénico) y colitis extensa (afectando a colon trasverso hasta la pancolitis). El diagnóstico diferencial es fundamental para el correcto tratamiento de la enfermedad. El más importante debe hacerse con la enfermedad de Crohn, que, aunque el tratamiento del brote activo es el mismo, resulta fundamental para establecer un pronóstico y tratamiento a medio-largo plazo. Las escalas Truelove modificado o de Witts que distinguen entre una colitis leve, moderada o grave. Las dos primeras se pueden beneficiar de un tratamiento ambulatorio con mesalazina y/o corticoides tópicos/orales. El brote moderado corticorresistente y el grave requieren ingreso hospitalario para tratamiento intravenoso y vigilancia de las principales complicaciones, como el megacolon tóxico y el cáncer de colon. Resulta fundamental desde atención primaria la sospecha diagnóstica de la enfermedad inflamatoria intestinal para un correcto diagnóstico y tratamiento precoz, que disminuirá el riesgo de complicaciones y la evolución a brotes de colitis grave.

Bibliografía
1. Vázquez Lima M.J, Casal Codesido J.R.Guía de actuación en Urgencias. 5ª edición.Madrid.Panamericana.2017. Farreras, Rozman.Medicina Interna.17ª edición. Vol 1. Barcelona.Elsevier. 2012.

329/39. Melenas. A propósito de un caso

Autores:
(1)Rodríguez Vélez, L.; (2)Acosta Ramón, V.; (3)Ruíz Urrutia, A.; (3)del Rey Rozas, A.; (4)Rivera Panizo, I.; (5)Tobalina Segura, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (2)Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 38 años que consulta por deposiciones melenicas de dos días de evolución. Una semana antes comienza tratamiento con Naproxeno y Yurelax por cuadro de lumbalgia aguda. Asocia astenia y sensación de mareo inespecífico.

Exploración y pruebas complementarias
Tª 36.5 C° **TA** 147/89 mmHg **FC** 89 lpm **SatO2**: 99 % Consciente, orientada. Bien perfundida. Eupneica en reposo. **AC:** rítmica, sin soplos. **AP:** mvc. **Abdomen**: blando, sin megalias, no doloroso a la exploración. No edemas. No datos de TVP.

Pruebas complementarias
Bioquímica general: Creatinina 0.56 mg/dL, Filtrado glomerular >90 ml/min/1,73m^2, Na 138 mEq/L, K 3.8 mEq/L.
Coagulación: TP 63 %, I.N.R. 1.38.
Hematimetría: Leucocitos 16.500/µL (Segmentados 12.900/µL, Linfocitos 2.000/µL), Hemoglobina 7.9 g/dL, Hematocrito 26.3 %, V.C.M. 74 fL, H.C.M. 24.5 pg, Plaquetas 251000/µl.
Gastroscopia: En antro prepilórico se identifica una úlcera de unos 6-7 mm con fondo fibrinado. Se toman biopsias de úlcera y para H. pylori. Ulcus gástrico Forrest III.

Evolución
En urgencias se administra bolo iv de IBP. Tras EDA se realiza ingreso en UARH para tratamiento y control de evolución. Dada la anemización se trasfunden dos concentrados de hematíes. Permanece hemodinámicamente estable y sin signos de sangrado digestivo activo por lo que es dada de alta. Vista posteriormente en consultas de Digestivo, no ha vuelto a presentar melenas, dolor abdominal, hematemesis ni manifestaciones de sangrado. En los resultados de Anatomía Patológica se evidencia gastritis activa H. Pylori positivo por lo que inicia tratamiento erradicador con Pylera e IBP a doble dosis. Se repite gastroscopia para confirmar curación que resulta normal.

Juicio Clínico
Hemorragia digestiva alta secundaria a ingesta de AINES. Ulcus antral Forrest III.

Diagnóstico diferencial
HDA varicosa vs no varicosa.

Comentario final

La hemorragia digestiva alta se localizada entre el esófago y el ángulo de Treitz. Clínicamente se manifiesta como hematemesis o melenas. Es fundamental una correcta anamnesis y exploración física para determinar la estabilidad hemodinámica del paciente, identificar factores de riesgo, gravedad del cuadro y posibles comorbilidades que puedan influir en el pronóstico. Su estudio incluirá hemograma, bioquímica con perfil hepático y coagulación. En cuanto a los datos analíticos podemos encontrar hemoglobina en niveles normales ya que será a partir de las 24 horas cuando empiecen a disminuir. Además, se puede objetivar elevación de la urea con una ratio urea: creatinina de 100:1. La prueba diagnóstica de elección es la endoscopia digestiva que además tiene utilidad terapéutica y pronostica. Debe realizarse en cuanto sea posible, una vez estabilizado el paciente. La SNG no debe usarme de forma sistemática sino en aquellos casos que planteen dudas o para facilitar la endoscopia.

Bibliografía

1. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol 2012; 107:345. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy 2015; 47:a1. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Med Clin North Am 2008; 92:491.

329/42. Un síncope enmascarador

Autores:
(1)Marinero Noval, C.; (2)Maye Soroa, R.; (3)Casanueva Soler, O.; (3)Correa Gutiérrez, R.; (4)López Alonso Abaitua, P.; (5)Cobo Rossell, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (2)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (5)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Motivo de consulta: Síncope

No alergias conocidas. AP: Deterioro cognitivo de origen degenerativo. Trastorno de la ideación, con ideas delirantes. CCR metacrónicos (recto y colon derecho) Medicación previa: Clomipramina 25, Memantina 20, Donepezilo 10, Atorvastatina 20, Tiaprida,Paroxetina 20,Mianserina,-Quetiapina 25

Historia Actual: Paciente de 84 años, que acude al centro de salud acompañado por su hija, la cual refiere que desde esa mañana su padre refiere malestar general. Mientras se le explora, sufre un síncope, por lo que se decide derivar a urgencias, presentando tensiones de 70/40 a 110 lpm y Sat O2 a 82%. A su llegada a urgencias se encuentra adormilado, Glasgow de 12.Niega dolor torácico,ni cefalea.No fiebre. Ante la sospecha de TEP se realiza angioTC(sin alteraciones), y por Hb 8 y sospecha de sangrado digestivo amplían a TC abdominal donde se visualiza úlcera en curvadura menor gástrica y contenido de densidad sangre en estómago. Niega hematemesis ni melenas. Última deposición de características normales ayer. No dolor abdominal ni otra clínica digestiva. No toma de AINE. No antiagregación ni anticoagulación.

Exploración y pruebas complementarias

FC: 92, **FR:** 20, **TA** 146/81, **SpO_2**:100%

Exploración física

Consciente, inquieto, regular colaboración. Pálido. **AC:** Rítmico sin soplos. **AP:** MVC. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación con peristaltismo conservado. **MMII:** Sin edemas. **TR:** Negativo.

Resumen pruebas complementarias

Analítica: Bioquímica: glucemia 282, urea 140, creatinina 1,42, sodio 140, CK 53, troponina 27, NTproBNP 101, PCR 0,7. **Coagulación**: anodina. **Hemograma**: a destacar Hb 8,4. **ECG**: Ritmo sinusal. **Rx tórax**: normal. **TC abdomen**: En la curvatura menor gástrica se identifica una irregularidad del contorno de la pared de morfología sacular, con hipercaptación de la mucosa y cambios inflamatorios en la grasa perigástrica, así como abundante cantidad de material hiperdenso en el interior de la luz gástrica, hallazgos que sugieren úlcera gástrica sangrante. **Gastroscopia**: En parte baja de curvatura menor-incisura se observa ulcera profunda, con mancha negra-vaso sin datos de sangrado.

Juicio Clínico

Úlcera Gástrica Forrest IB.

Diagnóstico diferencial

- Úlcera Gástrica.
- Gastritis.
- Neoplasia no conocida.

Comentario final

En 80% de los casos de hemorragia digestiva alta el sangrado es autolimitado, con un bajo riesgo de mortalidad para estos pacientes. En el 20% restante el sangrado es recurrente o persistente con una mortalidad que puede alcanzar hasta el 30%. Detectar precozmente este grupo de alto riesgo para focalizar adecuadamente las medidas diagnósticas y terapéuticas, constituye un objetivo principal en el manejo de esta patología. Las principales características clínicas que permiten identificar a estos pacientes son la edad, condición basal y la magnitud de la hemorragia expresada en la condición hemodinámica y/o en la exteriorización de un alto volumen de sangrado (hematemesis, hematoquecia). Se han desarrollado índices numéricos pronósticos basados sólo en las características clínicas de los pacientes con HDA, pero tienen un bajo valor predictivo. En este contexto, la evaluación endoscópica en un paciente con hemorragia digestiva alta, no sólo permite realizar un diagnóstico preciso en un alto porcentaje de los casos si se realiza precozmente, sino que, además, la observación de ciertas características de las lesiones sangrantes permite de forma concomitante

pronosticar el riesgo que esta lesión tiene de resangrar, y de esta forma dirigir la terapia endoscópica a los pacientes con mayor riesgo.

Bibliografía

1. Uptodate.com. (2018). UpToDate. [online] Available at: https://www.uptodate.com/contents/peptic-ulcer-disease-clinical-manifestations-and-diagnosis [Accessed 2 Mar. 2018]. http://endoscopia.uc.cl/publicaciones/Clasificaci%C3%B3n%20de%20Forrest.pdf [Accessed 2 Mar. 2018.

329/43. La enfermedad de Crohn y sus complicaciones

Autores:
(1)Marinero Noval, C.; (2)Casanueva Soler, O.; (3)López Alonso Abaitua, P.; (4)Maye Soroa, R.; (5)Cobo Rossell, M.; (2)Correa Gutiérrez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (4)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (5)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Motivo de consulta: Dolor abdominal.
Antecedentes: NAMC. Tabaquismo de 2-3 cig/d.Jubilado.Trabajaba en la construcción. Enfermedades previas: No HTA ni DM. Dislipema. Antecedentes de Enfermedad de Crohn ileal. Medicación previa: Infliximab 400 / 5 semanas (no lo toma).
Historia Actual: Paciente que acude a consulta por clínica de dolor abdominal intenso de 48 horas de evolución. Refiere dolor en mesogastrio-hipogastrio de 48-72h de evolución junto con deposiciones líquidas sin sangre en los últimos días. Refiere fiebre de 38ºC en el domicilio. Niega tos, expectoración ni disnea. No clínica genitourinaria. Se pauta tratamiento sintomático, volviendo a los dos días por persistencia de la clínica con tensiones bajas y fiebre que no cede, por lo que debido a sus antecedentes se decide remitir a urgencias.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración Física

Paciente consciente y orientado en las tres esferas. Leve palidez mucocutánea. **AC:** ruidos cardíacos rítmicos, no soplos. **AP:** Mvc. Buena expansión torácica. **Abdomen:** blando,depresible,doloroso a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal, palpo masa a nivel de mesogastrio-hipogastrio, sin signos de irritación peritoneal. Peristaltismo conservado.

Resumen Pruebas Complementarias

Analítica: Bioquímica: anodina. Hemograma: 21420 leucocitos (18150 neutrófilos, 2030 linfocitos).**Hb**:10,5. **Coagulación**: normal. **Rx tórax:** Índice cardiotorácico normal,ausencia de condensaciones y/o signos de derrame pleural. **Rx abdominal:** prominencia de asas de intestino delgado en hipocondrio izquierdo. **Coprocultivo**: Disbacteriosis. Candida parapsilopsis. **TC Abdominal**: Enfermedad de Crohn. Extenso plastrón en FID y vacío derecho, con múltiples trayectos fistulosos complejos activos enterocólicos. Moderada cantidad de líquido libre.

Juicio Clínico

Plastrón abdominal en paciente con enfermedad de Crohn.

Diagnóstico diferencial

- Plastrón abdominal.
- Ileitis.
- Diverticulitis.
- Peritonitis.
- Neoplasia gástrica.

Comentario final

Paciente de 58 años con antecedente de enfermedad de Crohn que ingresa en el servicio de Digestivo por síndrome febril. Durante el ingreso, se inicia antibioterapia empírica con ciprofloxacino y metronidazol previa toma de hemocultivos, urocultivo y coprocultivo, resultando negativos. Se decide realizar TC abdominal, donde se ve que el paciente presenta un plastrón abdominal, así como líquido libre, por lo que se mantiene en dieta absoluta y se inicia nutrición parenteral total. Se inicia tratamiento corticoideo, con disminución progresiva de dosis hasta su suspensión dos semanas después. Posteriormente se realiza TC de control, con mejoría parcial, por lo que se presenta el caso en Sesión multidisciplinar, decidiéndose tratamiento quirúrgico, programado, por lo que se traslada al paciente a cargo de Cirugía General. Se mantiene antibioterapia desde el ingreso con ciprofloxacino + metronidazol y en dieta absoluta con nutrición parenteral. La enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio crónico con afectación multisistémica que cursa con brotes intermitentes de inflamación y remisión. Puede afectar a todo el tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano y junto con la colitis ulcerosa pertenece al grupo de enfermedades inflamatorias intestinales. Con mayor frecuencia se localiza en íleon distal y colon, pero hasta en un 10-15% se asocian lesiones en el tracto digestivo superior. Su etiología es desconocida e intervienen factores genéticos y ambientales. El hallazgo histológico más típico, es la presencia de granulomas y a diferencia de la CU que afecta a la mucosa, la inflamación comprende todo el espesor de la pared del tubo digestivo. Las lesiones anatomopatológicas de inflamación se inician con aftas que con el tiempo se ulceran, evolucionan a estenosis o fístulas y sobrepasan el tubo digestivo.

Bibliografía

1. Anon, (2018). https://www.fascrs.org/patients/disease-condition/enfermedad-de-crohn. Anon, (2018). http://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-crohn/.

329/44. Diagnóstico de hepatocarcinoma por ecografía

Autores:
[1]Hernando García, I.; [2]Maamar El Asri, M.; [3]Gutiérrez Pérez de Lis, A.; [4]Artime Fernández, A.; [5]Varela César, C.; [6]Loricera García, J.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; [3]Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [4]Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; [5]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [6]Médico Adjunto de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 70 años que acude a Urgencias por deterioro funcional progresivo asociado a fiebre. Como antecedentes personales, alergia a contrastes yodados, HTA, DM tipo 2, FA, insuficiencia cardiaca compensada, hepatopatía crónica por VHC, deterioro cognitivo de perfil frontotemporal y esquizofrenia paranoide.
En elemental y sedimento se objetiva ITU, por lo que se procede a recogida de urocultivo y se ingresa en Medicina Interna para tratamiento antibiótico. Como hallazgo casual en analítica de ingreso, se detecta perfil hepático alterado.

Exploración y pruebas complementarias
A la exploración, el paciente presenta dolor a la palpación en hipocondrio derecho, siendo el resto de la exploración abdominal anodina.
Elemental y sedimento: Densidad, pH: normal. Proteinas +, C.Cetonicos +, Leucocitos (esterasa leucocitaria) +, Bilirrubina +, Urobilinogeno ++++, resto NEGATIVO. Sedimento: Leucocitos 40 - 90 por campo, bacteriuria intensa.
Urocultivo: infección urinaria por E. Coli
Bioquímica: ALT 46 U/L, AST 72 U/L, GGT 861 U/L, FA 243 U/L, Bilirrubina toral 1.3 U/L
Ecografía abdomino-pélvica: Lesión focal en LHD de 6 cm compatible con hepatocarcinoma
Marcadores tumorales: Alfa-fetoproteina 5205 ng/mL, CA 19.9 68 u/mL
Ecografía con contraste no yodado: Lesión focal intrahepática con significativo realce en fase arterial y lavado portal. Presenta aspecto "capsular" y el comportamiento en el contexto de hepatopatía es típico de hepatocarcinoma.

Juicio Clínico
Hepatocarcinoma.

Diagnóstico diferencial
Hepatocarcinoma vs colangiocarcinoma.

Comentario final
El carcinoma hepatocelular (CHC) es la neoplasia primaria de hígado más frecuente y actualmente ocupa la sexta posición por orden de frecuencia. Los factores de riesgo más habituales son la infección crónica por VHC y el alcoholismo, observándose el desarrollo de lesiones principalmente en presencia de hepatopatía crónica.
Para realizar el diagnóstico, antes del año 2000 se realizaba estudio anatomopatológico de la lesión mediante punción-biopsia. Los problemas que suponía la realización de esta técnica llevaron a la búsqueda de nuevas técnicas diagnósticas, siendo actualmente el diagnóstico realizado mediante una prueba de imagen con contraste yodado (RMN dinámica o TAC multifásica). El diagnóstico por imagen puede realizarse gracias a la detección de un patrón vascular característico: "hipercaptación en fase arterial seguido de lavado de contraste en fase venosa".
No obstante, en pacientes en los que por cualquier motivo no podamos utilizar estas técnicas (alergia a contrastes yodados, insuficiencia renal, etc.) podemos realizar el diagnóstico de hepatocarcinoma con una ecografía con contraste no yodado. En el caso de nuestro paciente, se administró contraste endovenoso tras lo cual la lesión presentó un significativo realce en fase arterial, bastante homogéneo con un significativo lavado portal. En el contexto de hepatopatía crónica como la que presenta nuestro paciente, este comportamiento junto a una llamativa elevación de la AFP, confirma el diagnóstico de hepatocarcinoma.

Bibliografía
1. Lencioni R, Piscaglia F, Bolondi L. Contrast-enhanced ultrasound in the diagnosis of hepatocellular carcinoma. J Hepatol. Mayo de 2008;48(5):848-57.
2. Vilana R, Forner A, García Á, Ayuso C, Bru C. Carcinoma hepatocelular: diagnóstico, estadificación y estrategia terapéutica. Radiologia. 2010; 52:385-98.

329/46. ¡Doctora, me he despertado amarillo!

Autores:
[1]Salag Rubio, L.; [2]Saínz Santos, B.; [3]Fernández Pérez, P.; [4]Haro Martínez, B.; [5]Gutiérrez Parra, M.; [5]García Díaz, I.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [2]Médico de Urgencias. Hospital Sierrallana. Cantabria.; [3]Hospital Sierrallana. Cantabria.; [4]Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [5]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 48 años sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos. Acude a servicio de urgencias por presentar fiebre de hasta 39°C de una semana de evolución asociando odinofagia. Desde ayer refiere deposiciones diarréicas, coluria y hoy de manera súbita ha comenzado con coloración ictérica de piel y conjuntivas. Niega prurito o dolor abdominal.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

Temperatura de 38'2ºC, siendo normal el resto de constantes. Ictericia mucocutánea. Adenopatías cervicales móviles. Faringe hiperémica sin exudados. Abdomen blando, depresible y no doloroso a la palpación. No hepatomegalia ni esplenomegalia. El resto de la exploración es anodina.

Pruebas complementarias

Analítica sanguínea: Hemoglobina 15.50 g/dL, leucocitos 11.200, (granulocitos 30.60%, linfocitos 44%), plaquetas 281. Bilirrubina total 7.9 mg/dl (bilirrubina directa 6 mg/dl), GPT 2937 U/L, GOT 1564 U/L, GGT 821 U/L. Coagulación normal. **Test de Paul-Bunnell:** positivo Anti-VHA-IgM positivo Anti-VHA -IgG Negativo. Resto de serología de virus hepatótropos negativa. Se realiza **ecografía abdominal** que muestra un hígado esteatósico, sin otras lesiones. La vesícula biliar está colapsada, con las paredes muy engrosadas de forma difusa; en relación con cuadro de hepatitis. El bazo no muestra alteraciones. El resto de la exploración es normal.

Juicio Clínico

Mononucleosis infecciosa (MI) por virus de Epstein barr (VEB) y coinfección por virus de la hepatitis A (VHA).

Diagnóstico diferencial

Infección por citomegalovirus, herpes simple-2, varicela zóster, hepatitis B, D o E, primoinfección por virus de la inmunodeficiencia humana.

Comentario final

La evolución fue satisfactoria con tratamiento sintomático. Fue seguido por su médico de atención primaria. A los tres meses presentaba normalización completa de las pruebas de función hepática y clínicamente asintomático. Se procedió a vacunar de hepatitis A a los convivientes directos. La presencia de fiebre, odinofagia y adenopatías orientó el cuadro hacia MI, sin embargo, ante la presencia de icteria con marcada alteración de las transaminasas fue necesario descartar otras causas de hepatitis por virus hepatótropos. La mononucleosis infecciosa asociando coinfección por VHA es un hallazgo poco descrito en la literatura. Si bien sus vías de trasmisión son diferentes, sus períodos de incubación son similares, por lo que podrían haber sido adquiridos al mismo tiempo. Cabe destacar que la presentación clínica en la infección por el VEB es muy variada; siendo típico en los adultos la tríada de faringitis, fiebre y adenopatías. La afectación hepática es muy frecuente en la mononucleosis por el VEB, aunque habitualmente es subclínica en ocasiones puede producir hepatitis fulminante. Hasta el 90% de los pacientes con MI presentan elevación de transaminasas, siendo esta elevación más discreta que la que se produce en las hepatitis agudas por virus de la hepatitis A, B, D o E.

Bibliografía

1. Karagöz G, Ak O, Ozer S. The coexistence of hepatitis A and infectious mononucleosis. Turk J Gastroenterol. 2005 Jun;16(2):102-4. Sullivan J. Clinical manifestations and treatment of Epstein-Barr virus infection. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (Acceso el 2 de marzo de 2018).

329/48. Hepatitis aguda por VHA

Autores:
(1)Hernando García, I.; (2)Maamar El Asri, M.; (3)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (4)Artime Fernández, A.; (5)Gómez Sánchez, M.; (1)Iglesias Melguizo, S.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 49 años que consulta en el centro de salud por ictericia progresiva desde hace 2 días con coluria, deposiciones de coloración normal y astenia. No fiebre, no dolor abdominal, no diarrea ni vómitos. Niega consumo de alcohol, drogas y productos de herboristería. No viajes al extranjero ni relaciones sexuales de riesgo. Refiere haber comido "pescado crudo en salazón comprado en una tienda rusa", además de haber finalizado tratamiento con amoxicilina-clavulánico hace 10 días por una úlcera venosa.

Como antecedentes personales, fumador de 20 paquetes/año, asma, RGE, hernia de hiato e insuficiencia venosa crónica. Tratamiento habitual con omeprazol. Ante las características del cuadro, se remite a Urgencias para valoración.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración, el paciente está estable y presenta ictericia mucocutánea franca. El abdomen es blando, depresible y no doloroso a la palpación. Constantes estables.

Hematimetría: leucocitos 3.9, Hemoglobina 12.3, Plaquetas 230

Bioquímica: Bilirrubina total 7.9, AST 2348, ALT 1488, GGT 261, FA 134, Amilasa 44, Na 140, K 4.3, FG>90

Coagulación: TP 51

Elemental y sedimento: Bilirrubina ++, resto negativo

Radiografía tórax: sin hallazgos

Ecografía abdominal: no se observan lesiones vasculares

Unidad de VIH y Hepatitis: anti VHA IgM: positivo. VHB HBs Ag: negativo. VHB anti-HBs: 32.66 mUI/mL, VHB anti-HBc: negativo, anti-VHC y PCR VHC: negativos, VIH1 / VIH2 (Ag+Ac): negativo

Estudio hepatopatía autoimmune: Ac Anti-Músculo Liso, Ac Anti-Mitocondrias, Immunoblot Anticuerpos Hepáticos: negativos

Proteínas: Ceruloplasmina normal

Juicio Clínico

Hepatitis aguda A.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis aguda viral vs hepatitis aguda autoinmunitaria vs enfermedad de Wilson vs hepatotoxicidad por amoxicilina clavulánico.

Comentario final

La hepatitis aguda es una entidad caracterizada por una reacción inflamatoria del parénquima hepático. La etiología es muy diversa: alcohol, infecciosa, farmacológica, tóxicos, autoinmune y metabólica. Independientemente del origen, la clínica suele ser similar, cursando con astenia, mal estado general, fiebre en ocasiones y por lo general, con ictericia mucocutánea que será más o menos llamativa en función de los niveles de bilirrubina.
Para la confirmación diagnóstica, además de una minuciosa anamnesis para identificar la etiología, es fundamental la realización de una bioquímica en la que se objetivará una elevación de las enzimas hepáticas, serologías de virus hepáticos y VIH, estudio del metabolismo del cobre y perfil de hepatitis autoinmune
En nuestro paciente se objetivó en la serología IgM positiva para VHA, por lo que se estableció el diagnóstico de hepatitis aguda por este virus; además, presentaba el antecedente de haber ingerido pescado crudo los días previos, un vector de transmisión habitual de VHA.

Bibliografía

1. Guilera Sarda M. Hepatitis aguda. Med Integr. 2000; 35: 437-41.
2. Pérez-Moreno JM, Aguilar- Reina J. Estudio diagnóstico del paciente con hepatitis aguda. Gastroenterología y Hepatología Continuada. 2006;5: 67-72.

329/49. Mallory Weiss en paciente con antecedentes de dispepsia

Autores:

(1)Bustamante Odriozola, J.; (2)Maamar El Asri, M.; (3)Pérez Martín, Á.; (4)Martínez Revuelta, D.; (4)Rivera Panizo, I.; (5) López Sánchez, R.

Centro de Trabajo:

(1)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 38 años que acude a Urgencias por cuadro de vómitos y HDA día previo en el contexto de ingesta alcohólica.
Como antecedentes personales refiere dispepsia en tratamiento con omeprazol con mala adherencia terapéutica y dislipemia en tratamiento con medidas dietéticas.
Refiere ayer después de cenar tras consumo importante de OH (60-100g OH) vómitos alimentarios, con restos de sangre al final del vómito. No refiere dolor abdominal, melenas previas, síncope o cortejo vegetativo. No consumo de antiinflamatorios ni otra medicación.

Exploración y pruebas complementarias

Hemodinámicamente estable. Bien nutrido, hidratado, coloreado y perfundido. Consciente y orientado en las 3 esferas. Eupneico en reposo y colaborador.
Auscultación cardíaca: rítmica sin soplos. Ausculatación pulmonar: murmullo vesicular conservado.
Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación sin signos de peritonismo. Ruidos hidroaéreos normales. Tacto rectal normal.
Analítica: normal. Valores de Urea y Hemoglobina normales.
Endoscopia digestiva alta: A nivel de línea Z dos erosiones alargadas de unos 6-7 mm no confluyentes con pequeña laceración sin sangrado activo a nivel de hernia de hiato de pequeño tamaño.

Juicio Clínico

Probable síndrome de Mallory Weiss en paciente con esofagitis péptica grado B pendiente de estudio de H. pylori y hernia de hiato.

Diagnóstico diferencial

Síndrome de Mallory Weiss vs Esofagitis péptica vs Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Comentario final

El síndrome de Mallory-Weiss se caracteriza por laceraciones longitudinales de la mucosa (disección intramural) en el esófago distal y el estómago proximal. Es probable que ocurra en una forma menos grave con más frecuencia de la que se reconoce. Los factores de riesgo para la aparición de dicho síndrome son el abuso de alcohol, pacientes con hernia de hiato (aunque existe cierta controversia) y edad inferior a cuarenta años.
El diagnóstico se realiza mediante endoscopia digestiva alta. En la endoscopia se objetivó una esofagitis grado B con pequeña laceración sin sangrado activo a nivel de la hernia hiatal. Las lesiones se localizan de forma preferente en la unión esofagogástrica, a menudo dentro de una hernia hiatal, y por lo general se extienden hacia el cardias.
El manejo variará en función de las lesiones que se objetiven teniendo en cuenta que como tratamiento inicial se deberá conseguir la estabilidad hemodinámica. En el caso de nuestro paciente al tratarse de una lesión pequeña y no sangrante, se decide manejo conservador con tratamiento con Omeprazol a doble dosis durante 1 mes.
Actualmente asintomático, el paciente se encuentra pendiente de resultado de biopsia.

Bibliografía

1. Mallory GK, Weiss S. Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. Am J Med Sci 1929; 178:506.
2. Harris JM, DiPalma JA. Clinical significance of Mallory-Weiss tears. Am J Gastroenterol 1993; 88:2056.
3. Michel L, Serrano A, Malt RA. Mallory-Weiss syndrome. Evolution of diagnostic and therapeutic patterns over two decades. Ann Surg 1980; 192:716.
4. Knauer CM. Mallory-Weiss syndrome. Characterization of 75 Mallory-weiss lacerations in 528 patients with upper gastrointestinal hemorrhage. Gastroenterology 1976; 71:5.

329/50. Colitis isquémica. A propósito de un caso

Autores:
(1)Bustamante Odriozola, J.; (2)San Miguel Martín, N.; (3) Bermúdez Martí, P.; (4)Coll Bas, B.; (5)Santos Gravalosa, M.; (6)Baldeón Cuenca, K.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)061. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente de 76 años que acude a Urgencias por dolor abdominal 2 horas de evolución seguido posteriormente de cuadro diarreico y rectorragia franca. Como antecedentes personales destaca un episodio previo de colitis isquémica hace 4 años, hipertensión arterial y dislipemia en tratamiento con olmesartan-hidroclorotiazida desde hace 2 años (previamente con Telmisartan/hidroclorotiazida) y simvastatina respectivamente.

Exploración y pruebas complementarias
Consciente, orientada. Hidratada y perfundida. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneica. Colaboradora. Abdomen: Blando. Doloroso a la palpación especialmente en FID y en punto de Rovsing. Defensa a la palpación en FID. Blumberg negativo. RHA: aumentados. No masas ni visceromegalias. Tacto rectal negativo. Se objetiva hemorroide externa no dolorosa a la palpación. Analítica: Urea aumentada y Hemoglobina disminuida. Dado el origen indeterminado del cuadro se decidió dejar a la paciente en evolución bajando un punto la hemoglobina en nueva analítica por lo que se decide interconsulta a digestivo que citan para Colonoscopia. Colonoscopia: Áreas de mucosa parcheada eritematosas sin erosiones compatible con colitis isquémica en resolución. No presenta divertículos ni pólipos asociados.

Juicio Clínico
Colitis isquémica

Diagnóstico diferencial
Diverticulitis vs colitis isquémica primaria o secundaria a olmesartán vs cáncer vs pólipo vs Enfermedad inflamatoria intestinal vs Apendicitis.

Comentario final
La colitis isquémica es una enfermedad causada por el déficit de aporte sanguíneo a una parte del colon bien sea por trombos, embolias, hipoperfusión no oclusiva o trombosis venosa. En el caso de nuestra paciente, ya había presentado un episodio previo de colitis isquémica y además presentaba factores de riesgo cardiovascular como la dislipemia en tratamiento con estatinas y la hipertensión arterial en tratamiento con antihipertensivos (pudiendo el olmesartan justificar el cuadro). La isquemia no oclusiva es el mecanismo predominante (95%) siendo su afectación más típica en ángulo esplénico de colon y unión rectosigmoidea. Dentro de las causas de dolor junto a rectorragia, el cáncer, los divertículos y los pólipos suelen ser causas más frecuentes que la colitis isquémica.

Bibliografía
1. Diseases and drugs that increase risk of acute large bowel ischemia. Longstreth GF, Yao JF Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(1):49. Ischemic colitis.Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, Kaminski DL, Longo WE. Dis Colon Rectum. 1996;39(1):88. Guías prácticas Churchill. Diagnóstico diferencial. Andre tRaftery, Eric Lim, Andrew J.K. Östör. Ed. Elsevier. 3ª edición. Págs. 418-424. Tran TH, Li H. Olmesartan and Drug-Induced Enteropathy. Pharmacy and Therapeutics. 2014;39(1):47-50.

329/53. Candidiasis esofágica

Autores:
(1)Salag Rubio, L.; (2)Aguilera Samaniego, P.; (3)Gutiérrez Parra, M.; (4)Fernández Pérez, P.; (5)Haro Martínez, B.; (3) García Díaz, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (2)Médico de Urgencias. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (4)Hospital Sierrallana. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 72 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril. Consulta por presentar sensación de cuerpo extraño retroesternal de quince días de evolución, con empeoramiento progresivo, siendo más marcado tras la ingesta. Relaciona esta sintomatología tras inicio de tratamiento antibiótico con amoxicilina/ácido clavulánico 500/125 mg por proceso infeccioso respiratorio ya resuelto. Niega pirosis o disfagia. A pesar de la toma de omeprazol 20mg cada 12h persiste la sintomatología.

Exploración y pruebas complementarias
Afebril y hemodinámicamente estable. La exploración de cavidad bucal es normal, orofaringe discretamente hiperémica. Auscultación cardiopulmonar y palpación de tórax y abdomen normal. El resto de exploración es anodina.
Se realiza un electrocardiograma que está en ritmo sinusal a 66 latidos por minuto sin presentar alteraciones agudas. Se solicita una radiografía de tórax que es normal. Ante la persistencia de la sintomatología se programa gastroscopia que objetiva abundante exudado blanquecino a nivel esofágico, que se desprende fácilmente; sugestivo de candidiasis. El estudio anatomo-patológico confirmó el diagnóstico de sospecha.

Juicio Clínico
Esofagitis candidiásica.

Diagnóstico diferencial
Enfermedad por reflujo gastroesofágico, acalasia, gastritis crónica, perforación esofágica, procesos neoplásicos esofágicos, esófago de Barrett.

Comentario final

La evolución fue satisfactoria tras tratamiento con fluconazol 200 mg/día durante 2 semanas.

Las esofagitis infecciosas son frecuentes en pacientes inmunodeprimidos, constituyendo una enfermedad definitoria de SIDA; no obstante, puede aparecer en personas inmunocompetentes que han recibido tratamiento antibiótico o con corticoides inhalados o bien que presentan alteraciones funcionales o estructurales del esófago.

Cursa con disfagia, odinofagia y dolor retroesternal; todos ellos de intensidad variable. El diagnóstico es clínico; sin embargo, la endospia digestiva alta se emplea en caso refractarios al tratamiento. El tratamiento es con antifúngicos sistémicos durante 14 – 21 días. En pacientes inmunocompetentes se recomienda el uso de fluconazol por su gran eficacia, facilidad de administración y bajo coste.

Bibliografía

1. Kauffman A. Treatment of oropharyngeal and esophageal candidiasis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (Acceso el 3 de marzo de 2018).

329/54. Las pancreatitis pueden tener múltiples etiologías

Autores:

(1)Varela César, C.; (2)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (2)Costela Guijosa, I.; (3)Artime Fernández, A.; (4)Iglesias Melguizo, S.; (4)Hernando García, I.

Centro de Trabajo:

(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 44 años natural de Bulgaria que acude a urgencias por dolor abdominal. Como antecedentes personales de interés bebedor de 100 gr de alcohol los fines de semana, fumador y consumidor ocasional de cocaína. No otros antecedentes. Acude por dolor epigástrico intenso y continuo de 24 horas de evolución que asocia náuseas, sin vómitos ni diarrea. Refiere que en las últimas 24 horas no ha hecho deposición ni ha ventoseado. No fiebre ni sensación distérmica. No consumo de nuevo medicamentos. No ambiente epidemiológico.

Exploración y pruebas complementarias

Afebril. TA 180/105. Peso: 134 kg. Consciente y orientado. Muy sudoroso y afectado por el dolor, sequedad de mucosas. Bien perfundido, normocoloreado. Cabeza y cuello normal. Auscultación cardíaca y pulmonar normal. Abdomen: globuloso, blando, doloroso a la palpación profunda del epigastrio sin signos de irritación peritoneal. Murphy negativo. Ruidos hidroaéreos positivos.

Pruebas complementarias

Tóxicos en orina: negativos. **Analítica**: coagulación normal. Leucocitosis. PCR 27. Glucosa 350. Transaminas, Gamma-GT y fosfatasa alcalina normal. Amilasa 165. Triglicéridos 1050. Colesterol total 320. Se procede a la realización de una ecografía abdominal pero dadas las características somáticas del paciente, la exploración es difícil por lo que se realiza **TAC abdominal** donde se observa esteatosis hepática. Vesícula biliar distendida sin objetivarse colelitiasis o colédocolitiasis y se observa área pancreática desestructurada con borramiento de planos grasos en vecindad de la cabeza glandular pancreática y proceso uncinado no evidenciándose clara exudación líquida ni colecciones adyacentes.

Ante la clínica y el TAC ingresa en digestivo con diagnóstico de pancreatitis aguda y se inicia sueroterapia y analgesia, con buena evolución iniciándose dieta oral con buena tolerancia

Juicio Clínico

Pancreatitis aguda leve secundaria a hipertrigliceridemia vs alcohólica.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de dolor abdominal es muy extenso puede ser un síntoma de patología intrabdominal (estomago, duodeno, vía biliar, páncreas, intestino, etc…) o extraabdominal (causas torácicas, metabólica, tóxicas, neurológicas, vertebrales, etc…)

Comentario final

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria aguda del páncreas. En nuestro medio las causas más frecuentes son la litiasis biliar (40% y más frecuente en mujeres), el alcohol (30%) y la hipertrigliceridemia (2-5%). Pero existen otras causas como la cirugía, infecciones, fármacos, hipercalcemia, insuficiencia renal, la CPRE e idiopáticas si no se encuentra causa. Su diagnóstico se basa en el cumplimiento de dos de los tres criterios siguientes:

1. Dolor abdominal compatible
2. Elevación de la amilasa o lipasa sérica al menos tres veces el límite superior de la normalidad
1. Hallazgos compatibles en el TAC con contraste o ecografía abdominal. Las medidas iniciales son dieta absoluta, reposición de líquidos y analgesia.

En nuestro caso se sospechó que el origen de la pancreatitis era la hipertrigliceridemia aunque el paciente también era bebedor, debido a que las concentraciones séricas de TG>1000 mg/dl pueden precipitar crisis pancreáticas agudas. Aunque estudios recientes indican que los TG séricos deberían estar todavía más elevados. Hay tres tipos de pacientes que pueden presentar PA por hipertrogliceridemia.

1. El diabético mal controlado con antecedentes de hipertrigliceridemia.
2. El alcohólico con hipertigliceridemia.
3. Persona sin obesidad, diabetes ni alcoholismo que tiene hipertigliceridemia farmacógena o alimentaria.

La clínica de la PA asociada a hipertrigliceridemia es similar a las de otras causas. Lo que si se suele ver es que la concentración sérica de amilasa y/o lipasa puede estar solo moderadamente elevada al inicio.

La mayor parte de las PA cursan sin complicaciones, pero entre un 15-20% de los casos puede haber complicaciones graves, pudiendo ser locales o sistémicas.

Bibliografía

1. Luis Jiménez Murillo y F. Javier Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 5º Edición. España. Elsevier; 2015. P. 324-329.
2. Chelo Naya Cendón. Pancreatitis Aguda [Internet]. Fisterra. [última actualización 27 octubre 2015; consultado en Marzo 2018]. Disponible en: https://www-fisterra-com.scsalud.a17.csinet.es/guias-clinicas/pancreatitis-aguda/.
3. Scott Tenner y William M. Steinberg. Pancreatitis aguda. Enfermedades digestivas y hepáticas. 10ª ed. Elsevier España. 2018. Capítulo 58. p.969-993.

329/57. Gastrinoma sí, gastrinoma no

Autores:
(1)García Terán, I.; (2)López Fernández, E.; (3)Fernández Pérez, P.; (4)Castro Sandoval, P.; (5)Haro Martínez, B.; (6) Minguez Picasso, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (2)Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (5) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Centro de Salud Cabezón de la sal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón, 74 años, no alergias conocidas, hipertenso, diabético, dislipémico, síndrome prostático, operado de ulcus gastroduodenal perforado y hernia inguinal, tratamiento habitual: Esomeprazol, Metformina, Valsartán, Repaglinida, Fenofibrato, Atorvastatina, Adiro y Tamsulosina.
Acude a consulta de Atención Primaria presentando 5-6 deposiciones diarias hace 5-6 meses y pérdida de 15 kg de peso, sin productos patológicos, fiebre u otra clínica. Exploración física completa anodina. Se realizó analítica: coagulación, hemograma y bioquímica, incluidas hormonas tiroideas, PFH y estudio férrico, coprocultivos y estudio de celiaquía normales.
Derivado a Digestivo por persistencia de la clínica, dónde completaron el estudio.

Exploración y pruebas complementarias

- **Marcadores tumorales:** Cromogranina A 189.4, Glucagón 188, Gastrina 174, resto normales. **Gammagrafía-SPECT:** foco de captación bien delimitado, en triángulo de Passaro, en contexto clínico podría corresponder con tumor neuroendocrino (gastrinoma como primera posibilidad). **Tomografía computerizada abdominal con contraste**: imágenes sugestivas de hepatopatía crónica, sin captaciones en fase arterial sugestivas del gastrinoma sospechado, sin adenopatías patológicas intraabdominales ni otros hallazgos patológicos. **Ecografía abdominal:** sin hallazgos patológicos.
- **Gastroscopia:** sin hallazgos patológicos hasta segunda porción duodenal, se tomas muestras para biopsia. **Colonoscopia**: sin hallazgos patológicos hasta ileon terminal, se toman muestras aleatorias. **Anatomía Patológica**: mucosa gástrica antral con inflamación crónica y metaplasia intestinal, sin hallazgos de helicobacter pylori.

Juicio Clínico

Tumor neuroendocrino enteropancreático sugestivo de gastrinoma.

Diagnóstico diferencial

- Parasitosis intestinal.
- Colitis bacteriana.
- Colitis microscópica.
- Latrogenia farmacológica.
- Hipertiroidismo.
- Hiperplasia de células G.
- Síndrome de antro retenido.

Comentario final

El gastrinoma es un tumor neuroendocrino funcional enteropancreático, originado de células beta y productor de gastrina, el más frecuente, puede ser único o múltiple, esporádico o asociado a neoplasia múltiple endocrina tipo 1 en 20-30% de casos. Localizado a nivel pancreático o duodenal principalmente, 5-15% de casos tienen localizaciones distintas, abdominales (estómago, nódulos linfoides, hígado, vías biliares, ovario) o extraabdominales (corazón, cáncer de células pequeñas pulmonar). Presente en 75% o más de los síndromes de Zollinger-Ellison y maligniza en 50% de casos aproximadamente. Clínica habitual por exceso de gastrina, produce aumento de secrección ácida gástrica: úlceras pépticas refractarias al tratamiento con inhibidores de bomba de protones, dolor abdominal, diarrea crónica, reflujo esofágico, y ocasionalmente pérdida de peso o hemorragia digestiva. Tratamiento con inhibidores de bomba de protones a altas dosis, cirugía (laparatomía exploradora y resección si es posible, incluso con pruebas de imagen negativas-hasta 20% de casos-), radioterapia o quimioterapia cuando maligniza, y análogos de somatostatina en casos refractarios. Nuestro paciente fue derivado a Cirugía General, pero el paciente desestimó la cirugía. Tratado con Lanreótido subcutáneo, con favorable respuesta y remisión clínica completa comprobada endoscópicamente, dejando el tratamiento indefinido, por tanto.

Bibliografía

1. UptoDate [Internet]. Dallas: UptoDate; 2017 [actualizado Feb 2018; citado 3 Mar 2018]. Disponible en: https://www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es.
2. UptoDate [Internet]. Dallas: UptoDate; 2016 [actualizado Feb 2018; citado 3 Mar 2018]. Disponible en: https://www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es.
3. UptoDate [Internet]. Wisconsin: UptoDate; 2017 [actualizado Feb 2018; citado 3 Mar 2018]. Disponible en: https://www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es.

329/62. ¡Siempre he tenido elevadas las transaminasas!

Autores:
[1]Guerra Hernández, M.; [1]Blanco García, A.; [2]López Tens, P.; [3]Fernández Torre, D.; [4]Gonzalez Puñuela, M.; [5]Abuhassira, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [2]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; [3]Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; [5]Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 58 años que acude a nuestra consulta de Atención Primaria para conocernos pues le han cambiado de centro. Entre sus antecedentes no alergias, no hábitos tóxicos, destaca únicamente una intervención quirúrgica de quiste hidatídico en pulmón izquierdo a los 5 años aproximadamente. Revisando su historia nos encontramos ante una leve elevación de las transaminasas no estudiada previamente con última determinación hacía 6 meses en la que presentaba AST 38 y ALT 49 con Hemograma, GGT, FA y Bilirrubina normales. Iniciamos estudio de hipertransaminasemia en paciente sin hábitos tóxicos, sin conductas sexuales de riesgo, sin otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

BEG, Normal coloración de piel y mucosas, normohidratado, normoperfudido. **Abdomen**: ruidos presentes, blando, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni visceromegalias, no peritonismo. Resto de exploración de aparatos dentro de los límites de la normalidad.

Pruebas complementarias

Hemograma, coagulación, hormonas tiroideas, perfil del hierro y lipídico normales, AST 52, ALT 63, GGT 74, FA 47, Bilirrubina 0,8. Serología de hepatitis VHB HBAg negativo, anti-VHC positivo, carga viral 8710000 UI/mL, genotipo 1b. Pendiente de la realización de ecografía abdominal.

Juicio Clínico

Hepatitis C.

Diagnóstico diferencial

Se realiza con otras causas de hipertransaminasemia: consumo de alcohol, esteatosis/esteatohepatitis, fármacos/tóxicos, otras hepatitis virales, cirrosis, hemocromatosis, déficit de alfa1 antitripsina, enfermedad de Wilson, enfermedad celíaca, hemólisis, miopatías, hipotiroidismo, sarcoidosis, enfermedades de vías biliares, neoplasias.

Comentario final

Con todo esto se nos notifica desde Salud Pública para estudio y además remitimos al paciente a Atención Especializada para seguimiento y tratamiento, pendiente aún. El estudio inicial de una hipertransaminasemia corresponde al médico de Atención Primaria. En dicho estudio hay que recoger antecedentes personales o familiares de enfermedad hepática, consumo de alcohol (OH), fármacos, situaciones de riesgo sexual, transfusiones sanguíneas, intervenciones quirúrgicas, obesidad, hiperlipemia, diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca, viajes. Presencia de síntomas y signos como ictericia, artralgias, mialgias, lesiones cutáneas, pérdida de peso, dolor abdominal, fiebre, prurito, alteraciones en orina o heces (coluria, hipocolia). Se recomienda repetir la determinación a las 2-4 semanas, suprimiendo el consumo de OH y fármacos. Se solicita hemograma, bioquímica que incluya glucosa y perfil lipídico, estudio de coagulación y albúmina (marcadores de función hepática), serología hepatitis A, B y C, hormonas tiroideas, perfil férrico (hierro, ferritina, transferrina) y se actúa según dichos resultados.

Bibliografía

1. P. Ruiz-Bueno, A. Cuadrado Lavín, S. Álvarez y J. Crespo García. Protocolo diagnóstico de la elevación crónica de las transaminasas. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 2016; Volumen 12(9): 520-8. 2) Álvarez-Martínez H, Pérez-Campos E. El paciente con hipertransaminasemia. Rev Fac Med UNAM. 2005;48:58-65.

329/63. ¡No me pasa la comida!

Autores:
[1]Guerra Hernández, M.; [2]López Tens, P.; [1]Blanco García, A.; [3]Fernández Torre, D.; [4]Abuhassira, M.; [5]González Piñuela, M.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [2]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cazoña. Cantabria.; [3]Médico de Familia. Centro de Salud Ampuero. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; [5]Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 61 años sin alergias medicamentosas conocidas, hipertensión de reciente diagnóstico en tratamiento con ramipril 5 mg cada 24h y hernia de hiato asintomática. Acude a la consulta por presentar desde hace un mes sensación de plenitud postprandial y disfagia diaria para sólidos, baja, generalmente se pasa con toma de líquidos con vómitos en ocasiones, asocia aerofagia, no alteración del ritmo intestinal, pérdida de peso no cuantificada en los últimos 3 meses por dieta, no pérdida de apetito ni astenia.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

Buen estado general, normohidratado, normoperfudido, normocoloreado, no adenopatías palpables, orofaringe normal, abodmen blando y depresible, molesto en epigastrio, no se palpan masas ni megalias, no peritonismo. Resto de exploración por aparatos dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias

Hemograma, Bioquímica con perfil hepático dentro de la normalidad, sangre en oculta en heces positivo, como parte de cribado poblacional para prevención de cáncer de colon. Se realiza gastroscopia: A partir de 32 cm de arcadas dentarias se aprecia una neoformación mamelonada, excrecente, friable y estenosante que nos permite avanzar hasta 38 cm sin poder avanzar con el endoscopio aunque se observa la luz y área distal. Y como prueba de extensión TAC toracoabdominopelvico: engrosamiento mural concéntrico a nivel del tercio inferior del esófago, se inicia aproximadamente unos cuatro centímetros caudal respecto a la carina y parece afectar la transición esofagogástrica, adenopatía de 1,4 cm adyacente a curvatura menor gástrica, otros pequeños ganglios de tamaño subcentimétricos adyacentes a la efecto masa esofágico y en curvatura menor gástrica. A nivel de la raíz del mesenterio, se objetiva un área de borramiento de la grasa con múltiples formaciones ganglionares en su interior en relación con paniculitis mesentérica. Anatomía patológica: carcinoma epidermoide infiltrante moderadamente diferenciado (G2) con permeación vascular.

Juicio Clínico

Carcinoma epidermoide de esófago localmente avanzado.

Diagnóstico diferencial

Se establece entre las distintas causas de disfagia esofágica: anillos de Schatzki, divertículos, estenosis péptica, cuerpo extraño (impactación del bolo alimenticio), acalasia, espasmo de la musculatura esofágica, neoplasias pulmonares y linfomas, etilismo crónico, esofagitis eosinófila, lesiones secundarias a ingestión de cáusticos y escleroterapia de varices esofágicas, esofagitis infecciosa (herpes, cándida).

Comentario final

El paciente se encuentra actualmente es seguimiento por Cirugía General y Oncología, en tratamiento quimioterápico neoadyuvante previo a posible cirugía. La disfagia es un síntoma de alarma que requiere estudios inmediatos. Sus causas son diversas y ante el cuadro clínico lo principal es apoyarse en la anamnesis. La principal herramienta diagnóstica es la endoscopia, que nos ayuda a visualizar lesiones a nivel orofaríngeo o esofágico. Debemos estar alerta ante otros signos o síntomas de alarma como son la pérdida de peso, la anemia y la hematemesis que nos pueden hacer pensar en condiciones más graves.

Bibliografía

1. 1) D. Gómez-Nussbaumera y E. Polanía. Protocolo diagnóstico de la disfagia. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2016, Vol 12(1): 43-5. 2) Martín Zurro A, Cano Pérez JF, Gené Badia J. Atención primaria. Problemas de salud en la consulta de medicina de familia. 7ª ed. Trastornos del aparato digestivo: 694-5.

329/65. Con los divertículos el riesgo siempre está presente

Autores:
(1)Altadill Bermejo, A.; (2)Rivera Panizo, I.; (3)Gracia Alloza, C.; (3)Moreno Suárez, L.; (4)Villar Ramos, J.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 83 años con antecedentes de HTA, cáncer de próstata tratado con radioterapia hace 6 años y síndrome depresivo. Acude a la consulta por presentar sangre roja en las deposiciones desde hace 4 días, junto con episodios de dolor abdominal siempre antes de la deposición. Sin vómitos ni fiebre. Al revisar su historia clínica, tiene una colonoscopia de 2014 en la que informan de pólipos colónicos, hemorroides internas y divertículos sigmoideos. Tras la exploración, se deriva al hospital para valoración.

Exploración y pruebas complementarias

TA 140/70, FC 100 lpm, T 35,2 °C. Auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando y depresible, ruidos hidroaéreos presentes, leve dolor a la palpación profunda en hipogastrio y fosa ilíaca izquierda, sin defensa ni signos de irritación peritoneal, tacto rectal con sangre roja en el guante.

Analítica (en Urgencias): Hb 8.8, Hematocrito 27%, Leucocitos 7.7. Creatinina 1.61. Coagulación normal.

Se sacan pruebas cruzadas y se ingresa en Digestivo para control del sangrado y pruebas complementarias. Al día siguiente se realiza **Sigmoidoscopia**: numerosos divertículos sigmoideos, uno de ellos con restos hemáticos.

Juicio Clínico

Rectorragia con anemización secundaria a sangrado diverticular

Diagnóstico diferencial

Colitis isquémica, sangrado hemorroidal, enfermedad inflamatoria intestinal, pólipos/cáncer, angiodisplasia

Comentario final

En la hemorragia digestiva la lesión causante del sangrado se sitúa por debajo del ángulo de Treitz. Es un motivo de consulta frecuente tanto en Urgencias como en Atención primaria, y en pacientes de edad avanzada puede conllevar una alta morbimortalidad. Entre las causas más frecuentes de sangrado se encuentran: hemorroides y fisuras anales, angiodisplásia colónica, pólipos/cáncer, colitis isquémica o enfermedad diverticular. Además de orientar el diagnóstico en base a la clínica y exploración física, es importante hacer una evaluación del estado general del paciente, sobre todo ante sangrados importantes.

Nuestro paciente podía presentar rectorragia secundaria a diversas patologías. De inicio lo más importante era la estabilización hemodinámica, ya que en Urgencias pre-

sentó nuevos episodios de sangrado y refirió mareos en varias ocasiones. Ya en planta, se confirmó el diagnóstico mediante sigmoidoscopia.
El sangrado diverticular es una de las causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja en mayores de 60 años. Suele ser un sangrado arterial, habitualmente indoloro y que cede espontáneamente. Recurre en el 25% de los casos, y en ocasiones puede ser masivo y requerir transfusión.

Bibliografía

1. Vignote Alguacil M.L, González Galilea A. Hemorragia digestiva baja. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F,J. Medicina de urgencias y emergencias. 5º Edición. Barcelona; 2015. p 290-293.
2. Martin Rodríguez D, Lagarde Sebastián M. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7º Edición. Madrid 2012. p 739-761.

329/66. Doctor, si sólo me dolía el cuello

Autores:
(1)Altadill Bermejo, A.; (2)Villar Ramos, J.; (3)Gracia Alloza, C.; (3)Moreno Suárez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 77 años con antecedente de HTA, en tratamiento con Hidroclorotiazida, que acude por dolor cervical tras estar unas 2 semanas en reposo. Al re-interrogarla, refiere estar en reposo por dolor abdominal todo ese tiempo, que asocia 2 a 3 deposiciones diarias, algunas con sangre. Además, los últimos días ha presentado picos febriles hasta 39°C. Hace 4 días había consultado en Urgencias por rectorragia y tenía cita la próxima semana para valoración por digestivo

Exploración y pruebas complementarias

TA 140/100, **T** 37°C, **FC** 90. Contractura cervical. Auscultación cardiopulmonar normal. Molestia a la palpación en epigastrio y fosa ilíaca izquierda, sin defensa ni signos de peritonismo, ruidos hidroaéreos normal. Tacto rectal sin hallazgos, sangre oculta en heces positivo.
Se deriva a Urgencias donde es valorada por Digestivo. **En analítica:** Hb 12.3, Leucocitos 8.3. Se realiza **TAC abdominal:** Proceso inflamatorio en paredes de sigma con afectación de segmento de unos 10cm. Deciden ingreso hospitalario para tratamiento con 5-ASA tópico y ciprofloxacino. Mediante colonoscopia se toman biopsias que son sugestivas de brote de enfermedad inflamatoria intestinal.

Juicio Clínico

Brote de enfermedad inflamatoria intestinal

Diagnóstico diferencial

Diarrea infecciosa, colitis isquémica, diverticulitis

Comentario final

A pesar de la limitación del tiempo de consulta en Atención primaria, debemos intentar realizar una buena historia clínica y preocuparnos por los posibles desencadenantes de una patología.
La enfermedad inflamatoria intestinal plantea 2 problemas al médico: el reconocimiento de la entidad y el manejo inicial de un brote. Afecta sobre todo a personas jóvenes, aunque existe un segundo pico de edad en la 6º-8º década de la vida. Se deben considerar otras posibles causas de colitis, sobre todo las infecciosas. La diarrea con moco y presencia de sangre son los síntomas más frecuentes. Se puede asociar a síndrome rectal y dolor abdominal de predominio en fosa ilíaca izquierda. Ante un brote debemos valorar el estado general del paciente y la gravedad del brote. Para ello tenemos varios índices, el más usado para la colitis ulcerosa es el Truelove-Witts modificado. Los pacientes con formas graves de actividad o que no respondan al tratamiento requerirán ingreso hospitalario

Bibliografía

1. García Sánchez V, Jiménez Murillo L. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F,J. Medicina de urgencias y emergencias. 5º Edición. Barcelona; 2015. p 314-320
2. Martin Rodríguez D, Lagarde Sebastián M. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7º Edición. Madrid 2012. p 739-761.

329/67. Hepatitis aguda Virus B

Autores:
(1)Maamar El Asri, M.; (2)Hernando García, I.; (3)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (4)Artime Fernández, A.; (5)Bustamante Odriozola, J.; (6)Pini, S.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (6)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 39 años, trabaja como dependiente. AP: Fumador 1 paquete/día, consumidor ocasional de alcohol, cannabis y cocaína. Hepatitis no filiada hace 9 años, neumonía varicelosa hace 10 años. Acude a su MAP por cuadro de astenia intensa, náuseas, vómitos y fiebre de 38°C de una semana de evolución, asociado a ictericia cutánea y

coluria los últimos dos días. Episodio de consumo excesivo de alcohol (OH), cocaína y relación sexual de riesgo diez días antes. No consumo de setas. Se solicitan serologías virus hepatotropos y analítica urgente, y ante los resultados se envía al paciente a urgencias.

Exploración y pruebas complementarias

Tª=36°C, **TAS**=141mmHg, **TAD**=92mmHg, **FC**=83lpm, **SatO2**=99%. Consciente, orientado, normohidratado, normoperfundido. Ictericia cutáneomucosa y subconjuntival. Eupneico en reposo. **ACP:** Tonos rítmicos, sin soplos, MVC. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos normales, no. PPL bilateral negativa. No edemas ni signos de TVP.
Bioquímica: ALT=2315 U/L, AST=1427 U/L, Gamma-GT=245 U/L, Fosfatasa alcalina=204 U/L, Bilirrubina total=7.5 mg/dL, Trigliceridos=348 mg/dL, Potasio=5.1 mEq/L, Hierro=272 µg/dL, IST=94 %, Ferritina>1732.5 ng/ml.
Elemental y sedimento: Proteinas, Glucosa, C.Cetonicos, hemoglobina, nitritos y leucocitos negativo. Bilirrubina++, Urobilinogeno+++.
Hemograma: Hemoglobina = 14,3 g/dL, TP = 77%, INR=1,19. Resto normal.
Serologías: VIH1/2=Negativo. Anti-VHA IgM=negativo. Anti-VHA IgG=positivo. VHB HBs Ag=positivo. VHB anti-HBs=negativo. VHB anti-HBc IgM=positivo. VHB anti-HBc total=positivo. VHB HBe Ag=positivo. VHB anti-HBe=positivo. anti-VHC.

Juicio Clínico

Hepatitis aguda por virus hepatitis B.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis aguda. Coledocolitiasis.Colangitis aguda. Pancreatitis aguda.

Comentario final

La hepatitis aguda es una entidad caracterizada por la inflamación aguda del hígado que produce necrosis del parénquima e insuficiencia hepática. Se traduce, por orden de aparición, en alteración de las pruebas de función hepática (PFH), coagulopatía y encefalopatía. Las causas más frecuentes son víricas y tóxico-farmacológicas, aunque las metabólicas, autoinmunes o vasculares han de estar presentes en el diagnóstico diferencial. La investigación detallada de toma de fármacos, alimentos y consumo OH, así como solicitar serologías virales y estudio de anticuerpos es fundamental.
La hepatitis aguda grave supone una urgencia vital y se debe realizar traslado inmediato a centro hospitalario con unidad de cuidados intensivos para ingreso y tratamiento precoz. La coagulopatía severa (TP<40%, INR>1,5) o la aparición de encefalopatía son criterios de hepatitis aguda grave y en casos extremos, pueden acabar recibiendo trasplante hepático. El resto (leves o moderadas) requieren seguimiento ambulatorio de la sintomatología, PFH y coagulación.
La causa más frecuente de hepatitis viral es por el virus A, siendo menos comunas las producidas por el virus B (VHB) y C (VHC). Un alto porcentaje de la población se encuentra vacunada frente al VHB, aunque algunos de los vacunados presentan niveles de anticuerpos circulantes de antiHBs <10 mIU/ml y por tanto riesgo de contagio. Las vías de transmisión la percutánea, sexual y vertical.
La mayoría de los adultos curan la infección aguda. Sin embargo, el 5% de los adultos desarrollan infección crónica con persistencia de HBsAg, HBeAg y niveles elevados de ADN-VHB en suero más de 6 meses desde el inicio.
La correcta sospecha clínica, así como la valoración de los criterios de gravedad, resultan fundamentales desde atención primaria para un correcto manejo, seguimiento y tratamiento precoz.

Bibliografía

1. Guilera Sarda, M. Hepatitis aguda. Medicina integral,Elsevier. Vol.35.Num 10.2000.
2. Vázquez Lima M.J,Casal Codesido J.R.Guía de actuación en Urgencias. 5ª edición. Madrid.Panamericana.2017.

329/69. Tengo la tripa muy hinchada

Autores:
(1)Tobalina Segura, M.; (2)del Rey Rozas, A.; (3)Rodríguez Duque, J.; (4)Gómez González, M.; (5)Rivera Panizo, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (3)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (4)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 86 años. AP: hábito tabáquico, bebedora OH 10gr/día hasta hace unos años, dislipemia, esteatosis hepática, coleliasis. No IQ. TTO: zaldiar, sinvastatina, anagastra, ibandrona, transtec parches.
Desde hace 6 días, presenta vómitos biliosos, en ocasiones tipo "chocolate" y malolientos, asociado a estreñimiento y dolor abdominal. Disminución de la ingesta. En las últimas 48h presenta aumento del perímetro abdominal.

Exploración y pruebas complementarias

T°: 36°C; **TAS:**136mmHg; **TAD:**81mmHg; **FC:**105lpm; **SatO2**:90%
Desorientada en tiempo. Normocoloreada, normoperfundida, normohidratada. **AC:** ritmico con soplo sistolico. **AP:** mvc. **Abdomen:** distensión importante, dolor generalizado. Ruidos presentes. PPRB negativa. **Tacto rectal:** ampolla libre.
Extremidades: no edemas. no signos de TVP. Pulsos +.
Analítica: BQ: Glu 117, Cr 1,16, FG 43, Na 138, K 3.4, PCR 18.3, Bil total 0.6, AST 19, ALT 18, GGT 45, FA 94 Amilasa 46; HG: Leu 14.000, Hb 14.6, Plaq 329000. Coagulación normal
Rx abdomen decúbito: niveles hidroareos.
TAC abdomino-pélvico: hernia umbilical con contenido de asas de intestino delgado, con saco herniario de 5,3cm. Dilatación proximal de asas de intestino delgado con distensión de cámara gástrica.

Juicio Clínico

Obstrucción Intestinal en relación a Hernia Umbilical.

Diagnóstico diferencial

Obstrucción intestinal por neoformación, opioides o Fecaloma.
Pseudooclusión Intestinal.

Comentario final

La paciente presentaba una obstrucción intestinal en relación a hernia umbilical.
Entre las causas más comunes de obstrucción intestinal destacan las producidas por bridas en caso de IQ previas, la toma de opiodes y las neoformaciones de colon. En este caso en particular, excluyendo la causa de adherencias por no presentar antecedentes de IQ, la neoformación era una posible patología causal debido a la edad de la paciente, así como la etiología farmácológica por ser la paciente usuaria de opioides de manera habitual.
La paciente quedó ingresada en el hospital. En un primer momento se realizó tratamiento conservador con colocación de SNG, dieta absoluta y reducción manual de la hernia. En vista de la imposibilidad de la reducción hernial, se decide tratamiento IQ para eventroplastia.
Tras la intervención, la paciente presenta buena evolución, con deposiciones diarias y tolerancia de alimentos.

Bibliografía

1. "Oclusión y seudooclusión intestinal", Aegastro, Nuria Maroto, Vicente Garrigues.

329/70. Tómate esta pastilla que te irá muy bien

Autores:
(1)Tobalina Segura, M.; (2)Simón Tarrega, B.; (2)Rivera Panizo, I.; (3)Rodríguez Duque, J.; (4)del Rey Rozas, A.; (5) Gómez González, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 40 años. AP: fumador de 1 paquete/día, epilepsia rolandica de la infancia. TTO: carbamacepina, omeprazol 20mg, Cemidon.
Paciente en tratamiento con Cemidon (isoniazida 300mg + piridoxina 50mg) desde finales de noviembre de 2017 por Mantoux positivo tras contacto de TBC en colegio infantil. Consulta el día 2 de febrero a su MAP por cuadro de dispepsia, sensación de repleción post-prandial precoz y pirosis, sin mejoría a pesar de omeprazol. Reacude el día 12 de febrero a consulta por icteria de piel y mucosas. Ante este hallazgo, se deriva a servicio de urgencias. Niega clínica de coluria ni acolia. Niega consumo de productos de herboristería, prácticas sexuales de riesgo, viajes a países extranjeros.

Exploración y pruebas complementarias

Tº: 35ºC; **TAS:**142mmHg; **TAD:**97mmHg; **FC:**86lpm; **SatO$_2$:**95%.
Consciente y orientado. Lenguaje fluido y coherente. Ictericia escleral y en piel y mucosas. **AC:** normal. **AP:** mvc. **Abdomen**: gloculoso, depresible no doloroso a la palpación, sin datos de peritonismo. No masas ni megalias. No semiología de ascitis. **Extremidades**: anodina. **NRL**: anodina, no flapping.
Analítica: BQ: Glu 101, Urea 31, Cr 1,16, FG 78, Na 141, K 4.3, Bil total 9.6, AST 1222, ALT 2470, GGT 322, FA 202. TP 80%. HG: leu 8300. EyS: bilirrubina ++, urobilinogeno ++, leu+, cilindros hialinos, resto negativo.

Juicio Clínico

Hepatitis aguda de probable origen medicamentoso.

Diagnóstico diferencial

- Hepatitis aguda de origen vírico (VHA, VHB, VHC, CMV, VEB).
- Ingesta alcohol.
- Causas autoinmunitarias y metabólicas.

comentario final

El caso de este paciente resulta interesante debido a la relación de afectación hepática y el consumo de isoniazida en relación a quimioprofilaxis para TBC.
Las anomalias de las pruebas de función hepática son la reacción adversa más frecuente en paciente en tratamiento con isoniazida, recomendándose la evaluación analítica mensual. Se debe suspender la toma del fármaco en caso de aparición de clínica hepática o cuando la elevación de transaminasas es 5 veces superior a lo normal. Se consideran factores de riesgo para la hepatotoxicidad por tuberculostáticos: edad, alcoholismo, diabetes, desnutrición, historia previa de hepatotoxicidad, insuficiencia renal. Debido a la necesidad de continuar tratamiento antituberculoso, se optaría por los aminoglucósidos, etambutol, quinolonas.

Bibliografía

1. "Actitud y tratamiento en pacientes que presentan hepatotoxicidad por tuberculostáticos" Acta médica peruana Nº2, VI XVIII.
2. Tejada cifuentes F. Hepatotoxicidad por fármacos. Revista clínica.

329/73. Signos de alarma en nuestra consulta de Atención primaria

Autores:
(1)Villar Ramos, J.; (2)Altadill Bermejo, A.; (3)Rivera Panizo, I.; (4)Gracia Alloza, C.; (4)Moreno Suárez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 84 años con antecedentes de: diabetes mellitus tipo 2, dislipemia, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica y bloqueo AV completo. En tratamiento con antihipertensivos, antidiabéticos orales, estatina y doble antiagregación. El paciente acude por presentar hoy una deposición con sangre, y otra previa hace 10 días. Además, refiere estar más cansado la última temporada y haber perdido unos 20 kg en los últimos 2 años.

Exploración y pruebas complementarias

TA 130/70, **T** 36°C, **FC** 80. Ligera palidez cutánea.
Auscultación cardiopulmonar normal. Leve dolor a la palpación en hemiabdomen izquierdo, sin defensa ni signos de peritonismo, ruidos hidroaéreos presentes. **Tacto rectal:** hemorroide interna, sin sangre macroscópica. Sangre oculta en heces (+). Se deriva a Urgencias para valoración. **Analítica**: Hb 8.2, coagulación normal. Se trasfunden 2 hemoconcentrados de hematíes y se solicita colonoscopia. Resultado: neoformación en sigma.

Juicio Clínico

Rectorragia secundaria a neoformación en sigma. Anemización.

Diagnóstico diferencial

Otras causas de rectorragia: colitis isquémica, hemorroides, fisura anal, hemorragia diverticular, angiodisplasia.

Comentario final

La hemorragia digestiva baja ocurre cuando la lesión causal se sitúa por debajo del ángulo de Treitz, Es un motivo de consulta frecuente en Atención primaria y en Urgencias. En pacientes de edad avanzada puede conllevar una alta morbimortalidad. Las hemorroides y fisuras anales son algunas de las causas más frecuentes de rectorragia, pero también hay que descartar otras como: angiodisplasia colónica, pólipos/cáncer, enfermedad diverticular o colitis isquémica. Las características del sangrado junto con la presencia de otros síntomas acompañantes nos pueden orientar a la hora de establecer el diagnóstico, que siempre debe acompañarse de una exhaustiva exploración física y tacto rectal. También podemos apoyarnos de otros medios a nuestro alcance como el test de sangre oculta en heces.
En este caso, la presencia de síndrome constitucional podía orientarnos hacia la posibilidad de una neoformación como causa del sangrado. Además, debemos prestar atención a la combinación de palidez cutánea y astenia en un paciente que presenta una hemorragia y está doblemente antiagregado. Por todo ello era necesario derivar al paciente a Urgencias, donde deben vigilar que se mantenga hemodinámicamente estable y valorar la trasfusión en caso de anemia severa.

Bibliografía

1. Vignote Alguacil M.L, González Galilea A. Hemorragia digestiva baja. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez F,J. Medicina de urgencias y emergencias. 5º Edición. Barcelona; 2015. p 290-293.
2. Martin Rodríguez D, Vila Santos J, Alvarado Blasco M. Hemorragia digestiva. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7º Edición. Madrid 2012. p 699-722.

329/76. No todo lo que pinta mal es maligno

Autores:
(1)Baldeón Cuenca, K.; (2)San Miguel Martín, N.; (3)Coll Bas, B.; (4)Cotruta, L.; (5)Nofan Maayah, A.; (6)Bustamante Odriozola, J.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (3)061. Cantabria.; (4)Médico Residente de 3er año de Cirugía General. Hospital Sierrallana. Cantabria; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Olarizu. País Vasco.; (6)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 71 años acude a consulta de Atención Primaria refiriendo dolor intenso abdominal, flatulencias con ruidos intestinales aumentados, astenia y anorexia de aproximadamente un mes de evolución. Tras una exhaustiva anamnesis se decide derivar a Urgencias del Hospital de referencia.
Se solicita analítica completa, proteinograma, Tac de abdomen. Ingreso en Servicio de Cirugía para tratamiento quirúrgico según resultados. Actualmente con tratamiento antibiótico tras resultado de biopsia.

Exploración y pruebas complementarias

Regular estado general, consciente y orientada, ligera palidez piel y conjuntivas con normohidratación. **Tensión arterial:** 131/91 mmHg; **Frecuencia Cardíaca:** 110lpm; **Temperatura:** 37,2C; Saturación de oxígeno 97%. **Abdomen:** distendido, timpánico, dolor generalizado a la palpación, ruidos intestinales aumentados. Resto de exploración anodina.
Analítica: Hb 8,7; Hto 27,1; leucocitos 18,60; plaquetas 635; cayados 15%. **Coagulación**: actividad de protrombina 72%; INR 1,23. **Bioquímica**: GPT/ALT: 60; GOT/AST: 46; GGT: 322; **FA:** 181. Proteinograma alterado.
TAC abdominal: hallazgos compatibles con neoformación de sigma con gran dilatación de colon por encima de dicha neoformación. Neumatosis a nivel de colon derecho. Gran neumoperitoneo.
IQ: colectomía total ampliada a recto medio.
Biopsia de segmento de intestino grueso, intestino delgado y apéndice cecal: presencia de Actynomices.

Juicio Clínico

Actinomicosis de pared abdominal.

Diagnóstico diferencial

Estreñimiento, aneurisma de aorta, diverticulítis, neoformaciones.

Comentario final

La actinomi cosis abdominal es una infección poco frecuente causada por Actinomyces, un germen grampositi-

vo que generalmente vive de manera saprofita en la boca y el colon. En la actinomicosis abdominal el colon y el apéndice son los órganos que se afectan con mayor frecuencia. Su diagnóstico en general resulta difícil debido a la poca frecuencia de esta afectación y a que la clínica y la radiología son inespecíficas.
A pesar de que estas alteraciones son relativamente inespecíficas, es importante la realización de un diagnóstico precoz que incluso podría evitar la cirugía, ya que esta infección responde bien a dosis altas de penicilina. Por tanto, debemos incluir la actinomicosis en el diagnóstico diferencial cuando en la TC encontremos una masa infiltrativa y muy agresiva que capta contraste de manera densa y no homogénea o en el estudio baritado una estenosis en colon con preservación relativa de pliegues mucosos, sobre todo en pacientes con fiebre y leucocitosis y con una historia de uso de dispositivos intrauterinos de larga evolución.

Bibliografía

1. Uchiyama N, Ishikawua T, Miyakawa K, Iinuma G, Nakajima H, Ushio K, et al. Abdominal actinomycosis: barium enema and compudet tomography findings. J Gastroentrol 1997;32:89-94.

329/78. Diarrea crónica: a propósito de un caso

Autores:
(1)Parra Jordán, J.; (2)Pini, S.; (3)Prado Vizcardo, M.; (3)Rey Alvarez, A.; (4)Azagra Calero, A.; (5)Maamar El Asri, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3) Médico de Familia. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.; (4)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 51 años.
IQ: Apendicectomía. NAMC.
Acude a consultas por diarrea de 7 meses de evolución. Hace un año, el paciente tuvo un cuadro similar, con coprocultivo positivo para Blastocistis Hominis tratado con Metronidazol. Desde entonces, síntomas muy similares cada pocos meses con coprocultivos repetidamente negativos y ciclos empíricos de Metronidazol. Los cuadros de diarrea mejoran o empeoran periódicamente, siendo de tipo explosivo con coloración normal y consistencia liquida-semilíquida, moco esporádicamente y sin sangre. Últimamente hace de 2 a 5 deposiciones. No dolor abdominal, pero si molestia. Saciedad temprana. Astenia general. Pérdida de peso de 3 kg en los últimos meses. No fiebre

Exploración y pruebas complementarias

TA:130/80, **FC:** 74. Consciente, afebril. **BEG.** Eupneico, bien perfundido. **SatO2:** 98%
CC: no ingurgitación yugular.
Tórax: ACP: normal. CV: RCR s/s.
Abdomen: Blando. No doloroso a la palpación. RHA: normal. No masas ni visceromegalias
Resto de examen físico: anodino
Bioquímica y Hemograma: normal.
IgA: 196 mg/dL
Ac Anti transglutaminasa tisular IgA: <1.9
Coprocultivo x2: Flora bacteriana mixta intestinal
Colonoscopia: Hemorroides - Pólipos colónico
Anatomía Patológica: Biopsia de intestino grueso (colon derecho):Colitis crónica con presencia de más de 30 eosinófilos por campo de gran aumento

Juicio Clínico

Colitis Eosinofílica.

Diagnóstico diferencial

- Parasitosis intestinal.
- Neoplasias: linfoma-cáncer gástrico-cáncer de colon.
- Enfermedad Inflamatoria Intestinal.
- Poliarteritis nodosa.
- Síndrome hipereosinofílico.

Comentario final

En consulta de atención primaria tras la anamnesis y la exploración física normal decidimos iniciar el estudio de Diarrea crónica. Este consiste en solicitar analítica completa (Hg, BQ, Coagulación, Albúmina, TSH PFH, Perfil de Fe, PCR, Coprocultivo, Inmunoglobulinas, Ac Anti transglutaminasa, serología de hepatitis y VIH) y a su vez, modificar dieta del paciente eliminando 6 alimentos específicos: soya, trigo, huevo, leche, nueces y mariscos.
Tras la normalidad de las pruebas y ver que con la dieta no mejora la clínica del paciente, solicitamos continuar estudio conjuntamente a través de las consultas de Digestivo quienes deciden solicitar Colonoscopia, Calprotectina. Dando finalmente a través de la anatomía patológica el diagnóstico definitivo. Tras ciclo de budesónida el paciente refiere mejoría franca de los síntomas.
La colitis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente. Forma parte de la gastroenteritis eosinofílica, entidad caracterizada por la infiltración eosinofílica de los tejidos, que puede afectar a cualquier segmento del tubo digestivo. Tiene una incidencia aproximada de 1/100.000 habitantes, siendo la afectación exclusiva del colon excepcional. Su localización más frecuente es la gástrica y duodenal. Puede aparecer a cualquier edad, pero parece ser más frecuente entre la 3a y la 6a década de vida. Para establecer su diagnóstico se requieren cuatro criterios: a) presencia de síntomas gastrointestinales; b) demostración de infiltración eosinofílica en colon mediante biopsias; c) ausencia de eosinofilia en órganos extraintestinales; y d) ausencia de infestación parasitaria.
El tratamiento con corticoides se instaura según clínica evolutiva del paciente.

Bibliografía

1. Mueller S. Classification of the eosinophilic gastrointestinal diseases. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2008; 22(3): 425-40.
2. Shim LSE, Slick GD, Kalantar JS. Gastrointestinal: eosinophilic colitis. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas. 7a ed. UU. EE.: Sleisenger & Fordtran: 2004. p. 2103-14.

329/82. Varón de 30 años con fiebre y dolor abdominal. A propósito de un caso

Autores:
(1)Taipe Sánchez, R.; (2)Griga, L.; (3)Labrador Hernández, M.; (4)Santos Gravalosa, M.; (5)Madrid, M.; (6)Minchong Carrasco, P.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.; (5) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (6)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente varón de 30 años, sin antecedentes patológicos de importancia, previamente sano consulta por cuadro clínico de tres días de malestar general, deposiciones líquidas sin productos patológicos, astenia intensa, fiebre de hasta 38 °C y molestias abdominales. Asocia además orinas oscuras. Los días previos al cuadro ha estado en tratamiento con paracetamol e ibuprofeno, por faringitis. No historia de otros síntomas por aparatos. No historia de abuso de alcohol, tabaco o drogas. No viajes en los últimos meses. No cirugías previas. No toma fármacos.

Exploración y pruebas complementarias

Temperatura: 36,4 °C, **PAS:** 143 mmHg; **PAD:** 79 mmHg; FC: 83 lpm; **$satO_2$**: 98%

A la exploración presentaba discreta ictericia, ligero dolor abdominal mal definido a la palpación profunda, no hepatomegalia ni esplenomegalia. Resto exploración física anodina.

Analítica inicial:

Bioquímica: AST 2906U/L, ALT 1229U/L, Gamma GT 360U/L, Fosfatasa alcalina 246U/L, Bilirrubina total 5.6mg/dL, Bilirrubina directa: 5.3mg/dL, Albúmina 4.39g/dl.

Hemograma: Leucocitos 5300/l, Hb 16.4g/dL, Cayados 4%, Plaquetas 89000/l.

Tiempo de Protrombina dentro de límites normales

Paul Bunnell: POSITIVO.

Marcadores serológicos: Epstein-Barr virus IgG positivo, Epstein-Barr IgM positivo. Anti VHA IgM positivo.

Marcadores autoinmune: IgG plasmática 1600, anticuerpos anti-nucleares (+)1/320

Nefelometria: Ceruloplasmina 36.6mg/dL, Alfa-1-Antitripsina 223mg/dL.

Dos semana después los controles bioquímicos mostraron: AST 124 U/L, ALT 371 U/L, Gamma GT 116 U/L, Fosfatasa alcalina 212 U/L, Bilirrubina total 5.8 mg/dL, LDH 266 U/L.

Evolución

Tras tratamiento sintomático y repeso, se observó mejoría clínica y de las pruebas de función hepática.

Juicio Clínico

Hepatitis viral tipo A.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis autoinmune, gastroenteritis. Hepatitis debida a Virus Epstein Barr (VEB).

Comentario final

La hepatitis A, enfermedad infecto-contagiosa cuyo responsable pertenece al género hepatovirus de la familia picornaviridae que se replica en el hígado, se excreta en la bilis y se elimina en las heces de personas infectadas. Se transmite de persona a persona por vía fecal-oral. A diferencia de las hepatitis B y C, la hepatitis A no causa hepatopatía crónica y rara vez es mortal, pero puede causar síntomas debilitantes y hepatitis fulminante (insuficiencia hepática aguda), que se asocia a una alta mortalidad. Además, es muy frecuente la diarrea al final del periodo de incubación, sobre todo en niños.

Respecto a la infección aguda por el VEB, la manifestación clínica más frecuente es fiebre, hepatoesplenomegalia, amigdalitis, adenopatías y molestias abdominales. En la mayoría de los casos la mononucleosis cursa con una elevación leve y autolimitada de las transaminasas, y sólo en el 5% de los casos se ha asociado con hepatitis aguda colestásica.

En nuestro caso, llama la atención la hipertransaminasemia e hiperbilirribinemia, hipergammaglobulinemia y títulos altos de ANA, y marcadores serológicos para Epstein-Barr IgM y Anti VHA IgM positivos. Dada la buena evolución con tratamiento sintomático y reposo, podemos concluir que posiblemente se trate de hepatitis aguda viral. Aunque está pendiente el control de los marcadores inmunológicos para descartar la hepatitis autoinmune.

Bibliografía

1. Montoro M, García JC. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª Edición. Editorial de ilustraciones Santos Santolaria. 2012.
2. Barreales M., Pérez-carreras M, Meizoso T, Garrido M, Masedo A, Colina F, et al. Infección por el virus de Epstein-Barr y hepatitis aguda colestásica. An. Med. Interna. Vol.23, Nº10, 2006:483-486.

329/84. Adenocarcinoma de páncreas

Autores:
(1)Artime Fernández, A.; (2)Maamar El Asri, M.; (3)Hernando García, I.; (4)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (5)Gutiérrez Muñoz, B.; (6)Gómez Sánchez, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (4) Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 70 años con antecedentes personales de HTA, hipercolesterolemia, reflujo gastroesofágico y esófago de Barret. Obesidad. Fumador de 10 cigarrillos al día y bebedor 15 gr OH/día. Valorado por su médico de atención primaria por cuadro de 20 días de evolución de "malestar abdominal" y coluria. Asocia ictericia en los últimos días y además refiere heces amarillentas y pastosas. Pérdida de unos 4 kg de peso en el último mes e hiporexia. Se decide derivar al paciente al servicio de Urgencias para ampliar estudios.

Exploración y pruebas complementarias

Paciente hemodinámicamente estable. Buen estado general, consciente y orientado. Ictericia cutáneo-mucosa y de conjuntivas. Resto de la exploración anodina. Hemograma y coagulación normales. Bioquímica: Glucosa 117 mg/dl, Urea 65 mg/dl, Creatinina 1.45 mg/dl, Bilirrubina total 9 mg/dl, AST 200 U/L, ALT 264 U/L, GGT 920 U/L, FA 646 U/L, PCR 2.1 mg/dl, Filtrado glomerular estimado 48 ml/min. Eco abdominal: tumoración de 2 cm en cabeza de páncreas con dilatación de la vía biliar intra y extrahepática y ectasia del conducto de Wirsung. Se realiza CPRE objetivándose estenosis del colédoco distal de 4 cm de longitud, con dilatación significativa. Se realiza esfinterotomía y se coloca una prótesis plástica comprobándose salida de bilis de retención. En TAC toraco-abdominal: formación sólida que sugiere origen primario en cabeza/proceso uncinado pancreático. Obstrucción del colédoco y dilatación de vía biliar. Posibles metástasis hepáticas. Finalmente, las muestras obtenidas tras la realización de ecoendoscopia confirman el diagnóstico de adenocarcinoma de páncreas. Se completa estudio con PET (dos focos patológicos en parénquima hepático sugestivos de metástasis).

Juicio Clínico

Ictericia obstructiva secundaria a neoformación en cabeza de páncreas (adenocarcinoma).

Diagnóstico diferencial

Causas más frecuentes de ictericia obstructiva: coledocolitiasis, adenocarcinoma de páncreas o de la ampolla de Váter, estenosis postquirúrgicas de la vía biliar, pancreatitis, colangitis esclerosante primaria, colangiocarcinoma.

Comentario final

El adenocarcinoma es el tumor pancreático más frecuente. El tabaco, la diabetes mellitus, la obesidad y la pancreatitis crónica son algunos de los principales factores de riesgo. La tríada clínica característica es el dolor epigástrico, la pérdida de peso y la ictericia. Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen la trombosis venosa superficial o la depresión entre otros. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen, principalmente ECO y TAC con posterior confirmación histológica, aunque pacientes con alta sospecha de neoplasia de páncreas en pruebas de imagen, a menudo son operados sin confirmación histológica. El único tratamiento eficaz con intención curativa es la resección quirúrgica. Desde Atención Primaria, la presencia de ictericia en un paciente mayor de 40 años o la pérdida de peso asociada a otros cambios gastrointestinales (sobre todo dolor abdominal y diarrea) o una diabetes de reciente aparición en pacientes mayores de 60 años, deberían ser motivos de derivación a un centro hospitalario.

Bibliografía

1. Navarro S, Vaquero E, Maurel J, Bombí JA, de Juan C, Feliu J, Fernández-Cruz L, Ginés A, Girela E, Rodríguez R, Sabate L. Recomendaciones para el diagnóstico, la estadificación y el tratamiento del cáncer de páncreas (parte I). Med Clin 2010:134; 643-655.

329/85. Ictericia a estudio: Hepatitis autoinmune

Autores:
(1)García Díaz, I.; (2)Salag Rubio, L.; (3)Méndez Fuertes, A.; (4)Molina Campos, L.; (5)García López, M.; (6)Haro Martínez, B.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Vegas. Asturias.; (5)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Calzada II. Asturias.; (6) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 63 años con antecedentes de SAOS severo en tratamiento con CPAP nocturna e intervenido de hernioplastia inguinal derecha y hemorroidectomía. Consulta a su médico de atención primaria porque desde hace más de 2 semanas presenta molestias abdominales referidas en epigastrio acompañado de coloración amarillenta de piel y astenia. Negando fiebre u otra clínica acompañante.

Exploración y pruebas complementarias

En la exploración física el paciente presenta un buen estado general, permaneciendo afebril y normotenso y destaca una importante ictericia que afecta a piel y mucosas. El abdomen es blando, depresible y ligeramente doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, flanco derecho y epigastrio con un murphy negativo. El resto de la exploración es anhodina. Su médico decide entonces realizarle una analítica donde destaca una BRB total de 7'7 y una BRB directa de 5'9. GOT de 1151, GPT de 1532, GGT de 263 y Fosfatasa alcalina de 133. Resto de la bioquímica, hemograma y coagulación son normales. Se decide entonces solicitarle una ecografía abdominal que es informada como hígado de tamaño y morfología normal, sin lesiones focales evidentes. Vesícula biliar de paredes finas, con barro en su luz. Vía biliar normal.
Se deriva entonces al servicio de digestivo para valoración por su parte, allí el paciente continua presentando ictericia. Reinterrogandolo, este niega consumo de fármacos nuevos, productos de herboristería, viajes, tatuajes o

transfusiones recientes. Se repite analítica para completar estudio hepático: serología para virus hepatotropos es negativa, ceruloplasmina y alfa 1 antitripsina normales. Inmunoglobulinas: IgG elevada. ANAs positivos. Se decide entonces realizarle una biopsia hepática ecoguiada, que es informada como un patrón compatible con hepatitis autoinmune

Juicio Clínico
Hepatitis Autoinmune.

Diagnóstico diferencial
Hepatitis autoinmune, Hepatitis vírica aguda, Hepatotoxicidad por fármacos.

Comentario final
La hepatitis autoinmunitaria es una enfermedad crónica del hígado, con una actividad necrótico-inflamatoria al nivel del espacio porta y de la placa limitante relacionada con una respuesta inmunológica dirigida contra los hepatocitos. Es una enfermedad relativamente rara. Existe un predominio femenino, con una proporción de 3:1. En el 25% de los casos, el modo de revelación corresponde a una hepatitis aguda citolítica, en ocasiones ictérica. En el período de actividad, los síntomas de HAI pueden consistir en astenia, dolor en el hipocondrio derecho, mialgias y artralgias de las pequeñas articulaciones.
La HAI se caracteriza por una elevación de las inmunoglobulinas G. La demostración de ciertos autoanticuerpos es uno de los elementos esenciales del diagnóstico de HAI. Su presencia, pocas veces simultánea, ha permitido establecer una clasificación en función de los autoanticuerpos detectados:

- Hepatitis autoinmunitaria de tipo I: representa el 80% de los casos de HAI y afecta sobre todo a adultos. Se caracteriza por la presencia de ANA y sobretodo anticuerpos antimusculo liso
- Hepatitis autoinmunitaria de tipo II: constituye la mayoría de las formas pediátricas y se caracteriza por la presencia de anticuerpos «antimicrosomales tipo 1 de hígado y riñón» (anti-LKM1) y antiproteína citosólica hepática de tipo 1 (anti-LC1).

El tratamiento se basa esencialmente en el uso de uno o de varios

Bibliografía
1. Garioud A, Cadranel JF. Hepatitis autoinmunitaria. Tratado de medicina. 2017 Sept. Vol 21(3): 1-8.

329/87. El síndrome del intestino irritable, un reto en atención primaria

Autores:
(1)Alfonso Pérez, D.; (2)Alayeto Sánchez, A.; (1)Rodríguez Ponce, A.; (3)Moratinos Recuenco, I.; (4)Medina Pedraza, V.; (4)Viera Herrera, G.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alpes. Madrid.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 29 años, sin antecedentes personales de interés, que presenta episodios de repetición de epigastralgia moderada de características opresivas, no irradiados y asociados a náuseas desde hace un año. Refiere episodios diarreicos sin productos patológicos al menos en 2 o 3 ocasiones semanalmente. Meteorismo abdominal. No anorexia ni pérdida de peso. No síndrome miccional. Afebril, sin asociar otra clínica sistémica.

Exploración y pruebas complementarias
Exploración física: Doloroso a la palpación en epigastrio. Análisis sanguíneo sin alteraciones significativas (Leucocitos 9720, PCR 10). Sangre oculta en heces positivo. Analítica de orina y Radiografía de tórax: anodinos. Radiografía abdominal: no niveles hidroaéreos. Abundante aire en colón. Patrón en miga de pan. Ecografía abdominal: anodina. Panendoscopia: Antro con mucosa deslustrada sugestiva de gastritis crónica. Ulceración superficial en duodeno. Colonoscopia: normal. Anatomía Patológica: Duodenitis crónica sin signos de especificidad. Gastritis crónica. H. Pylori negativo. Estudio inmunofenotípico de los linfocitos intraepiteliales: no sugerente de celiaquía.

Juicio Clínico
Síndrome del intestino irritable de predominio diarreico. Gastroduodenitis crónica.

Diagnóstico diferencial
Enfermedad inflamatoria intestinal, Enfermedad celiaca, Cáncer colorrectal, Colitis microscópica, Síndromes malabsortivos, Infecciones Crónicas.

Comentario final
El síndrome del intestino irritable es un trastorno funcional del aparato digestivo caracterizado por dolor crónico abdominal y cambios en el hábito intestinal en ausencia de patología orgánica. Su diagnóstico se realiza por exclusión siguiendo los criterios de Roma IV: molestias o dolor abdominal al menos un día a la semana durante el último trimestre con una duración superior a 6 meses y dos o más de los siguientes: mejoría con la defecación, cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones; en ausencia de signos de alarma. Afecta principalmente a población joven y al sexo femenino. La heterogeneidad de este cuadro clínico y su similitud con numerosas patologías intestinales ocasionan un diagnóstico dilatado en

el tiempo tras numerosas consultas a distintos profesionales y pruebas complementarias. No existe una terapia específica y su tratamiento abarca desde modificaciones dietéticas, agentes antiespasmódicos/secretagogos, antibióticos/probióticos, antinflamatorios, antagonistas del receptor de histamina hasta antidepresivos y psicoterapia.
En nuestro ámbito de atención primaria es de especial importancia incidir en su correcto diagnóstico y una buena relación médico-paciente, ya que, de este modo, se contribuye de forma significativa al control sintomático, se evita un uso innecesario de pruebas invasivas y se reduce los costes que se derivan de esta patología.

Bibliografía

1. Owyang, Chung.. "Irritable Bowel Syndrome." Harrison's Principles of Internal Medicine, 19e Eds. Dennis Kasper, et al. New York, NY: McGraw-Hill, 2014. 2. Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, et al. American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation. Am J Gastroenterol 2014; 109 Suppl 1:S2. 3. Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Irritable bowel syndrome. N Engl J Med. 2017;376:2566–78.

329/88. EII: Herramientas diagnósticas y seguimiento

Autores:
[1]Gómez Sánchez, M.; [2]Alfaro Cristóbal, A.; [3]Pascual Blasco, P.; [4]Morán Caballero, A.; [2]Maamar El Asri, M.; [5]Gutiérrez Pérez de Lis, A.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.; [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; [4]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; [5]Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 54 años que acude a su MAP por cuadro de diarrea de un mes de evolución, con 4-5 deposiciones líquidas entremezcladas con moco y rectorragia de escasa cuantía de perfil terminal, acompañándose de fiebre (hasta 38.5 °C), dolor abdominal difuso episódico, acentuado en epigastrio y FID, y pérdida de peso (hasta 4 kgs). Niega ingesta de comida en mal estado, foco epidémico familiar, viajes al extranjero o cambios en la medicación (antibioterapia por NAC el mes previo).
AP: fumadora. HTA (tratamiento: enalapril).
La paciente ya había acudido por este motivo a la consulta y, ante falta de signos de alarma (afiebre, no productos patológicos, leve duración del cuadro), fue diagnosticada de GEA y tratada con ciprofloxacino y dieta astringente. Se solicitó coprocultivo y determinación de toxina de C. difficile (negativos).
Ante evolución tórpida del cuadro, acude de nuevo a consulta, donde, tras exploración física, se decide traslado a Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias

Leve taquicardia con hipotensión, febril (38,5ºC), Sat. O2 95%. Abdomen blando, globuloso, doloroso a la palpación profunda en flanco izquierdo, sin peritonismo, RHA no aumentados. Tacto rectal con moco, sin restos de sangre ni evidencia de masas.
Analíticamente destaca hiponatremia leve asintomática, leucocitosis con desviación izquierda y presencia de formas inmaduras y una PCR de 18; hipoalbuminemia y anemia de perfil ferropénico.
En TAC abdominal se objetiva engrosamiento, hiperemia e hipercaptación de la pared del marco cólico, junto con leve borramiento de la grasa adyacente, en relación con pancolitis.
En la endoscopia se pone de manifiesto una mucosa eritematosa con piqueteado blanquecino y múltiples erosiones desde recto hasta los 30 cm de forma continua, con toma de biopsia, que denota una inflamación crónica con distorsión glandular y microabscesos crípticos concordante con enfermedad inflamatoria intestinal activa.
Estudio inmunoquímico positivo para calprotectina fecal con Ac Anti-S. Cerevisiae IgA y Ac Anti-S. Cerevisiae IgG negativo.

Juicio Clínico

Pancolitis compatible con debut de EII (True Love Witts 13; CDAI 163 al alta).

Diagnóstico diferencial

Enfermedad de Crohn Vs Colitis ulcerosa.

Comentario final

La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología de base inmunológica cuya etiología abarca una combinación de factores genéticos, ambientales e infecciosos. Abarca principalmente dos etiologías: la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa, cuyo diagnóstico diferencial a veces no es tan claro: es necesario distinguir factores epidemiológicos, autoinmunitarios, localización y forma de afectación de las lesiones, histología, clínica, complicaciones asociadas y manifestaciones sistémicas. El diagnóstico definitivo es histológico y el tratamiento de mantenimiento se basa en el uso de 5-ASA + inmunosupresores +/- fármacos biológicos y/o cirugía, mientras que los brotes requieren generalmente 5-ASA +/- corticoterapia, en función de la severidad.

Bibliografía

1. Bennett AL, Munkholm P, Andrews JM. Tools for primary care management of inflammatory bowel disease: do they exist? World J Gastroenterol. 2015 Apr 21; 21(15): 4457–4465.
2. Edward L. Barnes, MD, MPH and Robert Burakoff, MD, MPH. New Biomarkers for Diagnosing Inflammatory Bowel Disease and Assessing Treatment Outcomes. Inflammatory Bowel Diseases. 2016 Dec 1; 22(12): 2956–2965.

329/89. Una causa infrecuente de Pancreatitis Aguda

Autores:
(1)Castro Sandoval, P.; (2)Millán Lorenzo, M.; (3)Haro Martínez, B.; (4)Fernández Pérez, P.; (1)Azofra Macarrón, C.; (5) Moreno Suárez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (2)Médico Especialista del Aparato Digestivo. Hospital de Sierrallana. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (4) Hospital Sierrallana. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 59 años sin hábitos tóxicos. Antecedentes de diabetes y dislipemia. Intervenido hace 30 años de vagotomia y piloroplastia por úlcus péptico. Hace 2 semanas ingreso en Neurología por desorientación y crisis parciales, diagnosticado de 2 LOES (lesiones ocupantes de espacio) cerebrales de probable origen metástasico con TAC que solo muestra un tromboembolismo pulmonar izquierdo. Es dado de alta pendiente de consulta en Neurocirugía. Tres días después del alta, acude al Centro de Salud por presentar tras la cena dolor en epigastrio irradiado a la espalda, acompañado de nauseas sin vómitos. No fiebre, no ictericia, no coluria ni acolia. Es derivado a Urgencias hospitalarias para realizar pruebas complementarias.

Exploración y pruebas complementarias

En la exploración destaca regular estado general, afectado por el dolor. Auscultación con tonos rítmicos, sin soplos y mvc. El abdomen es blando, doloroso en epigastrio irradiado, sin peritonismo. No masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos conservados. Resto anodino. En la analítica urgente destaca 21000/µL leucocitos con desviación izquierda, glucosa 140mg/dL, alanino aminotransferasa normal y amilasa 1088u/Ll. Se solicita ecografía abdominal que descarta origen biliar y otras patologías, no siendo posible la valoración del páncreas por meteorización. Ingresa en Digestivo con diagnóstico de pancreatitis aguda (PA) leve alitiasica. En planta se realiza analítica que muestra disminución de leucocitosis, elevación de PCR y un perfil hepático y lipídico normal. Se solicita estudio de autoinmunidad que resulta negativo. El paciente presenta una evolución clínica favorable y al cuarto día se completa el estudio con TAC abdominal que no observa alteraciones significativas en el páncreas, vesícula, vías biliares y resto de órganos. Dada la falta de etiología, se reinterroga al paciente insistiendo en hábitos tóxicos y medicación habitual, niega hábito tabáquico y alcohólico, y refiere cambios en la medicación desde el último ingreso cuando se inició levetiracetam, dexametasona y HBPM. Tras revisar la ficha técnica de estos fármacos encontramos que los dos primeros pueden causar PA como efecto secundario raro, por lo cual sería la única causa objetivable.

Juicio Clínico

Pancreatitis aguda leve de probable origen farmacológico por levetiracetam y / o dexametasona.

Diagnóstico diferencial

Perforación úlcera péptica. Colecistitis. Trombosis/isquemia intestinal. Apendicitis aguda. Obstrucción intestinal.

Comentario final

La etiología más común de la PA son la patología biliar y el alcohol. Una vez descartadas éstas se encuentran otras causas con una incidencia menor, entre ellas la causa farmacológica. Existen numerosos fármacos que pueden provocar PA por diferentes mecanismos, el levetiracetam y la dexametasona pueden hacerlo. En la literatura hay pocos casos publicados en relación al levetiracetam. Un reporte de la FDA registra 83 pacientes, todos ellos de aparición en un periodo menor de un mes del inicio del tratamiento, como ocurre en este paciente. Por tanto, nuestro caso nos recuerda que la PA inducida por fármacos no tiene características clínicas distintas, siendo esencial conocer su existencia, los fármacos más frecuentes y realizar una historia clínica detallada para poder diagnosticarla.

Bibliografía

1. Swaroop Vege, MD. Etiology of acute pancreatitis. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. (Accessed on March 03, 2017.). Will you hace Pancreatitis with Levetiracetam-FDA reports-eHealthMe.

329/90. Cuando la disnea no es de origen pulmonar

Autores:
(1)Cobo Rossell, M.; (2)Maye Soroa, R.; (3)Marinero Noval, C.; (4)Rodríguez Vélez, L.; (5)Alonso Santiago, M.; (5)Correa Gutiérrez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (2)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ventanielles. Asturias.; (4)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 85 años. Vida activa. Sin alergias medicamentosas. Antecedentes personales: HTA en tratamiento con Enalapril 20 mg. Estenosis aórtica leve (2011). Asma persistente leve en tratamiento con budesonida/formoterol. Último ingreso en 2016 por infección respiratoria con broncoespasmo secundario. Enfermedad actual: acude por aumento progresivo de disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos (habitualmente moderados esfuerzos), de 24 horas de evolución, junto con ruidos respiratorios. Se acompaña de aumento de tos con escasa expectoración y temperatura de 37.4°C. Ortopnea. No dolor torácico. No oliguria, ni otra clínica acompañante.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

TA: 155/89 mmHg; SaturaciónO2 95%. Temperatura: 37,3°C. Consciente. Orientada. Palidez cutánea. Normoperfundida. Taquipneica a 30 rpm. Obesa. Cabeza y cuello: no aumento de presión venosa yugular. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, sin soplos. Espiración alargada, con sibilantes espiratorios en ambos campos pulmonares. Abdomen globuloso, molestias difusas a la palpación. Sin datos de irritación peritoneal. Ruidos presentes. Mínimos edemas pretibiales con fóvea.
Analítica: 16.500 leucocitos, con predominio de granulocitos. Hemoglobina 10.5 mg/dl. VCM: 74fL. PCR 27.5. **Gasometría arterial:** hipoxemia. Antigenuria Legionella y Neumococo negativa. BNP<140pg/ml. **Radiografía de tórax:** sin claras condensaciones. **Electrocardiograma:** ritmo sinusal a 95 lpm, sin alteraciones en la repolarización. Cultivo de esputo negativo.
La paciente presenta mejoría incompleta con el tratamiento administrado en Urgencias, por lo que se decide ingreso en Medicina Interna para tratamiento broncodilatador, antibiótico y para estudio de la anemia. No deposiciones. Dos días después del ingreso, refiere aumento de disnea, con escasa respuesta a tratamiento broncodilatador, junto con mayor distensión abdominal y disminución de nivel de conciencia. A la exploración, el abdomen persiste distendido, aparenta doloroso a la palpación difusa. Sin datos de irritación peritoneal. Se decide realizar ecografía abdominal, en la que se objetiva aire libre en cavidad peritoneal y área cólica estenótica en colon derecho. Se realiza TAC abdominal, finalmente con diagnóstico de adenocarcinoma de colon derecho con perforación secundaria.

Juicio Clínico

Infección respiratoria con broncoespasmo e hipoxemia secundarios. Anemia microcítica a estudio. Adenocarcinoma de colon.

Diagnóstico diferencial

Infección respiratoria, insuficiencia cardíaca (primer episodio), tromboembolismo pulmonar.

Comentario final

En muchas ocasiones, el diagnóstico diferencial de la disnea se establece teniendo en cuenta solamente las causas cardíacas y las respiratorias, dejando a un lado las abdominales. Las neoplasias digestivas pueden provocar perforación de forma directa por necrosis, o por obstrucción intestinal por estenosis. Los tumores de colon izquierdo se manifiestan en forma de rectorragia y/o cambios en el ritmo intestinal. Los tumores del colon derecho suelen causar hemorragia oculta y anemia crónica secundaria.
El dolor abdominal está presente en mayor o menor medida en estos casos, pero en ocasiones es difícil de valorar cuando el paciente presenta disminución del nivel de conciencia (como en este caso). El examen físico en las fases iniciales puede ser relativamente normal en algunos pacientes, y el abdomen puede estar o no distendido.

Bibliografía

1. Cahalane, MJ. Overview of gastrointestinal tract perforation. UptoDate. - Schwartzstein, Richard M, Approach to the patient with dyspnea. UptoDate. - Ponce Garcia et al. En:Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Elsevier España 2011. Chapter 31: 359-363.

329/91. Factores de riesgo cardiovascular y dolor abdominal, a propósito de un caso

Autores:
(1)Aldama Martín, A.; (2)Asturias Saiz, A.; (3)Casal Calvo, A.; (2)Rijo Nadal, G.; (4)López Sánchez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (3)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 92 años que es valorada en domicilio por dolor abdominal. Como antecedentes personales presenta hipertensión arterial de larga evolución, hipercolesterolemia, fibrilación auricular de reciente diagnóstico e ictus embólico dos meses antes. Sigue tratamiento con Enalapril, Atorvastatina y Adiro.
Al llegar al domicilio la paciente se encuentra encamada, con intenso dolor abdominal y refiere no haber realizado deposición desde hace 7 días.

Exploración y pruebas complementarias

TA 135/80, FC 80, Temperatura 36'5°C. No aumento de presión venosa yugular. Auscultación cardiaca arrítmica con soplo sistólico en foco aórtico. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos. Abdomen globuloso que impresiona de distendido, blando y depresible, doloroso a la palpación generalizada sin defensa, ruidos presentes, no masas ni megalias, percusión timpánica. Tacto rectal limpio, no heces en ampolla rectal.

Juicio Clínico

Trombosis de arteria mesentérica superior.

Diagnóstico diferencial

Trombosis de arteria mesentérica, estreñimiento, obstrucción intestinal, vólvulo intestinal, fecaloma.

Comentario final

Se pone enema rectal con sonda que es efectivo, consiguiendo desaparición total del dolor, y se pauta lactulosa antes de las comidas. Horas después, ante la aparición de nuevo del dolor la familia decide acudir a urgencias del hospital. Una vez allí es valorada, presenta desaparición de ruidos intestinales con abdomen muy distendido y dolor resistente a analgesia. Deciden realizar angio-TAC de arterias mesentéricas donde se objetiva trombosis en arteria mesentérica superior sin captación de contraste posterior. La paciente queda a cargo de cirugía general quien descarta medidas agresivas y comienza tratamien-

to sintomático. Esa misma noche la paciente fallece en urgencias.
La trombosis de las arterias mesentéricas es una patología vascular cada vez más frecuente por el aumento de la incidencia de los factores de riesgo cardiovascular en la población general. Si bien es cierto que cada día se diagnostican más casos muchas veces se pasa por alto este diagnóstico. Esta paciente tenía un alto riesgo trombótico, había sufrido un ictus unos meses antes y presentaba una fibrilación auricular sin anticoagular por su alto riesgo de sangrado.
Como médicos de atención primaria debemos manejar la incertidumbre y valernos de nuestra anamnesis y exploración física, sin acceso a pruebas complementarias en la mayoría de los casos, para discernir si una patología es grave o no. Esto no es tarea fácil, y en ocasiones la sintomatología puede variar a lo largo del tiempo, motivo por el cual debemos informar de las posibles complicaciones y signos de alarma. Por eso es nuestro deber estar actualizados, porque toda enfermedad que no se conoce es imposible de diagnosticar.

Bibliografía

1. Álvarez moital, I. Fisterra.com. [Online]. Available from: https://www-fisterra-com.scsalud.a17.csinet.es/guias-clinicas/estrenimiento/ [Accessed 1 March 2018].
2. Pearl G.; Gilani R. Uptodate.com. [Online]. Available from: https://www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es/contents/acute-mesenteric-arterial-occlusion?search=trombosis arteria mesenterica [Accessed 1 March 2018].

329/92. Enfermedad inflamatoria intestinal en el embarazo

Autores:
(1)Morán Caballero, A.; (1)Morán Caballero, A.; (2)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (3)Pascual Blasco, P.; (4)Gómez Sánchez, M.; (5)Alfaro Cristóbal, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 27 años que acude de urgencia al Centro de salud con un cuadro de vómitos copiosos de contenido gástrico, ausencia de deposición de 2 días de evolución, con deposición previa sin productos patológicos y dolor abdominal en hemiabdomen inferior. No refiere clínica urinaria, no fiebre, no otra clínica infecciosa o sintomatología añadida.
Antecedentes Personales de interés: Enf. Crohn diagnosticada hace 10 años en tratamiento con Azatioprida y Adalimumab, Tres embarazos previos y embarazada actualmente de 20 semanas.
Tras evaluación inicial (exploración física y anamnesis) y ante la vista de los antecedentes personales se decide trasladar a la paciente a un centro hospitalario.

Exploración y pruebas complementarias

- **Exploración Física:** T°:35,8°C, TAS:106 mmhg, TAD:76 mmhg, FC: 126 lpm
  - General: Consiente y orientada, colaboradora, con regular estado general, palidez cutánea, buena hidratación de mucosas, caquexia.
  - Torax: AC: Rítmica, taquicardia, sin soplos ni extratonos, AP: Murmullo vesicular normal en ambos hemitorax.
  - Abdomen: Globuloso, distendido, timpánico en flancos, doloroso a la palpación profunda en fosa iliaca derecha, blumberg dudosamente positivo.
  - Miembros inferiores: No edemas, pulsos pedios bilaterales positivos y simétricos
- **Datos analíticos relevantes:** Bioquímica: Lactato basal 7.0, Proteina C reactiva 10.5, Procalcitonina 0,28. Hemograma: Leucocitos: 22.200, Hb: 12,1, Plaquetas: 671000.
- **Ecografía abdominal:** Plastrón inflamatorio que engloba asas de íleon a 35-40 cm de válvula ileocecal que condiciona un engrosamiento mural y una significativa estenosis luminal provocando un cuadro suboclusivo con significativa dilatación de asas proximales.

Juicio Clínico

Plastrón inflamatorio que condiciona suboclusión intestinal.

Diagnóstico diferencial

- Volbulo intestinal.
- Obstrucción intestinal por brote de Enf.Crohn.
- Gestación ectopica.
- Apendicitis aguda.

Comentario final

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología que se encuentra en auge, en concreto, la Enf de Crohn (EC) está aumentando en los últimos años con un periodo de máxima incidencia de los 15-30 años, por lo que afecta a las mujeres en su época fértil. Los paciente con EII no tienen una fertilidad disminuida pero esta si que puede estar afectada por múltiples causas, como pueden ser, absceso o fistulaciones periutero, fármacos teratógenos, cirugías de resección previas, etc. Esto genera dudas en muchas mujeres a la hora decidir un embarazo, ya que el mismo puede suponer un empeoramiento de un brote agudo o que la aparición de un brote condicione mayor riesgo de parto prematuro, hemorragia anteparto o bajo peso al nacer, no habiendo constancia de que la EII condicione anomalías congénitas.
Conclusión: Si una mujer desea con EII desea quedarse embarazada deberá a su médico especialista para escoger el mejor momento para ello y valorar la medicación que será necesaria administrar durante el embarazo.

Bibliografía

1. Tavernier N, Fumery M, Peyrin-Biroulet L, et al. Systematic review: fertility in non-surgically treated inflammatory bowel disease. Aliment Pharmacol Ther 2013; 38:847.
2. Van Assche G, Dignass A, Reinisch W, et al. The second European evidence-based Consensus on the diagnosis and management of Crohn's disease: Special situations. J Crohns Colitis 2010; 4:63.

3. Jølving LR, Nielsen J, Beck-Nielsen SS, et al. The Association Between Maternal Chronic Inflammatory Bowel Disease and Long-term Health Outcomes in Children-A Nationwide Cohort Study. Inflamm Bowel Dis 2017; 23:1440.

329/93. Lesiones quísticas de páncreas

Autores:
(1)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (2)Gómez Sánchez, M.; (3) Morán Caballero, A.; (4)Maamar El Asri, M.; (5)Varela César, C.; (4)Alfaro Cristóbal, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 56 años con AP de IAM 2010, HTA diabetes tipo II, Dislipemia con tratamiento farmacológico. IQ: osteocondritis de meseta tibial, hernia umbilical. Es diagnosticado de forma casual Enero 2016 de cistoadenoma seroso macroquístico tras estudio TC abdominopélvico por hematuria indolora con cistoscopia y ecografía normal. Asintomático sin cambios en pruebas de imagen durante dos años, en seguimiento por Digestivo. Noviembre de 2017 comienza con epigastralgia irradiada en cinturón + náuseas + amilasuria, por lo que ingresa para estudio siendo diagnosticado en última instancia de adenocarcinoma de páncreas estadio IV.

Exploración y pruebas complementarias

AC: rítmico con soplo sistólico mitral. **AP:** MVC. **Abdomen:** blando, doloroso a la palpación en epigastrio, sin peritonismo ni defensa. RHA+. No masas ni visceromegalias. **EEII:** no edemas ni signos de TVP.

Noviembre 2017:

- Hematimetría: Leucocitos 7.4 10e3/µL, Hemoglobina 13.6 g/dL, Plaquetas 185 10e3/µl.
- Bioquímica: Urea, Bilirrubina total, AST, Na, K, Cloro: normal. Glucosa 217 mg/dL, Creatinina 0.50 mg/dL, ALT 54 U/L, GGT 650 U/L, FA 165 U/L, Amilasa 108 U/L, PCR 0.9 mg/dL, FG >90

Marzo 2016: BQ: amilasa alta, CEA L. Pancreatico 1.8 ng/mL, Test de mucina Negativo. AP: no valorable

Colangio RM: Formación quística pancreática compatible con cistoadenoma seroso, con calificaciones centrales, de 39.3 mm AP x 52.3 mm transverso x 57 mm CC, ya conocida dependiente de cabeza pancreática sin progresión respecto estudios previos. Ectasia vía biliar y del conducto pancreático dorsal en relación con compresión extrínseca. Adenopatías peripancreáticas, no documentadas en exploraciones previas (TAC)

Anatomía patologica PAAF:

- Adenopatía Peripancreática: * Frotis positivo para células malignas, compatible con metástasis de adenocarcinoma.
- Quiste Pancreas: * Contenido quístico inflamado, negativo para células malignas.

Juicio Clínico

Neoformación quística pancreática a estudio

Diagnóstico diferencial

- Tumor quístico seros
- Neoplasia quística mucinoso
- Neoplasia intraductal papilar mucinosa
- Neoplasia solida pseudopapilar

Comentario final

El cáncer de páncreas representa alrededor de un 3% de todos los canceres en estados Unidos y responsable de 7% de las muertes por cáncer. Dado que las tasas de supervivencia a 5 años de las neoplasias de páncreas descienden considerablemente según aumenta el estadio, es importante un buen diagnóstico diferencial entre las lesiones quísticas benignas de páncreas y las potencialmente malignas, para conseguir un correcto diagnóstico precoz ya que el único tratamiento eficaz curativo en el cáncer de páncreas sería a la resección quirúrgica. En este caso es muy importante conocer las características de malignidad de estas lesiones siguiendo las recomendaciones en este caso de la AGA. Siendo estas características: tamaño >3cm, dilatación conducto pancreático principal o componente sólido en el quiste. Si aparecen al menos 2 de estas en algún momento realizaremos US+PAAF con marcador molecular y pronósticos; si estas son positivas plantearíamos cirugía para reducir el riesgo de mortalidad. Si no apareciesen o estas fuesen negativas es necesario un seguimiento anual con RMN durante 5 años.

Bibliografía

1. Scheiman JM, Hwang JH, Moayyedi P. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and management of pancreatic cysts. Gastroenterology 2015;148:824–848.
1. Vege SS, Ziring B,2 Jain R, American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Diagnosis and Management of Asymptomatic Neoplastic Pancreatic Cysts. Gastroenterology 2015;148:819–822

329/94. Patología anorrectal en paciente frágil

Autores:
(1)Aldama Martín, A.; (2)Casal Calvo, A.; (3)Asturias Saiz, A.; (3)Rijo Nadal, G.; (4)López Sánchez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 71 años que acude a consulta por dolor anal. Vive solo. Es hipertenso y portador de marcapasos por bloqueo auriculoventricular completo. Actualmente en tratamiento renal sustitutivo por nefroangioesclerosis, sin otros antecedentes de interés. Refiere en los últimos días dolor anal con todas las deposiciones, que posteriormente le dura unas horas y que en las últimas 2-3 deposiciones ha presentado hilillos de sangre, por lo que le da miedo ir al baño y prefiere aguantar las ganas. Niega fiebre o cambios en su ritmo intestinal.

Exploración y pruebas complementarias

Paciente normotenso, pálido, con disminución del relleno capilar, pero no más de la habitual. Se intenta realizar tacto rectal que no se completa por dolor intenso. Se observa una pequeña fisura anal posterior no objetivándose otras lesiones en piel, ni hemorroides externas. Resto de exploración física anodina.

Ya que el paciente tiene cita para hemodiálisis en 48h, donde se realizará analítica sanguínea, se decide comenzar tratamiento con trinitrato de glicerilo y laxantes, se explican medidas físicas haciendo especial hincapié en las medidas higiénico-dietéticas.

Juicio Clínico

Fisura anal

Diagnóstico diferencial

Fisura anal, hemorroide trombosada, rotura anal, pólipo rectal, herpes zoster perianal.

Comentario final

El paciente no presentó complicaciones analíticas derivadas de su patología perianal y se realizó el tratamiento renal sustitutivo sin incidencias. A la semana siguiente volvió al centro de salud refiriendo la resolución completa del dolor, sin nuevos episodios de sangrado.

La patología perianal es una consulta frecuente en atención primaria y que normalmente solucionamos sin mayor problema, pero no por ello debe considerarse patología banal. En el caso de este paciente la complejidad es doble, por un lado tenemos su patología de base, que lo convierte en un paciente muy frágil, con el que hay que tener especial cuidado a la hora de recetar medicación.

Por otro lado tenemos su problemática social, se trata de un paciente en diálisis que vive solo, lo que multiplica el estado de fragilidad del paciente. Esta última característica hace que el paciente pueda tener mayor tendencia a volverse dependiente del sistema sanitario, ya que no tiene otros apoyos en el domicilio.

Con todo esto se puede concluir que, a pesar de que el paciente viniera por un problema del tracto digestivo en principio sencillo, como médicos de familia es nuestra labor analizar al paciente en su conjunto, tanto biológico como social, para poder realizar nuestro trabajo de manera adecuada.

Bibliografía

1. Aempsgobes. Aempsgobes. [Online]. Available from: https://www.aemps.gob.es/cima/dochtml/p/68286/Prospecto_68286.html [Accessed 1 March 2018].
2. Vázquez lima, M.J., Casal codesido, J.R Patología anorrectal. Guía de actuación en Urgencias. Disgallaea, s.l. Salamanca: 2013.

329/96. Una causa poco frecuente de dolor abdominal

Autores:

[1]García Díaz, I.; [2]Altadill Bermejo, A.; [3]Salag Rubio, L.; [4]Fernández Pérez, P.; [5]Cobo Rossell, M.; [6]San José de la Fuente, D.

Centro de Trabajo:

[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; [2]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; [4]Hospital Sierrallana. Cantabria.; [5]Médico Residente de 1er año. Centro de Salud Saja. Hospital Sierrallana. Cantabria.; [6] Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 49 años con antecedentes de haber sido intervenido de hernioplastia inguinal y umbilical. Consulta a su MAP por segunda vez en 3 días por cuadro de dolor abdominal localizado a nivel de FII que no ha cedido con el tratamiento analgésico pautado previamente y que progresivamente ha ido en aumento acompañado de hiporexia. Niega fiebre, vómitos, clínica miccional o alteraciones del hábito intestinal. No refiere episodios previos similares. A su médico le llama la atención la reciente aparición de defensa a nivel de FII y por esta razón lo deriva con carácter urgente al hospital más cercano

Exploración y pruebas complementarias

Una vez en el servicio de urgencias, el paciente se encuentra afebril, con tensiones en rangos normales y presenta discreto dolor abdominal. Únicamente llama la atención que a pesar de que el abdomen es blando y depresible, resulta doloroso a la palpación profunda de fosa iliaca izquierda y que presenta además defensa, sin apreciarse datos de peritonismo. Presentaba normalidad en los ruidos hidroaéreos.

Se decide entonces realizar una analítica que resulta ser totalmente normal, sin leucocitosis ni otros datos sugestivos de inflamación/infección. Se le realiza radiografía de tórax que es normal y radiografía de abdomen donde se visualiza gas a nivel de colon sin objetivarse niveles hidroaéreos. En la ecografía tampoco se observan alteraciones.

Dado que, a pesar de la analgesia administrada en el servicio de urgencias, el paciente permanece sintomático, se decide solicitar la realización de un TAC abdominal informado como un aumento de densidad de la grasa de FII con morfología de anillo compatible con inflamación de apéndice epiploico, sin objetivarse imágenes diverticulares ni colecciones anómalas.

Juicio Clínico

Apendagitis epiploica

Diagnóstico diferencial
Apendagitis epiploica, diverticulitis aguda.

Comentario final
El paciente fue valorado por el servicio de cirugía general, quienes decidieron su ingreso para manejo conservador con analgesia y antibioterapia.
Los apéndices epiploicos son pequeñas formaciones de grasa pediculadas y móviles, rodeadas por peritoneo visceral que discurren desde el ciego hasta el sigma, siendo más frecuentes y de mayor tamaño en colon izquierdo.
Representa una entidad clínica relativamente infrecuente dentro del diagnóstico diferencial del abdomen agudo, con una prevalencia en torno al 2–8% de todos los pacientes con sospecha clínica de diverticulitis aguda. Suele presentarse en varones en la cuarta/quinta década de la vida. Entre los factores de riesgo se encuentran: obesidad, hernia abdominal, pérdida brusca de peso, ejercicio físico intenso o transgresiones dietéticas. El cuadro clínico típico se caracteriza por dolor abdominal inespecífico, brusco, continuo e intenso, de menos de una semana de evolución, localizado en FII.
Típicamente, el paciente permanece afebril y no presenta leucocitosis.
El TAC y, en menor medida, la ecografía son las dos técnicas radiológicas más útiles para el diagnóstico de esta entidad.
Su tratamiento consiste en un manejo conservador con AINES y analgésicos orales durante 10 días, reservando la cirugía para los casos complicados o con mala evolución clínica. El tratamiento antibiótico no está indicado de forma sistemática.

Bibliografía
1. Madrazo Z, García A, Mast R, Fernandez E, Rafecas A. Apendicitis epiploica. Cirugía española. 2009 Dic. 86 (6): 383-385.

329/97. Dolor abdominal recurrente en varón joven

Autores:
(1)Casal Calvo, A.; (2)Aldama Martín, A.; (3)Asturias Saiz, A.; (3)Rijo Nadal, G.; (4)López Sánchez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 24 años sin antecedentes de interés que acude de urgencias a la consulta de su MAP por cuadro de dolor epigástrico tipo cólico, de aparición súbita, postpandrial. Asocia vómitos. Niega fiebre, alteraciones en el hábito intestinal u otra sintomatología. Cuenta varios episodios de similares características en los últimos 6 meses, motivo por el que acudio en dos ocasiones a urgencias. Refiere pérdida de aproximadamente 7 kg de peso.

Exploración y pruebas complementarias
Hemodinamicamente estable, afebril, únicamente destaca dolor abdominal a la palpación en epigastrio.
Se realiza tratamiento sintomático con antieméticos y analgesia, cediendo el cuadro, y se decide ampliar estudio de forma ambulatoria.
Se solicitan analítica y ecografía abdominal, anodinas. Posteriormente gastroscopia, sin hallazgos. Finalmente se realiza tránsito gastroduodenal: moderada dilatación de la segunda y tercera porción del duodeno hasta pinza aortomesentérica, donde se produce un stop no progresando el contraste de forma espontánea con el paciente en decúbito lateral derecho o supino. En decúbito lateral izquierdo vaciamento de la tercera porción sin dificultad, aunque persiste compresión extrínseca.
Se remite a las consultas de digestivo donde completa estudio con TAC abdominal en el que se confirma pinza aorto mesentérica muy marcada.

Juicio Clínico
Síndrome de arteria mesentérica superior/ Pinza aortomesentérica/ Síndrome De Wilkie

Diagnóstico diferencial
Causas de vómitos y dolor abdominal secundarios a obstrucción de intestino delgado.
- Obstrucción intestinal mecánica: adherencias intraperitoneales, tumores y hernias complicadas. Menos frecuentes: Enfermedad de Crohn, cálculos biliares, vólvulo e invaginación intestinal.
- Trastornos de la motilidad intestinal no obstructivos: íleo paralítico y la pseudobstrucción intestinal (relacionados con trastornos electrolíticos, cirugía mayor, traumatismo, isquemia intestinal o peritonitis por otras causas).

Comentario final
El síndrome de la arteria mesentérica superior es una causa infrecuente de obstrucción intestinal proximal, producida por compresión de la tercera porción del duodeno debido al estrechamiento del espacio entre la arteria mesentérica superior y la aorta, consecuencia de la pérdida de la almohadilla adiposa mesentérica intermedia, habitualmente en contexto de pérdida de peso significativa.
La sintomatología es la de una obstrucción proximal del intestino delgado, incluyendo dolor epigástrico posprandial, saciedad, dispepsia, náuseas, vómitos y pérdida de peso. Los hallazgos en la exploración física son inespecíficos. Se requiere un alto índice de sospecha ya que los síntomas son inespecíficos y el diagnóstico suele ser de exclusión. Como estudios complementarios de primera linea analítica y radiografía de abdomen que habitualmente no muestran hallazgos significativos. Tránsito gastrointestinal que revela retraso en el paso del contraste desde el duodeno al intestino delgado más distal. Eco transabdominal, arteriografía por TC y RMN demuestran un ángulo anormal entre la aorta y la arteria mesentérica superior.
Inicialmente se opta por manejo conservador, con recuperación de la pérdida de peso, requiriendo apoyo nutricional enteral, y en ocasiones vía parenteral. Si la terapia nutricional conservadora no mejora la clínica hay varias

opciones quirúrgicas: la duodenoyeyunostomía proporciona los mejores resultados.

Bibliografía

1. Sherry Scovell, Allen Hamdan. Superior mesenteric artery syndrome. Uptodate. Mar 6, 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/superior-mesenteric-artery-syndrome.

329/98. Linitis plástica: a propósito de un caso

Autores:
(1)Gómez Sánchez, M.; (2)Alfaro Cristóbal, A.; (3)Pascual Blasco, P.; (4)Morán Caballero, A.; (2)Maamar El Asri, M.; (5) Gutiérrez Pérez de Lis, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (5)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 92 años que acude a su MAP por cuadro de estreñimiento de 20 días de evolución, acompañado de náuseas desde hace 48 horas con vómitos autoinducidos, de coloración negruzca, según refiere. Sensación de plenitud. No toma de AINEs ni rectorragia. Pérdida de peso en los últimos seis meses no cuantificada, con disminución de la ingesta desde el inicio del cuadro hace 20 días e hiporexia.
AP: HTA. ACxFA anticoagulada con sintrom. No intervenciones quirúrgicas previas.
Tratamiento habitual: omeprazol, furosemida, bromazepam, dutasterida, lactulosa.
Ante esta clínica, es derivado a Urgencias para ampliar estudio de probable hemorragia digestiva alta y síndrome general de causa desconocida.

Exploración y pruebas complementarias

El paciente se encuentra afebril y hemodinámicamente estable.
Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación. RHA normales presentes.
Tacto rectal: no evidencia de masas ni fecaloma. Heces formadas marrones en ampolla rectal sin datos de sangrado activo.
No presenta alteraciones analíticas significativas con respecto a previas, a excepción de marcada hipocoagulabilidad.
La radiografía de abdomen en bipedestación muestra niveles hidroaéreos y el TAC de abdomen una marcada dilatación del estómago en toda su extensión, con un diámetro de 24 x 10 cm, con contenido en su interior, no identificándose una clara causa obstructiva (a partir de la unión gastroduodenal, las asas intestinales presentan un calibre y morfología normales).
Se realiza gastroscopia observándose por la curvatura menor mucosa de aspecto granular y friable hacia antro, donde se identifica el mismo tipo de mucosa que a la toma de biopsias es friable e impresiona de estar fijado. El orificio pilórico es milimétrico y no se sobrepasa. El proceso se identifica como linitis plástica. Además, tras múltiples tomas de biopsias, se identifica con el estudio anatomopatológico un adenocarcinoma infiltrante con células en anillo de sello gástrico.
Para completar estadiaje del tumor, se realiza TAC de tórax, que no evidencia diseminación a distancia del mismo.

Juicio Clínico

Obstrucción gástrica prepilórica secundaria a adenocarcinoma infiltrante en células en anillo de sello.

Diagnóstico diferencial

Estenosis péptica Vs enfermedades malignas (ADC/linfoma) Vs enfermedad de Menetrier.

Comentario final

La linitis plástica es un adenocarcinoma gástrico infiltrante, difuso y maligno que afecta predominantemente a las regiones pilórica y antral. Su etiología se desconoce, estando asociada a TGF-b1, VEGF y mutaciones del gen de E-cadherina.
Se caracteriza por una proliferación glandular maligna de células en anillo de sello en el estroma fibroso, que condiciona una mayor rigidez gástrica con ausencia de un defecto del llenado del mismo. La sintomatología es inespecífica (saciedad precoz, náuseas y vómitos, dolor epigástrico, síndrome general) y el diagnóstico supone un reto, siendo necesaria la toma de biopsias endoscópicas múltiples y una laparoscopia diagnóstica, ya que la diseminación del tumor es habitual. El pronóstico es desfavorable y la cirugía sólo es curativa para un 20-25% de los casos, dada la alta incidencia de afectación peritoneal y ganglionar a distancia.
En el caso de nuestro paciente, tras laparoscopia, se identificó una tumoración en píloro irresecable, realizándose derivación paliativa.

Bibliografía

1. Annamaria Agnes,Jeannelyn S. Estrella, and Brian Badgwell. The significance of a nineteenth century definition in the era of genomics: linitis plástica. World J Surg Oncol. 2017; 15: 123.

329/99. Pseudoconclusión en enfermedad de Crohn

Autores:
(1)Rodríguez Duque, J.; (2)del Rey Rozas, A.; (3)Gómez González, M.; (4)Tobalina Segura, M.; (5)Bustamante Odriozola, J.; (6)Rivera Panizo, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 43 años con AP de HTA, dislipemia y quistectomía por SOP que acude a Urgencias por dolor abdominal cólico de 1 mes de duración por el cual ha acudido 2 veces a urgencias sin objetivarse patología orgánica, y que acude hoy de nuevo por falta de respuesta al tratamiento sintomático prescrito. Refiere deposición diarreica esa misma mañana, aunque dado que la EF es compatible con obstrucción intestinal es ingresada en cirugía general y se pauta dieta absoluta y SNG, consiguiendo mejoría clínica. Se realiza TAC abdominal para descartar obstrucción y se objetiva engrosamiento de íleon terminal, por lo que tras la resolución del cuadro es citada en consultas de Digestivo y se diagnostica de enfermedad de Crohn, iniciándose tratamiento con Corticoides e Inmunosupresores y consiguiendo rápida mejoría de la clínica.

Exploración y pruebas complementarias
Consciente y orientada, bien hidratada, bien perfundida, normocoloreada. Eupneica y colaboradora. ACP: rítmica sin soplos, **MVC Abdomen:** algo distendido, blando, doloroso a la palpación profunda en FID sin peritonismo, RHA presentes aunque disminuídos. **EEII:** no edemas ni signos de TVP, no lesiones cutáneas. T: 36.5 **TAS:** 122 **TAD:** 82 **FC:** 71 **FR:** 15 $SATO_2$: 97.
Pruebas Laboratorio: 30/11/2017:
Bioquímica general: Glucosa 101 mg/dL, Urea 27 mg/dL, Creatinina 0.68 mg/dL, Na 135 mEq/L, K 4.6 mEq/L, Cloro 102 mEq/L, Proteina C reactiva 1.3 mg/dL.
Coagulación: TP (actividad de protrombina) 79 %.
Hematimetría: Leucocitos 13 10e3/µL, Hemoglobina 13.2 g/dL, V.C.M. 89 fL, Plaquetas 348 10e3/µl, Segmentados 8.80 10e3/µL.
Pruebas Rayos: Rx abdomen: importante dilatación de asas intestinales, niveles hidroaéreos y ausencia de gas en la ampolla rectal. asas de intestino delgado, gas en ampolla rectal. **TAC abdominal:** importante engrosamiento de ileon terminal y preterminal. Ausencia de otros hallazgos patológicos.

Juicio Clínico
Cuadro suboclusivo secundario a Enfermedad de Crohn.

Diagnóstico diferencial
Obstrucción intestinal (bridas secundarias a la quistectomía), colitis infecciosa.

Comentario final
La enfermedad de Crohn puede causar obstrucción por pseudooclusión debido a la inflamación de la pared intestinal (lo más frecuente, en especial en íleon terminal) o por obstrucción "real" al formarse tejido fibrótico en las paredes tras episodios inflamatorios de repetición.
Mientras que en el segundo caso el tratamiento puede requerir cirugía, en el primero consiste en Corticoterapia.

Bibliografía
1. Fernando Gomollóna, Santiago García-López Guía clínica GETECCU del tratamiento de la EEII (2012).

329/100. HDA por varices esofágica

Autores:
(1)del Rey Rozas, A.; (2)Rodríguez Duque, J.; (3)Gómez González, M.; (4)Tobalina Segura, M.; (5)Bustamante Odriozola, J.; (6)Rivera Panizo, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (2)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Hombre de 62 años con AP de tabaquismo, consumo moderado de alcohol y estenosis aórtica severa que acude a Urgencias por hematemesis franca. Se realiza gastroscopia y tras no localizarse el punto de sangrado y debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente con mala respuesta a sueroterapia se decide ingreso en UCI, donde se administran fármacos vasoactivos y se consigue estabilización del paciente. Al día siguiente se repite gastroscopia y se objetivan varices esofágicas, se realizan técnicas hemostáticas e ingresa en Digestivo una vez se estabiliza. Posteriormente se realiza fibroscan y se confirma la existencia de cirrosis, de probable etiología alcohólica.

Exploración y pruebas complementarias
Tª: 35,6 Cº **TAS:** 90 mmHg **TAD:** 50 mmHg **FC:** 97 lpm Palidez mucocutánea, mala perfusión distal. **Tórax:** AC: rítmico sin soplos AP: mvc. **Abdomen:** blando y depresible, no doloroso a la palpación profunda. RHA disminuidos, sin peritonismo **EEII:** sin edemas. **Bioquímica:** Creatinina 0.24 mg/dL, Bilirrubina total 1.1 mg/dL, AST 126 U/L, ALT 66 U/L, Gamma-GT (GGT) 19 U/L, Fosfatasa alcalina 44 U/L, Amilasa 91 U/L, Na 128 mEq/L, K 4.5 mEq/L, Cloro 97 mEq/L, Filtrado glomerular estimado (CKD-EPI) >90 ml/min/1,73m^2, Troponina 0.47 ng/mL **Coagulación:** TP (actividad de protrombina) 53 %, Ratio TTPA 0.71

I.N.R. 1.55, TTPA 22 seg Hemograma: Leucocitos 21.9 10e3/µL, Hematies 2.62 10e6/µL, Hemoglobina 8.0 g/dL, Hematocrito 24.2 %, V.C.M. 92 fL, Plaquetas 128 10e3/µl, V.P.M. 8.8 fL, ECG: RS a 90 lpm, eje izqdo. Onda Q en cara inferior (ya en previos) BRI.

Juicio Clínico
HDA por varices secundarias a cirrosis alcohólica.

Diagnóstico diferencial
HDA por úlcera péptica, gastritis, esofagitis, tumor digestivo (esofágico, gástrico).

Comentario final
El sangrado varicoso es la causa más frecuente de HDA en cirróticos, existiendo un riesgo anual del 10%.
La mortalidad de un primer episodio de sangrado varicoso alcanza el 20%.u

Bibliografía
1. Naparstek Y, Rachmilewitz D. UGI bleeding in a nonalcoholic population with portal hypertension. J Clin Gastroenterol 1980; 2:239.
2. Schoppe LE, Roark GD, Patterson M. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with portal hypertension: a correlation of endoscopic findings with etiology. South Med J 1983; 76:475.

329/101. Las estatinas, un aliado en nuestra consulta pero... ¡ojo!

Autores:
(1)Fernández Pérez, P.; (2)Haro Martínez, B.; (3)Castro Sandoval, P.; (4)López Fernández, E.; (5)Salag Rubio, L.; (6)García Díaz, I.

Centro de Trabajo:
(1)Hospital Sierrallana. Cantabria.; (2)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4)Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 64 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial no tratada, DM tipo II, obesidad, exfumadora, no consume alcohol, cardiopatía isquémica (SCASEST) hacía dos meses. Tratamiento habitual: Atorvastatina 80 mg/24 horas, Metformina 850 mg/24 horas, Candesartan 32 mg/24 horas, Bisoprolol 2,5 mg/12 horas y Adiro 100 mg cada 24 horas. Acude a su Médico de Atención Primaria para control analítico donde se objetiva GPT 46, GGT 697, FA 225 con bilirrubina normal. La paciente se encuentra asintomática, fue un hallazgo casual. Se realiza interconsulta con Servicio de Digestivo para estudio por alteración de las pruebas de función hepáticas.

Exploración y pruebas complementarias
Buen estado general, hemodinámicamente estable, consciente y orientada x 3, eupneica en reposo, bien hidratada, normocoloración cutánea. Obesidad. Auscultación cardiopulmonar anodina. Abdomen blando, no dolososo, no peritonismo, no hepatomegalia, globuloso. Como pruebas complementarias se realiza comparación analítica de las pruebas de función hepática durante 3 meses consecutivos, se objetiva un aumento progresivo de la FA (88-151-225), de la GGT (55-96-697). GPT (40-55-66), GOT (60-n-n). BiT (n-n-n). Se tramite ecografía abdominal, esteatosis hepática difusa.
Se objetiva una alteración de las pruebas de función hepática coincidiendo con la introducción de la Atorvastatina. Tras ser valorada se suspende Atorvastatina y se realiza control analítico al mes siguiente viendo una mejoría: FA 191, GGT 451, GPT normal, GOT normal y Bi T normal. Analíticamene evidente mejoría.

Juicio Clínico
Hepatotoxicidad por Atorvastatina.

Diagnóstico diferencial
Hepatitis viral, A, B, C o D; Colestasis obstructiva; hepatopatía alcohólica; hepatitis autoinmune; CBP; neoformación hepática.

Comentario final
Como Médico de Atención Primaria, estamos muy familiarizados con las estatinas por su uso tan habitual en la consulta al ser hoy por hoy el fármaco hipolipemiante más prescrito, la Atorvastatina en concreto presenta una eficacia superior al resto de estatinas de su clase y con un grado de seguridad equivalente. No obstante, y el motivo por el que expongo este caso, es que no debemos olvidar los efectos secundarios que puede conllevar su uso, que, aunque en nuestro paciente cursó de manera asintomática, hepatotoxidad analítia por elevación de transaminasas (y que revirtió tras la suspensión del mismo), en otras ocasiones puede producir clínica como ictericia o hepatitis colestásica aguda. Además la hepatotoxicidad se ve aumentada por el uso concomitante con otros fármacos con los que puede interactuar, normalmente son paciente que comparte un mismo perfil patológico y comorbilidades. Como Médico de Atención Primaria quería recordar que, aunque sea infrecuente la hepatotoxicidad por Atorvastatina se siguen viendo casos y es importante detectarlos a tiempo, pues con una simple analítica de control y posterior suspensión del fármaco se suele solucionar el problema.

Bibliografía
1. Velázquez. Farmacología Básica y Clínica. Autores: Pedro Lorenzo Fernández / Alfonso Moreno González / Juan Carlos Leza Cerro / Ignacio Lizasoain Hernández / María Ángeles Moro Sánchez / Antonio Portolés Pérez. Edición: 18ª. Artículo: Hepatitis colestásica aguda tras la reintroducción de atorvastatina. ML. de Castro, JA. Hermo, A. Baz, C de Lucas, R. Pérez, J. Clofebt. Elsevier.

329/102. Ictericia en paciente joven

Autores:
(1)Rodríguez Duque, J.; (2)del Rey Rozas, A.; (3)Gómez González, M.; (4)Tobalina Segura, M.; (5)Bustamante Odriozola, J.; (6)Rivera Panizo, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 25 años homosexual con AP de asma y consumidor de éxtasis ocasional que acude por cuadro de 5 días de evolución de sensación de plenitud gástrica y nauseas acompañado de malestar general y sensación distérmica. Refiere ictericia conjuntival y coluria desde hace 24 horas. Deposiciones normales sin productos patológicos. No refiere viajes recientes ni contactos con animales. No alimentos en mal estado. No relaciones sexuales de riesgo en los últimos 6 meses. Sin otra sintomatología asociada. Tras la exploración física y la analítica se objetiva hipertransaminasemia sin coagulopatía grave diagnosticándose de hepatitis aguda por lo que se decide alta a domicilio con control ecográfico y serologías para virus de hepatitis vírica y hepatitis autoimune y controles analíticos por su médico de atención primaria.

Exploración y pruebas complementarias

Tª: 36.6 C° **TAS:** 119 mmHg **TAD:** 73 mmHg **FC:** 58 lpm. Buen estado general. Consciente, orientado. Hidratado y perfundido. Ictericia conjuntival y cutánea. Eupneico.
Tórax: AC: Tonos rítmicos. No soplos. No roce ni extratonos. **AP:** MVC en ambos campos Abdomen: Blando. No doloroso a la palpación. RHA: normal. No masas ni visceromegalias. Extremidades: No edemas.
Analítica: Bioquímica: Glucosa, Urea, Creatinina, Fosfatasa alcalina, Na, K, Cloro: normal. Bilirrubina total 8.1 mg/dL, AST 1489 U/L, ALT 1754 U/L, Gamma-GT (GGT) 226 U/L, Proteína C reactiva 1.4 mg/dL, Filtrado glomerular estimado (CKD-EPI) >90 ml/min/1,73m^2.
Coagulación: TP (actividad de protrombina) 61 %. I.N.R.: normal.
Hematimetría: Hematíes, Hemoglobina, Hematocrito, V.C.M., H.C.M., C.H.C.M., V.P.M., Segmentados, Linfocitos, Monocitos, Eosinófilos, Basófilos: normal. Leucocitos 4.6 10e3/µL, A.D.E. 15.0 %, Plaquetas 138 10e3/µl.
IgM anti-VHA: positiva resto de serologías y hepatitis autoinmune negativa.

Juicio Clínico

Hepatitis aguda por VHA.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis aguda viral vs hepatitis tóxica vs hepatitis autoimune vs patología biliar (coledocolitiasis) vs anemia hemolítica (hiperesplenismo).

Comentario final

La hepatitis A es una infección autolimitada que raramente cronifica. La hepatitis fulminante ocurre en menos de 1% de los casos y normalmente se transmite por vía fecal-oral ya sea persona a persona (vía sexual) o por agua o comida contaminada.

Bibliografía

1. MacCallum FO. Homologous serum jaundice. Lancet 1947; 2:691.
2. Feinstone SM, Kapikian AZ, Purceli RH. Hepatitis A: detection by immune electron microscopy of a viruslike antigen associated with acute illness. Science 1973; 182:1026.

329/103. Pancreatitis aguda

Autores:
(1)del Rey Rozas, A.; (2)Rodríguez Duque, J.; (3)Tobalina Segura, M.; (4)Gómez González, M.; (5)Martínez Revuelta, D.; (6)Rodríguez Vélez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (2)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (6)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 57 años con AP de HTA, DM2, DLP y ACVA isquémico frontoparietal izdo (2012) que acude a urgencias remitido de su centro de salud por síndrome general de dos meses de evolución acompañado de sensación distérmica, hiporexia con vómitos alimenticios y dolor continuo en epigastrio no irradiado. Deposiciones escasas líquidas sin productos patológicos ni acolia. Refiere orina oscura sin clínica miccional. Se decide ingreso en digestivo con fluidoterapia, antibioterapia de amplio espectro iv y dieta absoluta conseguiéndose mejoría clínica tras 10 días de tratamiento. Se da de alta con controles por su médico de atención primaria y en consultas de digestivo.

Exploración y pruebas complementarias

Tª: 36 C° **TAS:** 172 mmHg **TAD:** 93 mmHg **FC:** 104 lpm **FR:** 12 rpm **SATO2:** 97 %.
Consciente y orientado. Ictericia conjuntival. Buen relleno capilar. Eupneico en reposo, tolerando decúbito. Lesiones compatibles con queratosis seborreica en tórax y EESS (refiere desde hace años). AC rítmico, taquicárdico, no oigo soplos. AP MVC, ligeros crepitantes en base derecha. **Abdomen:** dolor a la palpación de epigastrio. No hepatomegalia. RHA normales. No ascitis. Cicatriz en hipogastrio.

Analítica: Bioquímica: Lactato basal 15.2, Urea 130, Creatinina 1.45, Bilirrubina total 2.9, AST 123, ALT 319, GammaGT (GGT) 229, Fosfatasa alcalina 115, Amilasa 172, Na 136, K 4.4, Cloro 98, Proteína C reactiva >25mg/dL, Filtrado glomerular estimado 45, Procalcitonina 77.64.
Hematimetría: Leucocitos 10.0, Cayados 17%, Cayados 1.7, Hemoglobina 13.9, Plaquetas 49.000.
Elemental y sedimento: Proteinas totales ++, Hemoglobina +++, Nitritos negativo, Leucocitos +++, Leucocitos 30 - 40 por campo, Bacteriuria abundante.
TAC abdomino-pélvico: Pancreatitis aguda probablemente litiásica. Área hipodensa mal definida en cabeza pancreática.

Juicio Clínico
Pancreatitis aguda leve litiásica. ITU.

Diagnóstico diferencial
Pancreatitis aguda litiásica vs alcohólica. Tumor digestivo (pancreas, colon).

Comentario final
La colelitiasis causa el 40% de las pancreatitis aguda, aunque sólo el 5% de los pacientes con colelitiasis presentan pancreatitis aguda.
La hidratación es uno de los pilares del tratamiento de la pancreatitis aguda, ya que suele existir hipovolemia (secundaria a los vómitos) e hipoperfusión pancreática debida a la hipoperfusión y la microangiopatía por edema.

Bibliografía
1. Wu BU, Banks PA. Clinical management of patients with acute pancreatitis. Gastroenterology 2013; 144:1272.
2. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, Chari ST. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2008; 6:1070.

329/104. Hepatitis aguda alcohólica

Autores:
(1)del Rey Rozas, A.; (2)Rodríguez Duque, J.; (3)Gómez González, M.; (4)Martínez Revuelta, D.; (5)Bustamante Odriozola, J.; (4)Rivera Panizo, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (2)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (3) Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 54 años con AP de bebedor de 60-80 g OH/día, obesidad e HTA que acude a urgencias por cuadro de 2-3 meses de evolución de rectorragia escasa intermitente al final de la deposición, con sangre roja fresca sin otros productos patológicos. Refiere astenia, hiporexia y pérdida de 2-3 kg de peso. Niega aumento de ingesta de OH reciente, no fiebre, no dolor abdominal ni disnea. Debido a los hallazgos en la exploración física y analítica y sus antecedentes personales se diagnostica de hepatitis aguda OH leve deciendose ingreso en digestivo para estudio.

Exploración y pruebas complementarias
T: 36.1 TAS: 110 TAD: 70 FC: 102.
Consciente y orietado. Normohidrata y normoperfundido, ictericia escleral. Telangiectasias. AC rítmica sin soplos AP mv disminuido en bases pulmonares. Abdomen: globuloso, blando, depresible, no doloroso a la palpación, RHA+. Circulación colateral. No clara semiología ascítica. Hepatomegalia tres traveses, no dolorosa. EEII no edemas ni datos de TVP. Tacto rectal: heces normales.
Analítica: Glucosa 138, Urea 35, Creatinina 1.12, Bilirrubina total 3.9, AST 159, ALT 61, GammaGT (GGT) 323, Fosfatasa alcalina 166, LDH 270, Amilasa 43, Na 135, K 3.5, Cloro 101, Filtrado glomerular estimado 73. Coagulación: TP (actividad de protrombina) 47%, I.N.R. 1.70. Hematimetría: Leucocitos 9.4, Hemoglobina 10.1, Hematocrito 29.6, V.C.M. 112, Plaquetas 56, Segmentados % 38.9.
Rx tórax: pinzamiento de senos costofrénicos en lateral Otras Pruebas: ECG: RS a 70lpm, sin alteraciones en repolarizacion ni bloqueos de rama.

Juicio Clínico
HEPATITIS AGUDA OH (en contra ausencia de leucocitosis y bilirrubina total no muy alta), MELD 19.

Diagnóstico diferencial
Hepatitis aguda OH vs hepatitis aguda viral vs hepatitis autoinmune.

Comentario final
Los hallazgos analíticos típicos de la hepatitis aguda alcohólica son GOT/GPT > 2, GGT elevada, bilirrubina elevada y leucocitosis.
Su pronóstico es muy variable, desde hepatitis leve a hepatitis grave que puede requerir tratamiento con Corticoides o incluso llevar a la hepatitis fulminante.

Bibliografía
1. Mendenhall CL. Alcoholic hepatitis. Clin Gastroenterol 1981; 10:417.
2. Levitsky J, Mailliard ME. Diagnosis and therapy of alcoholic liver disease. Semin Liver Dis 2004; 24:233.

329/105. Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y riesgo de hemorragia gastrointestinal

Autores:
(1)Córdoba Quishpe, G.; (2)Campos López-Carrión, M.; (2) Alayeto Sánchez, A.; (1)Alfonso Pérez, D.; (2)Ricote Belinchón, M.; (3)Medina Pedraza, V.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente varón de 42 años de edad en tratamiento por sertralina 50 mg/día por episodio depresivo que comenzó hace 1,5 años a raíz del deterioro de su situación conyugal. Acude a nuestra consulta por deposiciones de color negro y mareo que comenzaron a las 72 horas de haber consumido, sin prescripción médica, ibuprofeno 600 mg/8 horas durante 3 días por una lumbalgia aguda. No otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración anodina. Se confirman melenas en el tacto rectal. Sospechándose hemorragia digestiva alta (HDA) es derivada a Urgencias, donde se confirma este diagnóstico mediante endoscopia digestiva alta.

Juicio Clínico

HDA secundaria a úlcera duodenal.

Diagnóstico diferencial

El paciente es joven y, al carecer de comorbilidades gastrointestinales previas, se atribuyó su HDA a la utilización concomitante de ISRS y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs).

Comentario final

La utilización prolongada de ISRS se asocia a un incremento significativo de HDA OR=1.97; IC(95%)=1.67-2.31 (en estudios caso-control OR=1.66, IC(95%)=1.44-1.92; en estudios de cohortes OR=1.68,IC (95%)=1.13-2.50) y, en mayor proporción, aunque es menos conocido, de hemorragia digestiva baja (HDB) (OR=2.96, IC(95%)=2.46–3.57).

Este riesgo se incrementa notablemente con la asociación de AINEs (OR=4.25, IC(95%)=2.82-6.42).

Cada 3.177 pacientes de bajo riesgo en tratamiento con ISRS se produce una HDA, y cada 887 si los pacientes son de alto riesgo, es decir, con características epidemiológicas concretas (varones, > 60 años), comorbilidades (ulcus péptico, cardiopatía isquémica, hipertensión, diabetes, dislipemia, EPOC, enfermedad renal crónica, cirrosis) o con medicaciones asociadas (AINEs, inhibidores de la COX-2, corticoides, antiagregantes y anticoagulantes).

Los ISRS constituyen el tratamiento de primera elección de la depresión, debido principalmente a su perfil favorable de efectos adversos. Sin embargo, la inhibición de recaptación de serotonina en las plaquetas (con el consiguiente deterioro de la agregación plaquetaria), y el aumento de la secreción gástrica, incrementan el riesgo de sangrado gastrointestinal, genitourinario y hemorragia intracraneal. Ambos fenómenos disminuyen con los estrógenos, que también estimulan la agregación plaquetaria, por lo que el riesgo en mujeres es menor.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina no han demostrado un aumento en la incidencia de hemorragia gastrointestinal, por lo que pueden constituir una alternativa para el tratamiento de esta entidad en los sujetos de alto riesgo.

Es importante que el médico de Atención Primaria informe al paciente en tratamiento con ISRS del riesgo que supone la ingesta de AINEs, para evitar complicaciones.

Bibliografía

1. Anglin R.Risk of upper gastrointestinal bleeding with selective serotonin reuptake inhibitors with or without concurrent nonsteroidal anti-inflammatory use:a systematic review and meta-analysis.Am J Gastroenterol.2014;109 (6):811-9.
2. Cheng YL.Use of SSRI, but not SNRI, increased upper and lower gastrointestinal bleeding.A nationwide population-based cohort study in Taiwan.Medicine.2015;94(46): e2022.
3. Guía de Práctica Clínica de Empleo de los Inhibidores de la Bomba de Protones en la Prevención de Gastropatías Secundarias a Fármacos.Unidad Docente de Medicina Familiar y Comunitaria Sector Zaragoza I.Portal.guiasalud.es.Z-864-2012;11:85-87.

329/106. HDA por úlcera péptica

Autores:
(1)Rodríguez Duque, J.; (2)del Rey Rozas, A.; (3)Gómez González, M.; (4)Tobalina Segura, M.; (5)Bustamante Odriozola, J.; (6)Rivera Panizo, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Descripción del caso: hombre de 54 años con AP de cardiopatía isquémica que acude a Urgencias por epigastralgia y pirosis de 4 días de evolución a la que se han añadido hace 2 días melenas. No nauseas ni vómitos, refiere astenia y mareo durante estos días. El comienzo del cuadro lo relaciona con la toma de Ibuprofeno tras catarro (además toma AAS de forma crónica). Tras la exploración física se confirman las melenas y en la analítica la anemia, por lo que se realiza interconsulta a Digestivo que realiza la una gastroscopia objetivándose una úlcera duodenal, sobre la que realiza técnicas hemostáticas. Posteriormente se descarta la infección por Helicobacter Pylori, se inicia Omeprazol y se recomienda evitar AINEs.

Exploración y pruebas complementarias

Tª: 35,9 **Cº** TAS: 155 mmHg **TAD:** 84 mmHg **FC:** 70 lpm Buen estado general. Consciente y orientado. Hidratado y perfundido. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneico. Colaborador. **Cabeza y cuello:** No IY. **Torax:** AC: Tonos rítmicos. No soplos. No roce ni extratonos. AP: MVC en ambos campos. **Abdomen:** Blando. No doloroso a la palpación. RHA: normales. No masas ni visceromegalias. **Inspección rectal:** hemorroides grado II, tacto rectal: melenas.

Analítica sanguínea: Glucosa, Urea, Creatinina, Na, K, Cloro: normal. Proteina C reactiva 0.7 mg/dL, Filtrado glo-

merular estimado (CKD-EPI) 87 ml/min/1,73m^2 **Coagulación:** TP (actividad de protrombina): normal **Hemostasia:** I.N.R.: normal, **Hematimetría:** Leucocitos 8.900, Plaquetas 210.000, Hemoglobina 11.7 g/dL (previa 14,2 mg/dl), Hematocrito 33.8 % **Pruebas Radiológicas:** Rx abundante: abundantes heces y gas.

Juicio Clínico
HDA por úlcera duodenal, probablemente secundaria a consumo de AINEs.

Diagnóstico diferencial
Tumor digestivo (esofágico, gástrico, duodenal), gastritis, esofagitis, varices esofágicas.

Comentario final
Los AINES causan el 15-20% de las úlceras duodenales, existiendo un riesgo mayor cuando se consumen de forma prolongada, en dosis altas o en combinación (especialmente cuando se combinan AAS de forma crónica con otro AINE de forma puntual).
El 3% de las úlceras por AINEs permanecen asintomáticas hasta que debutan como HDA.

Bibliografía
1. Hansen DG, Aures D, Grossman MI. Histamine augments gastric ulceration produced by intravenous aspirin in cats. Gastroenterology 1978; 74:540.
2. Estes LL, Fuhs DW, Heaton AH, Butwinick CS. Gastric ulcer perforation associated with the use of injectable ketorolac. Ann Pharmacother 1993; 27:42.

329/107. ¿De qué color son las deposiciones?

Autores:
(1)Alfaro Cristóbal, A.; (2)Pascual Blasco, P.; (3)Morán Caballero, A.; (4)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (5)Gómez Sánchez, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 65 años que acude a su centro de salud por astenia generalizada y heces oscuras y malolientes de dos días de evolución. En tratamiento con AINES por dolor de columna lumbar. Sin antecedentes Personales de interés

Exploración y pruebas complementarias
En su centro de salud: palidez cutánea y de mucosas, exploración cardiaca rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado. Abdomen blando, depresible, con ruidos hidroaeros conservados, sin dolor a la palpación, blumberg y Murphy negativos, puño percusión renal bilateral negativos. Se realiza un Tacto rectal donde se observan heces melénicas por lo que se decide derivar a urgencias hospitalarias.
En Urgencias: Tª: 36.6 C° TAS: 132 mmHg TAD: 80 mmHg FC: 102 lpm FR: 14 rpm SATO2: 100 %. Con exploración normal, observándose restos melénicos en tacto rectal.
Se realiza analítica sanguínea donde lo único que llama la atención es la Hemoglobina 7.6 g/dL
Se realiza una endoscopia de urgencia: En la curvatura inicial de rodilla duodenal se identifica vaso visible con sangrado activo en babeo. Se inyectan 4cc de adrenalina 1/10000 y se colocan 3 clips cediendo el sangrado tras el tratamiento. Diagnóstico: Ulcus duodenal Forrest Ib.

Juicio Clínico
Hemorragia digestiva alta.

Diagnóstico diferencial
angiodisplasia

Comentario final
las melenas se caracterizan por ser heces malolientes, negras parecidas al alquitrán. La mayoría se originan proximales al ángulo de Treitz pero también pueden originarse en el intestino delgado o en el colon derecho. La úlcera péptica es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta, hasta en un 50% de los casos, y cada vez es mayor por el aumento del consumo de AINES.

Bibliografía
1. María Ángeles Valcárcel García; Lucía Alvela Suárez; María Matesanz Fernández; Iria Iñiguez Vázquez; David Rubal Bran; María Teresa Rigueiro Veloso. Hemorragia digestiva alta [Internet]. Fisterra. Publicado November 14, 2015. © 2014 [consultado]. Disponible en: https://www.clinicalkey.es/#!/content/guides_techniques/52-s2.0-mt_fis_199.

329/108. Lesión hepatocelular por fármaco de uso frecuente

Autores:
(1)Castro Sandoval, P.; (2)López Fernández, E.; (3)Fernández Pérez, P.; (4)Haro Martínez, B.; (5)García Terán, I.; (6)Méndez Fuertes, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (2)Especialista Aparato Digestivo. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (6)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 93 años. Parcialmente dependiente para las actividades de vida diaria. No hábitos tóxicos. Como antecedentes, dislipemia e hipertrofia de próstata. IQ: hernia inguinal.
Acude a su Médico de Atención Primaria por episodio de desorientación, motivo por el que se le solicita analítica ge-

neral, mostrando ésta alteración en las PFH (pruebas de función hepática): GGT 685 U/l, Fosfatasa alcalina 748. Bilirrubina total 6.5 mg/dl, Bb directa 4.8 mg/dl.
Desde el centro de salud es derivado a Urgencias hospitalarias para ampliar el estudio. Reinterrogando al paciente, refiere haber finalizado 7 días antes, tratamiento con amoxicilina clavulánico 500/125 mg cada 8 h durante una semana por cuadro de infección respiratoria. Tras ello, comenzó con desorientación, astenia, hiporexia, ictericia y coluria. No había presentado dolor abdominal, náuseas o vómitos. Tampoco alteración del ritmo intestinal. Afebril. No señalaba toma de medicación nueva ni otras sustancias aparte del antibiótico, siguiendo su tratamiento habitual.

Exploración y pruebas complementarias

Constantes estables. Buen estado general. Consciente. Ictericia mucocutánea leve. Eupneico. Exploración cardiaca y pulmonar normal. A la exploración abdominal, presenta abdomen blando, depresible, no doloroso y sin signos de irritación peritoneal. No se palpan masas, ni ascitis. Ruidos hidroaereos presentes. Resto normal.
Ingresa en Digestivo por ictericia. Se solicita nueva analítica que muestra hiperbilirrubinemia (Bb total 8.0, Bb Directa 6.0), con elevación moderada de transaminasas (GOT 346, GPT 459, GGT 685, FA 316). Hemograma y coagulación dentro del rango de normalidad.
Se realiza ecografía abdominal que muestra vía biliar, páncreas e hígado de aspecto normal, y ausencia de líquido libre. A su vez, se solicita serologías y estudio de autoinmunidad siendo negativos. Se diagnostica al paciente de probable hepatotoxicidad por amoxilina-clavulánico. Dado que ya se había retirado el fármaco, se trató de forma conservadora evolucionando favorablemente tanto clínica como analíticamente, estando asintomático al alta.

Juicio Clínico

Hepatitis aguda de probable origen tóxico (farmacológico).

Diagnóstico diferencial

Hepatitis (infecciosas, tóxicas, metabólicas), Tumores hepáticos/vías biliares. Esteatosis. Hemocromatosis. Colelitiasis. Colangitis aguda. Cirrosis biliar primaria.

Comentario final

La hepatotoxicidad farmacológica es relativamente frecuente en la práctica clínica y su diagnóstico requiere sospecha, pues no siempre es fácil. Es imprescindible realizar todas aquellas determinaciones clínicas, analíticas y radiológicas que descarten otras etiologías dado que no disponemos de criterios directos para su diagnóstico.
Muchos son los fármacos implicados en relaciones de hepatotoxicidad, principalmente los antibióticos. Entre ellos, la toxicidad hepática por amoxicilina-clavulánico, como es nuestro caso.
Desde Atención Primaria una buena historia clínica (además de considerar las circunstancias acompañantes) es clave, pues aumentará nuestra probabilidad de obtener un diagnóstico más preciso.
Por ello, es muy importante reflejar cualquier fármaco, especificando el momento de inicio, ya que podemos llevarnos sorpresas y puede que simplemente suprimiéndolo, manejemos desde primaria la situación y se resuelva el caso sin necesidad de derivar a otros especialistas.

Bibliografía

1. Anne M. Larson. MD. Section Editor: Keith D Lindor, MD. Drug-induced liver injury. UpToDate (Last updated: Jul 10, 2017).
2. Guías de práctica clínica de la EASL: Manejo de la Colestasis Hepática. Journal of Hepatology 51, 237-267.
3. Current pharmacoterapy for cholestasic liver disease. Expert Opinion. Elisabeth J Carey & Keith D Lindor. Mayo Clinic, Division of Hepatology, AZ, USA.

329/109. Estrategia Test and Treat en paciente con dispepsia no investigada

Autores:
Ibáñez Quintana, A.; Franco Ojea, M.

Centro de Trabajo:
Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Mallos. A Coruña.

Resumen:

Descripción del caso

Descripción del caso: Ámbito: Atención Primaria. Motivo de consulta: Dispepsia
Alergias medicamentosas: no. Hábitos tóxicos: Fumadora 3 paq/año. Antecedentes médico – quirúrgicos: sin interés. Antecedentes familiares: no patología neoplásica.
Mujer de 26 años que acude a consulta refiriendo cuadro de dispepsia de varios meses de evolución que empeora en los dos últimos y que describe como dolor epigástrico acompañado de sensación de saciedad precoz, distensión abdominal postpandrial con náuseas y abundantes eructos, así como hinchazón no objetiva que empeoran tras la ingesta. Ha mejorado ligeramente después de automedicarse con omeprazol 20mgs c/24h.
La paciente niega odinofagia o disfagia. No ha presentado hematemesis, melenas o pérdida inintencionada de peso. Refiere encontrarse últimamente muy estresada a causa de problemas de relación y laborales.

Exploración y pruebas complementarias

TA: 36,5°C, **TA:** 120/64, **FC:** 68. No se palpan adenopatías. **Cuello:** no masas ni bocio. **ACP:** Rítmica. Sin soplos. MVC. Abdomen: blando, depresible, molestias a la palpación epigástrica profunda. No masas ni visceromegalias. **MMII:** no edema, no datos de TVP.
Se solicita analítica completa para descartar anemia: Sin alteraciones.
Dada la persistencia de la clínica, las características de la paciente y la ausencia de datos de alarma se decide seguir una estrategia Test and Treat para lo que se realiza test de aliento (con urea marcada con C13).

- **Test de aliento:** Positivo
- Iniciamos tratamiento de 1ª línea con triple terapia según pauta OCA10: Omeprazol 20mgs c/12h + Claritromicina 500mgs c/12h + Amoxicilina 1g c/12h durante diez días. Terminada la pauta retiramos los fármacos iniciando Ranitidina 150mgs c/12h por persistencia de clínica.

- Tras el tiempo indicado desde la retirada del Omeprazol y los antibióticos se realiza nuevo test de aliento que resulta, nuevamente, positivo.
- Se inicia 2ª línea de tratamiento con triple terapia sustituyendo Claritromicina por Levofloxacino en pauta OLA10: Omeprazol 20mgs c/12h + Levofloxacino 500mgs c/24h + Amoxicilina 1gr c/12h durante diez días, ya que la paciente rechaza la cuádruple terapia con bismuto y solicita alternativas ante el elevado número de comprimidos que conlleva dicha terapia. Esta estrategia está recogida como útil tras el fallo de terapia basada en IBP-Claritromicina en el Consenso de Maastricht IV/Florencia con nivel de evidencia 1a y grado de recomendación A.
- Tras el tiempo indicado desde la retirada del Omeprazol y antibióticos se realiza nuevo test de aliento que resulta negativo. La paciente refiere resolución de la clínica.

Juicio Clínico

Dispepsia probablemente funcional (no se realizó endoscopia que descartara organicidad tras la finalización del tratamiento de segunda línea con erradicación y desaparición de la sintomatología) secundaria a infección por H. pylori.

Diagnóstico diferencial

Dispepsia funcional vs dispepsia orgánica (aerofagia, úlcera péptica, ERGE, Gastroparesia (diabética, postvagotomía, neurológica, metabólica, farmacológica e idiopática). Ca gástrico).

Comentario final

La estrategia Test and Treat está indicada en áreas con prevalencia alta o intermedia de infección por Helicobacter pylori (mayor de 20%) y en pacientes jóvenes, sin datos de alarma; siendo la más coste-eficaz como abordaje inicial en esta población.

Bibliografía

1. Longstreth GF, Lacy BE. Approach to the adult with dyspepsia Feb 2018. Nov 01, 2017. Uptodate. Waltham, Massachusetts. http://www.uptodate.com/.

329/110. Lumbalgia con sorpresa

Autores:
(1)Haro Martínez, B.; (2)Fernández Pérez, P.; (3)Castro Sandoval, P.; (4)Salag Rubio, L.; (5)Gómez del Río, M.; (2)Limia Vita, C.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (2)Hospital Sierrallana. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Sierrallana. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 56 años, fumadora, sin otros hábitos tóxicos. Antecedentes de síndrome depresivo. Comienza de forma más o menos brusca con dolor a nivel lumbar, de características mecánicas, sin traumatismo y sin otra sintomatología; acudiendo por este motio varias veces a su centro de salud. Ante la persistencia de dicha sintomatología a pesar de analgesia oral, y por asociarse en las últimas horas a debilidad y malestar con febrícula, se deriva a Urgencias.
En urgencias constantes estables, temperatura 37°. Hidratada y perfundida, coloración cutánea normal. ACP: normal. Abdomen: depresible, no doloroso, no se palpan masas ni megalias. Presenta dolor a la palpación y movilización de columna lumbar. Extremidades inferiores: bragard y lasègue negativos, no edemas, fuerza y sensibilidad normal.

Exploración y pruebas complementarias

Se realiza analítica de sangre y orina, y radiografía lumbar. La bioquímica muestra GPT 260, BT 5,3, resto normal, completándose con ecografía donde se aprecia masa hepática que condiciona dilatación de la vía biliar con múltiples adenopatías. Ingresa en Digestivo.
Analítica completa: bilirrubina 5,3, GOT: 118, GPT 219, GGT 398, FA 881, Colesterol 289, resto de bioquímica, hemograma y coagulación normal.
Marcadores tumorales: CA 19,9: 35,9; CEA 5,2; CA 125: 55,7.
Se completa estudio con TAC abdominal y biopsia.

Juicio Clínico

Colangiocarcinoma estadio IV (con implantes hepáticos).

Diagnóstico diferencial

Coledocolitiasis, Cáncer de Páncreas, CBP, CEP, Hepatocarcinoma.

Comentario final

El colangiocarcinoma es tumor maligno del epitelio de los conductos biliares intra o extrahepáticos, generalmente a partir de los 60 años y es más frecuente en hombres. Puede aparecer a cualquier nivel de la vía biliar: intrahepático, perihiliar (50% a 60%), extrahepático distal y multifocal. Se manifiesta generalmente como síndrome general con ictericia. Las pruebas de función hepática muestran patrón de ictericia obstructiva con moderado aumento de las transaminasas, en los casos más avanzados se observa disminución del hematocrito y alteración de las pruebas de coagulación. En cuanto a los marcadores tumorales CA 19-9, CA-125 y CEA están aumentados. En cuanto al tratamiento dependerá del grado de afectación (quirúrgico +/- QT o sólo QT).
En nuestro caso la paciente se diagnosticó de un colangiocarcionama estadio IV y se derivó a servicio de oncología para tratamiento con QT.
De este caso podemos extraer varios puntos de aprendizaje. En primer lugar, no todos los pacientes llegan a nuestras consultas de atención primaria con los síntomas y características descritas en la mayoría de libros, por lo que debemos estar alerta para captar cualquier dato que nos pueda ser de ayuda en la entrevista para orientar nuestra sospecha diagnóstica. Por otro lado, la importancia de una correcta anamnesis, ante cuadros refractarios por banales que puedan parecer en primera instancia, es importante llevar un control del paciente, y ante la refractariedad de los síntomas, iniciar desde nuestras consultas un estudio exhaustivo con analíticas y petición de pruebas de imagen que tenemos a nuestra disposición.

Bibliografía

1. C Lowe, D Anderson and V Kowdley, (2018). UpToDate. [online] Uptodate.com. Available at: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-cholangiocarcinoma [Accessed 18 Mar. 2018].
2. Burgos San Juan, L. (2008). Colangiocarcinoma: Actualización, diagnóstico y terapia. Revista médica de Chile, 136(2).

329/111. Estoy amarillo doctor

Autores:
(1)Gómez González, M.; (2)Rodríguez Duque, J.; (3)del Rey Rozas, A.; (4)Martínez Revuelta, D.; (5)Tobalina Segura, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 62 años que acude por 2 meses de ictericia cutánea pruriginosa en los últimos 3 días, coluria, "malestar abdominal", sin nauseas ni vómitos, deposiciones amarillentas y pastosas sin producto patológico. Reinterrogado en mayor profundidad el paciente refiere hiporexia y pérdida de 6-8 kg en los últimos 3 meses. Afebril.

Como Antecedentes personales presenta: Fumador 50 paquetes/año, Bebedor OH de 20gr/día. HTA. Hipercolesterolemía. RGE. Esófago de Barrett en seguimiento en consultas de Digestivo. Hernia de hiato axial.

Se solicita en el servicio de Urgencias una prueba ecográfica que describe como hallazgos una dilatación de las vias biliares intra y extrahepática, acompañada de una ectasia biliar y una imagen hipoecogénica en cabeza de pancreas compatible con una neoformación.

Exploración y pruebas complementarias

Tª: 37,1 C° TAS: 115 mmHg TAD: 70 mmHg FC: 85 lpm SATO2: 96% basal % BEG, consciente, orientado. Ictericia cutáneo-mucosa y de conjuntiva, bien hidratado y perfundido. Eupneico. Estable. Eritema palmar. Tórax: AC: Tonos rítmicos. No soplos. AP: MVC. Abdomen: Blando, globuloso, no doloroso a la palpación, RHA: normal, no peritonismo. Extremidades: No edemas. No signos de TVP.

Pruebas Laboratorio: Glucosa 117, Urea 65, Creatinina 1.45, Bilirrubina total 7.3, AST 315, ALT 226, GammaGT (GGT) 840, Fosfatasa alcalina 626, Proteina C reactiva 2.1, Filtrado glomerular estimado 60, TP (actividad de protrombina) 64%, Leucocitos 8.6, Hemoglobina 11.4, Hematocrito 42.5, Plaquetas 201

Pruebas Rayos: Ecografia de abdomen completo: Dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Vesícula biliar distendida. Higado sin afectación. El páncreas presenta una ectasia del conducto de Wirsung y una lesión sólida hipoecogénica en cabeza unos dos centímetros, sospechoso de neoformación. No se identifica líquido libre.

Juicio Clínico

Neoformación de cabeza de páncreas con ictericia secundaria.

Diagnóstico diferencial

Coledocolitiasis, Coledocarcinoma, Colangitis, Enfermedad de Mirizzi.

Comentario final

La ictericia es un síntoma que abre un amplio abanico diagnóstico, caracterizado tanto por patologías relacionadas con el sistema hepato-biliar como por otras de un espectro más alejado. Es conveniente ante todo paciente que presente dicha sintomatología realizar una anamnesis y exploración completa en busca no solo de las causas más frecuentes.

Bibliografía

1. Porta M, Fabregat X, Malats N, et al. Exocrine pancreatic cancer: symptoms at presentation and their relation to tumour site and stage. Clin Transl Oncol 2005; 7:189.

329/112. No siempre hay que hacer pruebas de imagen...

Autores:
(1)Alfaro Cristóbal, A.; (2)Gómez Sánchez, M.; (3)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (4)Pascual Blasco, P.; (5)Morán Caballero, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 65 años que acude al centro de salud por dolor en epigastrio tipo pinchazos y vómitos tras comida. Como antecedentes personales presenta un hipotiroidismo en tratamiento con eutirox y una dislipemia en tratamiento con atorvastatina.

Exploración y pruebas complementarias

Mujer con mal estado general, sudorosa, palidez cutánea. Auscultación cardiaca y pulmonar sin alteraciones. Abdomen blando, depresible, ruidos hidroaéreos normales, con dolor difuso a la palpación, más acentuado en epigastrio. Blumberg y Murphy negativos. Puño percusión renal bilateral negativas. Dado el estado de la paciente y la tensión arterial de 100/56 mmHg se decide derivación a urgencias hospitalarias. En urgencias: impresiona de dolor, nauseosa, con 1 vómito de contenido alimenticio mientras venía, pálida, sudorosa. A la exploración abdominal destaca un dolor en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios con resistencia en ambos. Murphy y blumberg negativos.

T: 35.6 TAS: 104 TAD: 70 FC: 71 Se realiza una analítica sanguínea con perfil hepático donde se observa una Amilasa 2378 U/l y leucocitos sangre 19.40 x 1000/µL

Juicio Clínico
Pancreatitis Aguda

Diagnóstico diferencial
Cólico biliar
Pancreatitis Crónica

Comentario final
La pancreatitis es una enfermedad con diagnóstico clínico y analítico no siendo necesarias pruebas complementarias como TC salvo si surgen dudas en el diagnóstico o se sospechan complicaciones de la enfermedad. El tratamiento inicial consta de instaurar tratamiento frente al dolor y sueroterapia intensa.

Bibliografía
1. L. González González, MºG, Sanchez Sindin, D. Sande Llovo. Pancreatitis Aguda. En: Manuel José Vázquez Lima, José Ramón Casal Codesido/Sara de Castro Valentín, María Jesús Corullón Fernández, María José González Estévez, Natalia Lafuente Acuña, Beatriz López Prada. Guía de Actuación en Urgencias. 5º Edición. Lugar de publicación: Editorial Médica Paramericana; 2017. P 270-275.

329/113. Astenia y anemia, un caso de actinomicosis colónica

Autores:
[1]Asturias Saiz, A.; [2]Aldama Martín, A.; [3]Casal Calvo, A.; [4]González San Emeterio, A.; [1]Rijo Nadal, G.; [5]Taipe Sánchez, R.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; [2] Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [3] Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [4]Médico Adjunto H, Domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.; [5]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 77 años que acude a su Médico de Atención Primaria por astenia de un mes de evolución, sobre todo en relación con los esfuerzos físicos. Antecedentes personales: HTA, DL, DM tipo 2, osteopenia, depresión, discopatía L4-L5. Se realiza ECG que resulta normal y se solicita analítica de control, con hallazgo de anemia microcítica e hipocrómica, con VSG de 64mm (cifras previas dentro de la normalidad). La paciente niega consumo de AINEs u otros fármacos gastroerosivos. No náuseas ni vómitos. Niega cambios en el ritmo intestinal, no deposiciones melénicas ni hematoquecia. No datos de sangrado ginecológico ni clínica urinaria. Niega pérdida de peso o anorexia. Se decide remitir a la paciente a consultas de Digestivo para descartar sangrado del tubo digestivo.

Exploración y pruebas complementarias
EF: Buen estado general, ligera palidez mucocutánea, normoperfundida y normohidratda. **AC:** rítmica, sin soplos. **AP:** MVC, sin ruidos sobreañadidos. **Abdomen:** blando, no doloroso a la palpación, sin masas ni organomegalias, RHA normales, Blumberg negativo. **EEII:** no edemas ni signos de TVP.
Analítica: Hb:10,9g/dL, Hto:32,7%, VCM:79,3fL, Leucocitos: 5400 (fórmula normal), Urea:37mg/dL, Cr: 0,64mg/dL, FG: 86ml/min, iones normales, PCR: 0,4mg/dL.
Test SOH: positivo.
Colonoscopia: Divertículos en sigma. Angiodisplasias colónicas. En ángulo hepático, lesión elevada de aspecto submucoso de 15mm con centro erosionado y orificio central por el que sale contenido purulento. **Gastroscopia:** esófago y cardias normales. Fundus, cuerpo e incisura sin patología. En antro en cara anterior y cerca de píloro se visualiza pólipo de 3mm. Bulbo y segunda porción duodenal sin alteraciones.
Anatomía Patológica: mucosa colónica con cambios inflamatorios, tejido de granulación y colonias de actinomices.
TAC abdominopélvico: Engrosamiento de la pared del colon en el ángulo hepático adyacente a la vesícula biliar. Por su proximidad y la presencia de una mínima cuantía de gas intravesicular y en el colédoco, no se descarta la posibilidad de una pequeña fistulización entre vesícula y ángulo hepático del colon.

Juicio Clínico
Actinomicosis colónica

Diagnóstico diferencial
Enfermedad inflamatoria intestinal. Enfermedad de Crohn. Tuberculosis abdominal. Neoplasia colon.

Comentario final
La actinomicosis es una entidad crónica poco frecuente, supurativa y granulomatosa, producida por Actinomyces, familia de bacilos grampositivos, anaerobios facultativos o estrictos. La clínica es muy variable y poco específica, imita infecciones subagudas o tumores malignos, cursando como cuadro de dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre intermitente o anemia. Como complicaciones puede ocasionar abscesos o fístulas externas. El diagnóstico es difícil de establecer, ya que las pruebas de laboratorio son inespecíficas (anemia moderada, aumento de VSG y leucocitosis), al igual que las pruebas de imagen que inducen a pensar en un proceso tumoral. Así, el diagnóstico definitivo se basa en la demostración de gránulos de azufre actinomicóticos. El tratamiento se basa en el drenaje o resección quirúrgica junto con antibioterapia prolongada, siendo como en nuestro caso de elección la penicilina G sódica ev durante 6 semanas seguida de penicilina oral durante 12 meses.

Bibliografía
1. B García-Zúñiga, MT Jiménez-Pastrana. Abdomen agudo por actinomicosis con afección colónica: reporte de un caso. Cirugía y Cirujanos, Volume 84, Issue 3, 2016, pp. 240-244.
2. M Pujol Molinara, LI Masferrer Sala. Actinomicosis abdominal: diagnóstico diferencial de una masa colónica. Cir Esp 2000;68:173-4.

329/114. Ascitis quilosa

Autores:
(1)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (2)Maamar El Asri, M.; (3) Hernando García, I.; (4)Artime Fernández, A.; (5)Gómez Sánchez, M.; (6)Morán Caballero, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Astillero. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 85 años con antecedentes de Exbebedor moderado desde hace más de 10 años, exfumador, HTA, IRC, Colon irritable y Cirrosis hepática de origen OH Child A, mutación heterocigota H63D. Acude por aumento de perímetro abdominal y edemas asociados a oliguria progresiva, sin clínica sugestiva de IC.

Exploración y pruebas complementarias
EF: CyOx3. No IY. AC: rítmica sin soplos AP: MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen globuloso, semiología ascítica grado II, RHA+, No masas ni megalias, sin reflujo hepatoyugular. EEII: edemas con fóvea hasta rodillas sin signos de TVP. HEMATIMETRÍA: Leucocitos 10.1 103/µL, hemoglobina 13.3 g/dL, Plaquetas: 155 103/µL. COAGULACIÓN: normal. BIOQUÍMICA: Glucosa 122mg/dL, Urea 121mg/dL, Creatinina 2.31mg/dL, AST 56 U/L, ALT 47 U/L, GGT 517 U/L, FA 268 U/L, K 5.4 mEq/L, PCR 1.6 mg/dL, FG: 25, Ácido úrico 8.2 mg/dL, Colesterol 113 mg/dL, LDH 216 U/L. Bilirrubina total, Proteínas totales, Albúmina, resto de iones: dentro de la normalidad ORINA 24 HORAS: Volumen 3000 mL, pH 6. Creatinina 984 mg/24h, Proteínas totales 129 mg/24h, Sodio 324 mEq/24h, Potasio 87 mEq/24h LÍQUIDO ASCÍTICO: líquido de color lechoso-hemático. Citología: inflamatoria, predominio linfocitario 1.200 cls/ml. BIOQQUÍMICA: Triglicéridos: 1149 mg/dL Colesterol:79 mg/dL Albumina: 1.6 g/dl ADA: 5 U/L RX. TÓRAX: no se aprecian masas, cavitaciones, ni derrame. ECOGRAFÍA ABDÓMINO-PÉLVICA: Ascitis de significativa cuantía distribución difusa por toda la cavidad peritoneal TC ABDÓMINO-PÉLVICO CON CONTRASTE: No apreciándose LOES o alteraciones morfológicas sugestivas de neoplasia en Bazo, riñones, glándulas suprarrenales, páncreas, ID o colon. El hígado presenta signos de hepatopatía crónica. Destaca la existencia de una trombosis de la ramificación portal tributaria del segmento VII y VIII. Abundante cantidad de líquido libre intraabdominal en disposición perihepática, periesplénica, entre asas y en pelvis. Esputo: normal, no se observan bacilos acido-alcohol resistentes. Mantoux: Anérgico a las 72 horas.

Juicio Clínico
Ascitis quilosa, primera descompensación hidrópica.

Diagnóstico diferencial
Obstrucción linfática: trastornos linfoproliferativos o la tuberculosis.
Síndrome nefrótico.
Rotura de los linfáticos por sobrecarga (cirrosis) o traumatismo

Comentario final
La ascitis consiste en la presencia de excesivo líquido en la cavidad peritoneal, que puede ser objetivado clínicamente por una matidez cambiante y confirmado por pruebas de imagen. Las causas son muy variadas dividiéndose en dos grandes grupos, secundarias o no a HTP. En nuestro caso estamos ante una ascitis quilosa, que es una causa rara de ascitis, siendo la resultante de acumulación de linfa en la cavidad abdominal ya sea por obstrucción del sistema linfático (enfermedades linfoproliferativas, neoplasias malignas peritoneales, tuberculosis) o rotura de vasos linfáticos (traumatismo o cirrosis) El diagnóstico se establece al observar un líquido de aspecto lechoso o turbio, con una concentración de triglicéridos ≥ 110 mg/dl o relación de triglicéridos séricos y de líquido > 1.0, y/o un predominio de linfocitos, con cultivo y citología negativa. Sus causas son varias representando la cirrosis el 0.5% de las mismas

Bibliografía
1. Talley NJ, MD, PhD, MMedSci et all.: Manual clínico de gastroenterología y hepatología 2010; 31, 329-339 Steinemenn D.C., Dindo D., Clavien P.A., et al: Atraumatic chylous ascitis: Systematic review on symptoms and causes. J Am Collsurg 2011; 212: pp. 899-90

329/116. Cuando lo de siempre ya no es suficiente

Autores:
(1)Gutiérrez Muñoz, B.; (1)Veli Cornelio, I.; (2)Artime Fernández, A.; (3)Varela César, C.; (4)Maamar El Asri, M.; (5)Hernando García, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 29 años, sin alergias medicamentosas conocidas u otros antecedentes de interés. Acude a su Médico de Familia por cuadro de unos 5 meses de evolución de molestias epigástricas postprandiales que en ocasiones le despiertan por la noche. Ha asociado sensación nauseosa, sin vómitos. Niega fiebre, sensación urente retroesternal tras las comidas, alteraciones del ritmo intestinal habitual u otra clínica.

Exploración y pruebas complementarias

General. Buen estado general. Consciente, orientado. Normohidratado, normoperfundido, leve palidez cutánea. Eupneico. Colaborador.
Tórax. AC rítmica, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda sobre epigastrio, no se palpan masas ni megalias, RHA presentes, PPR bilateral negativa.
Miembros inferiores no edematosos, sin signos de TVP.
No focalidad neurológica aparente.
Analítica de sangre (HG+BQ). Anemia microcítica e hipocrómica, resto normal.

Juicio Clínico

Infección por Helicobacter pylori.

Diagnóstico diferencial

Úlcera péptica, gastritis.

Comentario final

La infección por Helicobacter pylori afecta aproximadamente a la mitad de la población mundial, y esta tiene un papel protagonista en la patogénesis de algunas enfermedades digestivas (úlcera péptica, gastritis crónica, cáncer gástrico…), por lo que un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado son esenciales en la práctica clínica.
Recomendaciones de las III y IV Conferencia Española de Consenso sobre la infección por Helicobacter pylori:

- En pacientes con dispepsia no investigada menores de 55 años y sin síntomas ni signos de alarma se recomienda la estrategia test and treat como primera opción, que consiste en la realización de una prueba «no invasiva» para H. pylori y el tratamiento erradicador si se demuestra la infección.
- Para el diagnóstico no invasivo de la infección se recomienda la prueba del aliento con urea marcada con 13C utilizando el protocolo europeo (administración previa de ácido cítrico). La alternativa sería detectar el antígeno en heces con ELISA monoclonal. No se recomienda el uso sistemático de la serología.
- Tanto en pruebas diagnósticas invasivas y en no invasivas se recomienda suspender los IBP al menos 2 semanas antes y evitar antibióticos durante al menos 4 semanas antes.
- Se recomienda comprobar la curación de la infección al menos 4 semanas tras finalizar el tratamiento.
- Un tratamiento erradicador es considerado efectivo cuando es capaz de curar la infección en un porcentaje próximo o superior al 90%.
- El tratamiento de primera línea es una pauta cuádruple concomitante sin bismuto (IBP, claritromicina, amoxicilina y metronidazol) durante 14 días. Esta elección depende sobre todo de la tasa de resistencia a los antibióticos; no se recomienda la terapia triple clásica (OCA) cuando la tasa de resistencia a claritromicina es >15% (España: 14% en 2009, 18% en 2013).
- La eficacia media de la triple terapia en nuestro país fue del 80 u 70% en 2 revisiones sistemáticas publicadas en 2011 y 2013. La eficacia en estudios posteriores ha sido siempre inferior al 75%.

Bibliografía

1. Gisbert JP, Calvet X, Bermejo F, Boixeda D et al. III Conferencia Española de Consenso sobre la infección por Helicobacter pylori. Gastroenterol Hepatol. 2013;36(5):340-374.
2. Gisbert JP, Molina-Infante J, Amador J, Bermejo F et al. IV Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por Helicobacter pylori. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(10):697-721.

329/117. No todo es reflujo

Autores:
(1)Oscullo Yepez, V.; (2)Oscullo Yepez, J.; (3)Alcalde Muñoz, S.; (4)López Company, P.; (5)Rodríguez Rodríguez, R.; (6)Pejenaute Labari, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (2)Estudiante de Medicina. Universidad Internacional del Ecuador. Pichincha.; (3)Médico Adjunto Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Estrecho de Corea. Madrid.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (6)Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 43 años sin antecedentes de interés, acude a consulta de AP por cuadro de persistencia de dolor torácico de características atípicas que describe como subesternal intermitente e intenso, acompañado de síntomas típicos de ERGE descritos como pirosis y regurgitación de larga data, y desde hace dos semanas refiere sensación de disfagia ocasional para sólidos sin impactación alimentaria. Dichos síntomas son refractarios al manejo con IBP. Niega otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias

La exploración física es anodina. Se descarta origen cardiogénico y se realiza EDA que mostró leve traquealización confirmándose esofagitis eosinofílica en la biopsia, además en la pHmetría esofágica presentaba exposición anormal a pH-ácido. Ante la sospecha de una combinación con dismotilidad esofágica, se llevó a cabo una manometría de alta resolución, registrándose ondas peristálticas primarias de amplitud aumentada en 3 de las 10 degluciones estudiadas, sin alteraciones en relajación del EEI, existiendo en al menos dos ondas contractilidad distal integrada >8.000mmHg/s, siendo diagnosticado de esófago hipercontráctil.

Juicio Clínico

Esófago hipercontráctil o en martillo neumático (Jackhammer).

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con otras causas de dolor torácico cardiológico, ERGE, esofagitis eosinofílica, causas orgánicas de disfagia y otros trastornos motores esofágicos.

Comentario final

El esófago hipercontráctil o martillo neumático(Jackhammer) es un trastorno de la motilidad del esófago, cuya ca-

racterística es la hipercontractilidad. Según los criterios de trastornos peristálticos de la contractilidad esofágica(-Chicago2015), se define manométricamente como la presencia de mínimo dos ondas de amplitud y velocidad alta; es decir, con una integral de contractibilidad distal(ICD) superior a 8000mmHg/cm/s en al menos 2 de 10 deglución. Puede estar asociada o no con hernia hiatal, alteraciones a nivel del EEI o divertículos. La prevalencia del martillo en neumático es tan solo de aproximadamente el 2%, es decir en hasta el 4,1% de los pacientes sometidos a manometría de alta resolución. Estos tipos de trastorno pueden ser secundarios a una obstrucción en la unión gastroesofágica, reflujo gastroesofágico, esofagitis eosinofílica o ser idiopáticos. La clínica de los pacientes que lo padecen es heterogénea, pero va desde síntomas de regurgitación, epigastralgia, ERGE hasta dolor torácico y disfagia. Sin embargo, no son específicos y ante la presencia de los mismos deben estudiarse, en primer lugar, otras alteraciones urgentes como son las patologías cardíacas. En cuanto al diagnóstico, la manometría de alta resolución constituye la prueba clave, ya que permite identificar la naturaleza del trastorno de motilidad, pero siempre se debe realizar primero endoscopia digestiva alta, esofagograma con bario y la pHmetría como pruebas complementarias. No existe un consenso sobre el tratamiento, pero mejorarían los síntomas al disminuir la exposición al ácido (IBP a altas dosis). Si predominan síntomas como dolor torácico y disfagia, deberían administrarse relajantes de músculo liso (nitratos, calcioantagonistas, sildenafilo) y neuromoduladores (amitriptilina, trazodona, sertralina). El manejo quirúrgico y endoscópico (inyección de toxina botulínica, dilatación con balón, miotomía endoscópica) se reserva para síntomas severos y refractarios. Concluimos que el esófago en martillo neumático es una patología con clínica variada que va desde disfagia y dolor torácico hasta síntomas por ERG, de ahí su importancia clínica y sospecha diagnostica en AP.

Bibliografía

1. Amieva-Balmori.M,Cano-Contreras.A,Remes-Troche. J.«Esófago.en.martillo.neumático»y.esofagitis.eosinofílica. RevistadeGastroenterologíadeMéxico.2015;80(3):217-219.
2. RomanS,MioN.F.Trastornos.de.la.motilidad.esofágica. EMC-Tratado de Medicina.2015;19(2):1-7.

329/118. Apendagitis: la apendicitis epiploica

Autores:
(1)Asturias Saiz, A.; (2)Casal Calvo, A.; (3)Aldama Martín, A.; (1)Rijo Nadal, G.; (4)Otero Cabanillas, N.; (5)Arias Lago, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 63 años que acude a consultas de Atención Primaria por dolor abdominal continuo a nivel de fosa ilíaca derecha (FID) de 24 horas de evolución, no irradiado, que empeora con los movimientos corporales y tras maniobra de Valsalva. Niega náuseas o vómitos. Última deposición sin productos patológicos, no diarrea. Niega clínica urinaria. Afebril. Escala EVA:8/10. Antecedentes personales: HTA, dislipemia. IQ: calcificación rodilla derecha. Tratamiento habitual: valsartán+hidroclorotiazida.
Ante dichos hallazgos, se decide derivar al paciente al Servicio de Urgencias para descartar causas de abdomen agudo.

Exploración y pruebas complementarias

EF: **Tª**:35,4ºC, **TA**:130/79mmHg, **FC:**62lpm. Paciente afectado por dolor, normocoloreado, normohidratado y normoperfundido. Eupneico. **AC:** rítmico, no soplos. **AP:** MVC, sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando, doloroso a la palpación superficial en FID, Blumberg positivo. Signo de Rovsing. Murphy negativo. RHA normales. No masas ni organomegalias. PPRB negativa. **EEII:** no edemas ni signos de TVP.
Analítica: Hb:16,4g/dL, Leucocitos:8600 (S:77%, L:14%), Urea:54mg/dL, Cr:0,71mg/dL, FG:>90ml/min, ALT:106U/L, GGT:72U/L, PCR:0,4mg/dL, iones normales. EyS orina: pH:5, densidad:1021, sin alteraciones.
Ecografía abdómino-pélvica y TC abdomen: Pequeños quistes simples milimétricos hepáticos, no LOEs sugestivas de malignidad. Vesícula normodistendida y sin litiasis en su interior. Vía biliar intra y extrahepática no dilatadas. Páncreas, bazo, glándula suprarrenal derecha y riñones sin hallazgos significativos. Glándula suprarrenal izquierda de aspecto hiperplásico. Asas intestinales de tamaño y morfología dentro de la normalidad. No adenopatías abdomino-pélvicas sospechosas. Vejiga normodistendida y sin defectos en su luz. A la valoración específica de la FID, se visualiza un apéndice no inflamado. Únicamente llama la atención la inflamación de la grasa adyacente al colon sigmoide, que es redundante y se localiza a nivel de la FID, en relación con apendagitis.

Juicio Clínico

Apendagitis

Diagnóstico diferencial

Apendicitis aguda. Diverticulitis aguda. Infarto epiploico. Paniculitis mesentérica. Tumores peritoneales primarios o metastásicos.

Comentario final

La apendagitis aguda o apendicitis epiploica (AE), término introducido en 1956 por Lynn y colaboradores, es un proceso inflamatorio benigno, de origen vascular, secundario a torsión o trombosis del pedículo vascular de un apéndice epiploico (formación de grasa pediculada y móvil, que se presenta desde ciego hasta sigma), que resulta en isquemia e infarto.
Se trata de una causa infrecuente de dolor abdominal agudo, difícil de diagnosticar clínicamente debido a la ausencia de signos característicos. Puede presentarse desde la juventud hasta en individuos de edad avanzada, siendo más frecuente en varones, entre la 4ª y 5ª décadas de la vida.

El síntoma principal consiste en dolor abdominal súbito, localizado en hemiabdomen inferior, siendo excepcionales la aparición de fiebre, leucocitosis o las alteraciones en la función intestinal. Para su diagnóstico, la TC muestra una lesión ovoide paracólica de 1-4cm con densidad grasa, con una zona de atenuación central (vena epiploica trombosada) y aumento de la densidad de la grasa alrededor, secundaria a inflamación adyacente.
Su curso es autolimitado y se resuelve en 5-7 días con tratamiento conservador con AINEs. En raras ocasiones aparecen complicaciones como adherencias, obstrucción intestinal, peritonitis o formación de abscesos.

Bibliografía

1. RV Olmedo Martín, F Melgarejo Cordero. Apendagitis epiploica una causa infradiagnosticada de dolor abdominal agudo. Gastroenterol Hepatol.2011;34(6):434-442.
2. A Benítez Roldán, C Castro. Apendagitis: una causa inusual de dolor abdominal. Rev.esp.enferm.dig.vol.101 no.7Madrid jul.2009.

329/119. Doctora la comida no circula

Autores:
(1)Franco Ojea, M.; (1)Ibáñez Quintana, A.; (2)Rodríguez Abellón, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Mallos. A Coruña.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud de Sada. A Coruña.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente varón de 84 años que acude a nuestras consultas de Atención Primaria refiriendo dispepsia de mes y medio de evolución. Lo define como dolor epigástrico que aparece sobre todo tras las comidas, con sensación de saciedad precoz y plenitud postpandrial; acompañado de reflujo gastroesofágico y abundante emisión de gases. En anamnesis dirigida buscando síntomas de alarma el paciente refiere: clínica de reflujo sin nauseas ni vómitos, pérdida de peso de 5 kilogramos en 1 mes, cambios del hábito intestinal en el último mes con estreñimiento, última deposición realizada hace 4 días sin presencia de productos patológicos.
Solicitamos para estudio aplicando nuestro protocolo: analítica completa incluyendo función hepática, renal y amilasa; radiografía de tórax y abdomen y endoscopia digestiva alta preferente.

Exploración y pruebas complementarias

Constantes: **Temperatura**: 36,6°C; **Tensión arterial:** 152/73; **Frecuencia cardíaca:** 83. Consciente, orientado, colaborador. Normocoloreado, normohidratado, normoperfundido. Auscultación cardiopulmonar: rítmico sin soplos, murmullo vesicular conservado. **Abdomen:** Ruidos hidroaéreos presentes, se palpa masas epigástrica dolorosa a la palpación. **Miembros inferiores:** sin edemas ni datos de trombosis venosa profunda. **Tacto rectal:** hemorroides externas, no heces en dedo de guante, no se palpan alteraciones anatómicas.

Analítica: Hemograma, bioquímica con función renal, hepática y amilasa con valores normales. Radiografía de tórax: sin alteraciones. **Radiografía de abdomen**: aumento de la densidad en hemiabdomen superior compatible con cámara gástrica distendida con contenido alimenticio sin poder descartar otras causas.
Dados los hallazgos de estómago de retención el paciente es enviado al servicio de urgencias donde se coloca sondaje nasogástrico con salida a bolsa de aspiración intermitente (se obtiene alimento sin digerir) y se procede al ingreso del paciente. Durante este se realiza endoscopia digestiva alta: úlcera prepilórica con fondo anfractuoso. Se realiza toma de biopsia con resultado de adenocarcinoma compatible con origen gástrico.
Posteriormente se realiza TAC para estudio de extensión: masa que provoca engrosamiento circunferencial del antro gástrico, compatible con carcinoma, con importante dilatación del estómago; no evidencia de metástasis.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma gástrico localmente avanzado.

Diagnóstico diferencial

Enfermedad úlcerosa péptica secundaria a Helicobacter Pylori o antiinflamatorios como causas principales, duodenitis erosiva, Cáncer de esófago, Cáncer de Páncreas, enfermedad por reflujo gastroesofágico...

Comentario final

El paciente como bien expresaba tenía una interrupción del tránsito secundaria a compresión por patología neoplásica, su tratamiento fue una: Transección gástrica y derivación gastroyeyunal en Y de Roux paliativa.
La dispepsia es un síntoma por el que frecuentemente nos consultan en Atención Primaria, la filiación de la sintomatología de alarma y la aplicación protocolizada de nuestros recursos nos lleva a una mejor eficiencia en el trabajo.

Bibliografía

1. George F Longstreth, MD, Brian E Lacy, MD, PhD. Approach to the adult with dyspepsia. Uptodate. Feb 2018.
2. Arturo Louro González, Carmen Castiñeira Pérez, Natalia Gómez Gómez. Dispepsia. Fisterra. Diciembre 2016.
3. Mercé Marzo Castillejo; Xavier Calvet Calvo, Juan Ferrándiz Santos, Javier P. Gisbert, Juan José Mascort Roca. Guía de práctica clínica sobre el manejo de la dispepsia 2012.
4. Área de Gestón Integrada de A Coruña. Guía de Manejo rápido de la dispepsia.
5. Área de Gestión Integrada de A Coruña. Guía Rápida para indicación de endoscopia Digestiva Alta.

329/120. Síndrome de Gilbert

Autores:
[1]Taipe Sánchez, R.; [2]Griga, L.; [3]Labrador Hernández, M.; [4]Santos Gravalosa, M.; [5]Madrid, M.; [6]Lisca Pérez, S.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; [2]Médico de Familia. Centro de Salud Noja. Cantabria.; [3]Médico de Familia. Centro de Salud Alisal. Santander. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.; [5]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; [6]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente varón de 26 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia. Consulta por hallazgo en analítica de revisión médica, niveles elevados de bilirrubina total, sin otros síntomas asociados. Al profundizar anamnesis refiere prurito intermitente desde hace dos años de unos días de duración, precisando ocasionalmente antihistamínicos. No historia de abuso de alcohol, tabaco o drogas. No historia de otros síntomas por aparatos. Niega episodios de coloración amarillenta de piel y esclera ocular.
Tratamiento habitual: Ebastina.

Exploración y pruebas complementarias
Buen estado general, hemodinámicamente estable.
Exploración física normal y por aparato anodino.
Analítica inicial:
Bilirrubina total 3,5mg/dl, Bilirrubina directa 1,25mg/d, Coombs indirecto negativo, hemograma y coagulación normal.
Elemental y sedimento: Glucosa+, C. Cetonicos+, Urobilinogeno+, resto negativo. Sedimento normal.
Analítica de control:
Bilirrubina total 2,7mg/dl, Bilirrubina directa 0.3mg/d (no se solicitó bilirrubina indirecta).
Ecografía abdominal: sin hallazgo patológico.
Evolución: Dado el buen estado general y pruebas complementaria normales, excepto bilirrubina total aumentado. El paciente no precisó tratamiento específico para la hiperbilirrubinemia. Se informó de la benignidad del cuadro y que podría tener episodios de ictericia asociados a fiebre, ejercicio físico o estrés, deshidratación, infecciones o cirugía.

Juicio Clínico
Síndrome de Gilbert

Diagnóstico diferencial
Síndromes de Rotor, Dubin-Johnson, síndrome de Crigler-Najjra tipo I y II.

Comentario final
El síndrome de Gilbert, se caracteriza por hiperbilirrubinemia intermitente no conjugada en ausencia de enfermedad hepatocelular o hemólisis. En pacientes con síndrome de Gilbert, la actividad uridina difosfato-glucuronil transferasa (UGT) se reduce a 30% de lo normal, lo que resulta en hiperbilirrubinemia indirecta. El defecto genético es una inserción de un par de bases extras en el promotor (TATAA box) del gen que codifica la enzima UGT localizado en el cromosoma 2. Se observa A(TA)7TTA en lugar de la configuración normal A(TA)6TAA.
Es una patología benigna y no requiere ningún tratamiento específico ni seguimiento alguno. Su importancia radica en la necesidad de reconocerla y no confundir la leve hiperbilirrubinemia como un signo de enfermedad hepática oculta, crónica o progresiva. Se debe tener cuidado con la administración de algunos fármacos. Los fármacos que necesitan metabolización hepática vía glucoronización pueden provocar en estos pacientes mayor toxicidad por acumulación.
El síndrome debe sospecharse ante un paciente con hiperbilirrubinemia no conjugada de poca intensidad sin síntomas generales, sin hemólisis demostrable analítica ni clínicamente, con resultados normales de función hepática.
Los niveles de bilirrubina en la sangre pueden fluctuar con el tiempo y de vez en cuando pueden experimentar ictericia. Esto puede inducir a error a los médicos y cirujanos hacia diagnósticos falsos. Por lo tanto, se debe establecer un diagnóstico adecuado para evitar las adversidades ocultas de este síndrome.

Bibliografía
1. Fretzayas A, Mountaki M, Liapi O, Karpathios T. Gilbert syndrome. Eur J Pediatr. 2012;171:11-5.
2. Radlovic N. Hereditary Hyperbilirubinemias. Srp Arh Celok Lek. 2014;142:257-60.
3. Rasool A, Sabir S, Ashlaq M, Farooq U, Khan MZ, Khan FY. Gilbert´s syndrome: a concealed adversity for physicians and surgeons. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2015;27:707-10.

329/121. Colangitis aguda en paciente con adenocarcinoma de páncreas localmente avanzado

Autores:
[1]Martínez Revuelta, D.; [2]Bustamante Odriozola, J.; [1]Rivera Panizo, I.; [3]Gómez González, M.; [4]del Rey Rozas, A.; [5]Alonso Buznego, L.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [2]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; [3]Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; [4]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; [5]Médico Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Una mujer de 74 años con antecedentes personales de artrosis de columna lumbar en tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos, que ha sido diagnosticada en enero-2018 de un adenocarcinoma de páncreas localmente avanzado que requirió colocación de prótesis biliar vía CPRE (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) por ictericia obstructiva y actualmente en tratamien-

to con quimioterapia consulta en su centro de salud por febrícula con tiritona e ictericia de 3 días de evolución. La paciente asocia dolor abdominal predominantemente en hipocondrio derecho y coluria.

Exploración y pruebas complementarias

En el examen físico destacaba temperatura de 38.8 °C, reaparición de ictericia de piel y mucosas que se había resuelto tras la colocación de la prótesis biliar y un abdomen blando, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho sin signos de peritonismo y con peristaltismo preservado. Ante la sospecha de colangitis aguda es remitida a Urgencias hospitalarias donde se extraen hemocultivos y una analítica pone de manifiesto bilirrubina total de 10.6 mg/dL, AST 101 U/L, ALT 222 U/L, GGT 888 U/L, Fosfatasa alcalina 354 U/L y Amilasa 58 U/L, Procalcitonina 5.17 ng/ml con función renal normal. En hemograma destacan 5000 leucocitos con 3% de cayados. Se completa estudio con TAC abdominal que describe vesícula biliar sobredistendida con paredes de aspecto edematoso, y pequeña lámina de líquido perivesicular, sin cambios inflamatorios de la grasa adyacente. Vía biliar intra y extrahepática dilatadas, alcanzando el colédoco los 2 cm de diámetro máximo con prótesis biliar aparentemente bien situada. Establecido el diagnóstico de colangitis aguda ingresa para administración de antibioterapia empírica, sueroterapia intensiva y valoración de realización de nueva CPRE.

Juicio Clínico

Colangitis aguda en paciente con adenocarcinoma de páncreas localmente avanzado.

Diagnóstico diferencial

La tríada de Charcot (fiebre, ictericia y dolor abdominal) presente en esta paciente ya es muy sugestiva de colangitis, aunque siempre se debe hacer diagnóstico diferencial con pancreatitis, con más razón si ha habido antecedentes de manipulación de la vía biliar como es una CPRE para colocación de la prótesis biliar. También se podría plantear un diagnóstico diferencial con colecistitis o incluso progresión de la enfermedad neoplásica.

Comentario final

La incidencia de colangitis aguda tras CPRE se sitúa según distintas series en torno a un 5 % pudiendo ser superior en pacientes con cáncer de páncreas, los gérmenes más habituales son las bacterias gram negativas tipo E. Coli. Es importante una buena anamnesis y examen físico para detectar dichas complicaciones, aunque las pruebas de imagen suelen ser necesarias para la confirmación de dicho proceso.

Bibliografía

1. Kostrzewska, M., Baniukiewicz, A., Wroblewski, E., Laszewicz, W., Swidnicka-Siergiejko, A., Piotrowska-Staworko, G., et al. (2011). Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and their risk factors.. Adv Med Sci. 2011;56(1):6-12. Doi: 10.2478/v10039-011-0012-4., 56(1):6-12. doi: 10.2478/v10039-011- 0012-4. 2. N.A. Van der Gaag,E.A. Rauws,C.H. Van Eijck. Preoperative biliary drainage for cancer of the head of the páncreas N Engl J Med, 362 (2010), pp. 129.

329/122. Distensión abdominal en paciente anticoagulada

Autores:
(1)Martínez Revuelta, D.; (2)Bustamante Odriozola, J.; (1)Rivera Panizo, I.; (3)Gómez González, M.; (4)del Rey Rozas, A.; (5)Alonso Buznego, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (5)Médico Residente de Oncología Médica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 78 años con antecedentes de HTA y fibrilación auricular en tratamiento con candesartán y acenocumarol (mal control en últimas semanas), que acude al centro de salud por cuadro de 3 semanas de dolor y distensión abdominal de características vagas con agudizaciones del dolor tipo cólico en epigastrio que aumenta con los movimientos y maniobras de Valsalva. Refiere sangrado anal rojo brillante autolimitado, astenia y aumento del perímetro abdominal desde hace 15 días. Se deriva a urgencias hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias

Palidez mucocutánea, hemodinámicamente estable. Abdomen globuloso, blando, depresible y distendido. Palpación de masa dura no pulsátil en mesogastrio. No signos de irritación peritoneal. Sin nada más a destacar en el examen físico. **Analítica** en urgencias con Hb 8,5 mg/dl, resto normal. **Rx abdomen**: Sin hallazgos relevantes. Ante la persistencia de dolor se solicita **TAC** que objetiva gran masa pélvica polilobulada de 18 cm con pequeña captación de la periferia y calcificaciones. La paciente ingresa en Medicina Interna donde se completa el estudio con perfil férrico normal, marcadores tumorales CEA 27.5 y PAAF de la masa peritoneal compatible con un pseudomixoma peritoneal.

Juicio Clínico

Pseudomixoma Peritoneal.

Diagnóstico diferencial

Se podría plantear entre una masa abdominal tumoral o bien patología vascular intestinal. En este caso la exploración de masa pétrea y evolución subaguda orientaban más a patología tumoral que episodio agudo de isquémica arterial o trombosis venosa.

Comentario final

Este caso ilustra nuevamente la herramienta que supone una buena anamnesis y exploración física en atención primaria así como búsqueda de signos de alarma. La paciente fue intervenida y actualmente está en seguimiento por oncología médica sin evidencia de recidiva.

Bibliografía

1. Harter P, Gershenson D, Lhomme C, et al. Gynecologic Cancer InterGroup (GCIG) consensus review for ovarian tumors

of low malignant potential (borderline ovarian tumors). Int J Gynecol Cancer 2014; 24:S5. 2. Hart WR. Borderline epithelial tumors of the ovary. Mod Pathol 2005; 18 Suppl 2:S33.

329/123. Alopurinol, una causa poco frecuente de hepatitis tóxica

Autores:
(1)Córdoba Quishpe, G.; (2)Campos López-Carrión, M.; (2) Martín Fuertes, L.; (2)Martínez-Berganza Asensio, L.; (3)Carrascal Seco, S.; (4)Bermejo Calvillo, N.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Canillejas. Madrid.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Daimiel II. Ciudad Real.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 45 años, con antecedentes de gota en tratamiento con alopurinol 300mg. Acude a consulta de Atención Primaria por astenia y orina color coñac de una semana de evolución sin ictericia, otra sintomatología acompañante ni antecedentes epidemiológicos de interés (alcohol u otros tóxicos, contactos sexuales de riesgo, productos de herbolario, tatuajes, acupuntura…).

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física anodina. **Analítica** en centro de salud: importante elevación de transaminasas y bilirrubina total. Ante la sospecha de hepatitis aguda es derivado a Urgencias: GOT 771, GPT 1762, GGT 416, bilirrubina total 2,3 mg/dl, bilirrubina directa 1,7 mg/dL,FA 149, Proteínas totales 8.5, albúmina 3.5, coagulación normal, serologías (VHB, VHC, VHA, VIH, VEB, CMV y toxoplasmosis negativas). Analítica de presencia de bilirrubina en orina. **Ecografía abdominal**: colelitiasis, sin signos inflamatorios. Ante la sospecha de hepatitis medicamentosa por alopurinol, se decide tratamiento de soporte, alta con suspensión de dicho fármaco y control en consultas de Gastroenterología. En **analítica de control** se observó disminución de las enzimas hepáticas. El paciente evolucionó favorablemente.

Juicio Clínico

Hepatitis medicamentosa por alopurinol

Diagnóstico diferencial

La elevación de las transaminasas hepáticas muy por encima de sus valores normales, puede ser consecuencia de cualquier lesión celular hepática. Las elevaciones intensas se producen casi exclusivamente en los trastornos asociados a lesión hepatocelular extensa (hepatitis víricas, lesión hepática isquémica, autoinmune o inducida por tóxicos o fármacos). Elevaciones más pequeñas pueden verse en esteatosis, cirrosis, hemocromatosis, síndrome metabólico. Orinas oscuras por eliminación de sustancias que no sean bilirrubina pueden verse por causas extrahepáticas como son la enfermedad celíaca, hemólisis o afectaciones musculares.

Comentario final

Un amplio grupo de fármacos producen como efecto secundario elevación de las transaminasas, como son las estatinas, omeprazol, losartán, amiodarona, metotrexate, isoniazida, etc. El diagnóstico de hepatitis medicamentosa puede establecerse siempre y cuando se haya realizado un correcto diagnóstico diferencial y se hayan descartado las otras causas.La biopsia hepática no es esencial para el diagnóstico de hepatotoxicidad por fármacos, aunque puede ayudar a reforzarlo y excluir diagnósticos alternativos.

El alopurinol es un fármaco hipouricemiante. El aumento secundario de transaminasas es una afectación rara, que puede llegar a producir una hepatitis aguda e incluso comprometer la vida del paciente si no se detecta dicho fármaco como agente etiológico. Se recomiendan controles periódicos de la función hepática durante los primeros meses tras el inicio del tratamiento, sobre todo en pacientes con hepatopatía preexistente.

En la mayoría de los casos de hepatitis aguda de la causa es farmacológica, el paciente mejora tras la retirada del fármaco.

El pronóstico de estos pacientes depende de la presentación clínica y bioquímica inicial, siendo los valores de las transaminasas y de la bilirrubina total los mejores predictores.

Bibliografía

1. Díaz Otero A. Hipertransaminasemia.Guía Clínica Fisterra,2014.
2. Oh RC. Causes and evaluation of mildly elevated liver transaminase levels. Am Fam Physician. 2011;84(9):1003-8.PubMed PMID: 22046940.
3. Morales L. Hepatotoxicidad: patrón colestásico inducido por fármacos. Rev Col Gastroenterol.2016;31(1):36-47.

329/124. La importancia de seguir un orden

Autores:
Ibáñez Quintana, A.; Franco Ojea, M.

Centro de Trabajo:
Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Mallos. A Coruña.

Resumen:

Descripción del caso

Ámbito: Atención Primaria. Motivo de consulta: Diarrea
AP: No AMC.No tóxicos.

Anamnesis: Paciente de 29 años de edad, de origen centroamericano, que lleva menos de un año viviendo en nuestro país y acude a nuestra consulta refiriendo clínica de varios meses de evolución de malestar general, dolor abdominal tipo cólico difuso, pérdida de peso que cuantifica en unos 7 kgs, diarrea líquida en número mayor a 10 deposiciones diarias alternando con periodos de constipación, presencia de meteorismo y flatulencia. Refiere algún episodio aislado de presencia de sangre y moco en las heces. No ha presentado fiebre. Nos comenta que ha acudido previamente a consultar a otro profesional, de forma privada, que le realizó una colonoscopia descar-

tando patología tumoral. No se ha realizado otro tipo de estudios.

Exploración y pruebas complementarias

TA: 35,8ºC, **TA:** 126/58, **FC:** 68. No adenopatías. **Cuello**: no masas ni bocio. **ACP:** Rítmica. Sin soplos. MVC. **Abdomen**: blando, depresible, molestias difusas a la palpación. RHA aumentados. No masas ni visceromegalias. **MMII**: no edema, no datos de TVP.

Analítica con bioquímica, hemograma y recuento y hormonas tiroideas: en rango. **Anticuerpos antiendomisio y antitransglutaminasa tisular**: negativos. Se realiza coprocultivo y examen de heces con SOH, test cualitativo de grasa fecal y parásitos/ huevos en heces.

Tras la realización de las pruebas se detecta la presencia de E. nana en heces. Si bien se trata de un parásito saprofítico que no suele dar clínica, se han descrito casos en los que puede producir cuadros de diarrea, por lo que, debido a la persistencia de la clínica, se decide realizar tratamiento de erradicación con metronidazol (500 mg/6 horas) durante 10 días, para destruir los trofozoítos y posteriormente con un amebicida intraluminal (paramomicina 500 mg cada 8 horas durante 10 días) para destruir las formas quísticas.

Se realizó nuevo test para descartar presencia de parásitos / huevos en heces un mes después, siendo negativo. La paciente refirió mejoría clínica, encontrándose, a día de hoy, asintomática.

Juicio Clínico

Amebiasis intestinal.

Diagnóstico diferencial

Laxantes, fármacos, malabsorción de HC o consumo excesivo de HC difícilmente absorbibles, enfermedad inflamatoria intestinal, ca colon, colon irritable, infecciones por bacterias, parásitos, etc.

Comentario final

Vivimos en una época en la que, cada vez más, la medicina tiende no solo a la instrumentalización excesiva, sino al desarrollo de una medicina defensiva, con la petición de pruebas que si bien no están contraindicadas, sí presentan una relación coste-beneficio mucho menor que otras pruebas que pueden realizarse, de forma simple, en atención primaria y con un coste mucho más limitado. La presión y la prisa por descartar patologías malignas y potencialmente mortales llevan a veces a algunos profesionales a perder el Norte y olvidarse de realizar las pruebas más elementales, olvidando el orden lógico. ¡No dejemos que eso nos ocurra a nosotros!

Bibliografía

1. Esteve M, Monfort D. Diarrea crónica y malabsorción intestinal. En Ponce J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª Edición. Barcelona: Elsevier España; 2011. p.223 - 232.
2. Gascón J, Muñoz J. Parasitosis intestinales. En Ponce J, editor. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3ª Edición. Barcelona: Elsevier España; 2011. p. 245 - 2644.

329/125. Isquemia mesentérica

Autores:
(1)San José de la Fuente, D.; (2)García Díaz, I.; (3)Correa Gutiérrez, R.; (4)Saiz Careaga, M.; (2)Moreno Suárez, L.; (2) Gracia Alloza, C.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Zapatón. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 95 años que acude a la consulta de su médico de familia por dolor abdominal de 15 horas de evolución. Como antecedentes personales destacan: hernia de hiato, colecistectomía hace 18 años, varias consultas en los dos últimos años por gastroenteritis aguda y abdominalgias inespecíficas. La paciente refiere que ayer después de cenar comenzó con dolor abdominal tipo cólico localizado en epigastrio y ambos hipocondrios que le ha impedido dormir esta noche. Hoy ha desayunado de forma habitual y ha realizado 1 deposición de consistencia normal sin productos patológicos. El dolor ha ido aumentando progresivamente, ahora es continúo y afecta a todo el abdomen, motivo por el cual decide acudir al Centro de Salud. No refiere náuseas ni vómitos, tampoco alteraciones del tránsito intestinal, ni fiebre. No refiere hiporexia ni pérdida de peso. Tras la información obtenida de la anamnesis y la exploración realizada por su médico, éste decide traslado urgente a la Unidad Hospitalaria más cercana.

Exploración y pruebas complementarias

A su llegada al Centro de Salud, la paciente se encuentra con buen estado general, con **TA** 170/90, **FC** 95 y 37.6º. La exploración torácica es anodina y en la exploración abdominal destaca dolor a la palpación superficial generalizada, con defensa voluntaria, blumberg dudoso y ruidos disminuidos.

En el servicio de urgencias hospitalario se realiza analítica que no muestra ninguna alteración, sin leucocitosis, amilasa normal y PCR de 2.1.

Se solicita una ecografía abdominal y dados los hallazgos el radiólogo de guardia decide realizar un TAC urgente. Lo realiza e informa de edema difuso de las paredes de las asas de yeyuno distal e íleon proximal, con realce mucoso sugestivo de isquemia intestinal con afectación de, al menos, unos 40 cm de intestino delgado. También se objetivó la presencia de líquido libre intraabdominal en área pélvica y espacio parietocólico derecho.

Juicio Clínico

Isquemia mesentérica aguda

Diagnóstico diferencial

Isquemia mesentérica, diverticulitis, pancreatitis, apendicitis.

Comentario final

El médico que la atiende en primer lugar decide el traslado urgente al hospital fundamentalmente por el cambio

en las características del dolor, de tipo cólico a continuo, y por la defensa a la palpación abdominal. En este caso, debido a la situación clínica y a la edad de la paciente, tras comentarlo con ella y sus familiares, se decide tratamiento conservador.
La isquemia mesentérica se caracteriza por un dolor difuso tipo cólico que progresa a continuo e intenso. Entre los factores de riesgo se encuentran la aterosclerosis, la edad avanzada, arritmias o patología cardíaca valvular. Es típica la leucocitosis con acidosis metabólica, aunque en este caso no se encontraron. El tratamiento es quirúrgico, aunque en función de la situación y las características de nuestra paciente se optó por no intervenir.

Bibliografía

1. Del Río Solá ML, González-Fajardo JA, Vaquero-Puerta C. Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento. Angiología 2015;6(2):133-139.
2. Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual diagnóstico y terapéutica médica (7ª edición). Madrid, 2012.

329/126. Sudo mares por la noche

Autores:
(1)Franco Ojea, M.; (1)Ibáñez Quintana, A.; (2)Fariña Rey, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Mallos. A Coruña.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud El Temple. A Coruña.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 76 años que acude para control rutinario de su patología crónica.
Antecedentes Personales: no alergias medicamentosas. Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, Diabetes Mellitus Tipo 2, Dislipemia, Depresión y fibromialgia.
Tratamiento habitual: Metformina, Simvastatina, Ezetrol, Duloxetina, Etoricoxib, Bromazepam.
En la consulta programada nos refiere importante sudoración de predominio nocturno, sin presentar fiebre ni sensación distérmica; no refiere pérdida de peso. No tiene hábitos tóxicos ni conductas de riesgo. No ha viajado en los últimos meses. No tiene animales en domicilio. No presentó clínica de infección respiratoria previa, no alteración del hábito gastrointestinal.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física: Temperatura: 36,5°C, Tensión arterial: 135/95, Frecuencia cardíaca: 74. No se palpan adenopatías. Cuello: no masas ni bocio. Auscultación cardiopulmonar: rítmica no ausculto soplos. Murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no se palpan masas ni visceromegalias. Miembros inferiores: no edema, no datos de TVP.
Analítica completa con Función hepática, VSG, FR, ANAs y ANCAs: alteración de la función hepática: BR: normal. FA: 305, LDH: 877, GGT: 574, GPT: 472, GOT: 572. Sedimento de orina: normal. Ante el resultado de las primeras pruebas completamos el estudio con: Nueva analítica con AMA; anti-musculo liso y anti-LKM que resultaron normales. Serología virus hepatotropos: normal. Retiramos fármacos susceptibles de hepatotoxicidad: metformina, simvastatina, ezetrol, duloxetina, etoricoxib. Tras retirada de fármacos en nuevo control analítico: normalización de las cifras de transaminasas.Con la recuperación de la función hepática reiniciamos tratamiento con los fármacos con los que llevaba más tiempo y que hasta el momento no habían ocasionado alteraciones hepáticas en las analíticas de control: metformina y duloxetina. Posteriormente iniciamos prueba terapeutica con rosuvastatina y monitorización de las cifras de transaminasas sin alteraciones, instaurandose tratamiento a dosis normales con rosuvastatina.

Juicio Clínico

Hepatopatía farmacológica, secundaria a COX-2 (etoricoxib).

Diagnóstico diferencial

Hepatitis vírica, Hepatitis autoinmune, Colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, neoplasias (Hígado, páncreas...).

Comentario final

Un motivo de consulta frecuente en atención primaria como es la sudoración nocturna no debe ser banalizado, el estudio de dicho síntoma debe ser de forma protocolizada y aunque la mayor parte de las veces no encontremos la causa, si puede estar reflejando como en este caso una alteración orgánica subyacente.

Bibliografía

1. Gerald W Smetana; MD. Approach to the patiente with night sweats, Feb 2018.

329/128. Atención primaria, clave en el seguimiento del paciente

Autores:
(1)Rijo Nadal, G.; (1)Asturias Saiz, A.; (2)Casal Calvo, A.; (3) Aldama Martín, A.; (4)Taipe Sánchez, R.; (5)González San Emeterio, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (5)Médico Adjunto H, Domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 26 años, con antecedentes personales de psoriasis en tratamiento con calcipotriol/betametasona, que acude en 3 ocasiones a la consulta por cuadro de una semana de evolución consistente en vómitos alimenticios inicialmente y posteriormente biliosos sin dolor abdominal, asociados a astenia, mialgias y fiebre de hasta 38,4°C. En la primera visita, ante la sospecha de cuadro gripal, se trata con paracetamol 650mg cada 8 horas que

toma durante 4días, que al no mejorar se deriva al servicio de urgencias, que diagnostican de gastroenteritis aguda y dan el alta. Reacude a la consulta, por empeoramiento clínico y coluria, se remite nuevamente al servicio de urgencias para analítica urgente con pruebas de función hepática. No otros síntomas acompañantes. No consumo de tóxicos, ni prácticas sexuales de riesgo. Agrega que su padre está ingresado por hepatitis aguda.

Exploración y pruebas complementarias

Ictericia escleras. Eupneica, colaboradora. CyOx3. **CyC:** normal. **ACP:** normal. **Abdomen**: psoriasis en gotas, blando, no doloroso, no masas/megalias. **EEII**: normal. **Hemograma**: Leucocitos:3.3-10e3/µL, Plaquetas:143-10e3/µl. **Bioquimica**: Bilirrubina-total: 4.2mg/dL, AST: 6067U/L, ALT: 5996U/L, GGT: 290U/L, Fosfatasa-alcalina: 183U/L, LDH: 2111U/L, PCR: 1.0mg/dL.
Coagulación: TP: 40%, I.N.R.: 1.96. Resto: normal. Paul-Bunnell: Negativo. Radiografía-tórax/abdomen:Normales.
Ecografía-abdóminal: La elastografía con valores discretamente aumentados: 1,5m/s: estadio-F-2. Resto normal. No-ascitis.
Serología: anti-VHA-IgM: positivo. IgM-VHA-positiva. VHB-HBs-Ag, anti-VHC: negativos. VHB-anti-HBs: 96.70mUI/mL. VHB-anti-HBc-total: positivo-débil.

Juicio Clínico

Hepatitis aguda por virus de Hepatitis-A.

Diagnóstico diferencial

1. Hepatitis viral (B/C/D/E).
2. Hepatoxicidad por paracetamol.
3. Pancreatitis/colelitiasis.
4. Gastroenteritis-Aguda.

Comentario final

Es valorada en urgencias y es ingresada por el servicio de Digestivo por hepatitis aguda grave, con TP:38%, dónde se inicia tratamiento con vitamina-K, con buena respuesta, presentando buena evolución clínica, pudiendo iniciar la alimentación oral a las 48 horas sin complicaciones y TP:67%. Dada de alta a los 4 días. La hepatitis A es una infección aguda del hígado causada por el virus de la hepatitis A (picornavirus), y es frecuente en países subdesarrollados y se producen 1,4 millones de casos anuales. El hombre es el único reservorio conocido, que generalmente se transmite por vía fecal-oral (persona-persona, alimentos, agua contaminada, transfusiones de sangre). Se previene con la vacunación y la infección da inmunidad de por vida. La clínica suele ser autolimitadas (no se vuelve crónica), pero el 70% tienen síntomas, de náuseas, vómitos, anorexia, fiebre, malestar general y dolor abdominal y posteriormente (1-7días), aparece bilirrubinuria, acolia, ictericia y prurito. Hepatomegalia, esplenomegalia, rash-cutáneo y artralgias (10-15%). El fallo hepático fulminante ocurre en <1%. En analítica se encuentra elevaciones de las transaminasas, bilirrubina y fosfatasa-alcalina, y en seis meses recuperan la mayoría. Debe sospecharse en inicios abruptos de síntomas prodrómicos, ictericia o aumento de aminotransferasas y el diagnóstico se establece mediante la detección de anticuerpos-anti-VHA con inmunoglobulina-M. El tratamiento es de soporte, aunque algunos han observado la eficacia de la inmunoglobulina para evitar la infección. Nosotros como médicos de atención primaria debemos enfocarnos en los puntos principales como la prevención primaria, secundaria y en la mejora en las condiciones higiénico-sanitarias, por lo que se debe conocer los factores de riesgo y los marcadores de infección, las comorbilidades hepáticas y los tratamientos para colaborar en el manejo especializado. Se recomienda administrar la vacuna para prevención en población de riesgo y administrar una dosis única de inmunoglobulia o de la vacuna a toda persona en contacto con infectados y que no haya recibido previamente la vacuna

Bibliografía

1. www-fisterra-com.scsalud.a17.csinet.es. (2018). [online] Available at: https://www-fisterra-com.scsalud.a17.csinet.es/guias-clinicas/hepatitis-a/#21582.2.www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es.(2018).Available-at:https://www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es/contents/hepatitis-a-virus-infection-treatment-and-prevention?source=see_link#H2092950.3.www-uptodate-com.scsalud.a17.csinet.es.(2018). [Accessed.20.Mar.2018].

329/129. Obstrucción abdominal recurrente, a propósito de un caso

Autores:
(1)Casal Calvo, A.; (2)Asturias Saiz, A.; (3)Aldama Martín, A.; (2)Rijo Nadal, G.; (4)López Sánchez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (3) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 43 años, sin antecedentes de interés salvo apendicectomía laparoscópica en 2009, que acude de urgencias a la consulta de su MAP por cuadro de dolor abdominal tipo cólico de 12 horas de evolución, con ausencia de ventoseo y un vómito aislado. Última deposición hace 24 horas, sin productos patológicos. No fiebre ni otra sintomatología. En el último año ha presentado dos episodios de obstrucción intestinal que precisaron ingreso y fueron resueltos de forma conservadora, con pruebas complementarias sin hallazgos de interés.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración destaca abdomen globuloso, distendido, con dolor difuso a la palpación, sin signos de peritonismo. Ante los antecedentes de cuadros suboclusivos se decide derivar a urgencias, donde se realiza una analítica y una radiografía que resultan anodinas. Se solicita TAC abdominal en el que se objetiva engrosamiento parietal de varios segmentos de ileon terminal y preterminal, compatible como primera posibilidad diagnóstica enfermedad inflamatoria intestinal. El paciente es ingresado en el servicio de Digestivo para tratamiento conservador y estudio.

Se realiza colonoscopia con toma de biopsias y ante la buena evolución se da de alta con los resultados de anatomía patológica pendientes. Los resultados de la biopsia revelan linfoma de Burkitt atípico estadio IIA, por lo que es derivado a las consultas de hematología.

Juicio Clínico
Linfoma de burkit atípico con afectación intestinal ileal.

Diagnóstico diferencial
Con otras causas de obstrucción intestinal: Adherencias, tumores, hernias complicadas, Enfermedad de Crohn, cálculos biliares, vólvulo e invaginación intestinal. También con trastornos de la motilidad como el íleo paralítico

Comentario final
El Linfoma de Burkit es un tipo de linfoma no Hodgkin de células B, que se presenta con mayor frecuencia en los niños y los adultos jóvenes. Hay tres tipos principales de linfoma de Burkitt: esporádico, endémico y relacionado con la inmunodeficiencia. El dolor abdominal es el síntoma más frecuente; también pueden presentar sangrado gastrointestinal, obstrucción intestinal o perforación, ictericia obstructiva o una masa abdominal palpable. Síntomas B (fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso) aparecen en 12% de los pacientes. La duración de los síntomas anteriores al diagnóstico es bastante variable, desde unos días a años.
El examen físico suele ser anodino, o presentar una masa palpable. Estudios de laboratorio habitualmente normales; en ocasiones hay anemia o una VSG elevada. Otras pruebas complementarias incluyen radiografía de contraste, TAC y PET, aunque el diagnóstico definitivo se obtiene mediante biopsia con examen anatomopatológico de las muestras.
Las adherencias intraperitoneales que se forman tras una cirugía de abdomen son la causa más frecuente de obstrucción intestinal; nuestro paciente tiene como antecedente haber sido intervenido de apendicectomía. No obstante, siempre hay que hacer una anamnesis y examen físico exhaustivos, así como las pruebas complementarias pertinentes para llegar a un buen diagnóstico diferencial y descartar patologías graves como ocurre en este caso.

Bibliografía
1. Arnold S Freedman, MDJon C Aster. Epidemiology, clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of Burkitt lymphoma. Uptodate.

329/130. Un dolor abdominal multidisciplinar

Autores:
[1]López Sánchez, R.; [2]Azagra Calero, A.; [3]Valcarce Leonisio, A.; [4]González Piñuela, M.; [5]Casal Calvo, A.; [6]Aldama Martín, A.

Centro de Trabajo:
[1]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; [2]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.; [3]Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sarón. Cantabria.; [4]Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; [5]Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; [6]Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 27 años, que acude a nuestra consulta por dolor abdominal intermitente moderado, que controla con paracetamol, de un mes de evolución. Ha ido aumentando progresivamente en intensidad y asocia la aparición de bultoma en hemiabdomen izquierdo. Lleva varios días sin relaizar deposición. La paciente es de nacionalidad venezolana y tiene como antecedente la toma de tratamiento con terapia hormonal para cambio de sexo (nació varón), no consume tóxicos ni otros antecedentes de interés.

Exploración y pruebas complementarias
Estable hemodinámicamente, auscultacion cardiopulmonar normal, a la palpación abdominal se detecta masa de unos 5cm en hipocondrio izquierdo asociado a molestias leves a la palpación, si signos de irritación peritoneal. No detecto adenopatías a ningún nivel. Solicitamos analítica con bioquímica (pruebas de función hepática), LDH, hemograma y coagulación. Detectamos un deterioro de la función renal (Creat 1.31 mg/dL, FG 56 ml/min/1,73m^2) y aumento de LDH (877 U/L) con normalidad en el resto de parámetros. Ante resultados derivo a Urgencias por deterioro de la función renal y palpación de masa abdominal, por lo que se realiza ecografía abdominopélvica donde se identifica: testes atróficos con tejido micronodular, masa retroperitoneal que compromete la vía urinaria izquierda (ureterohidronefrosis grado 2-3), secundario a probable proceso linfoproliferativo por lo que se decide ingreso de la paciente en Hematología para estudio. Se coloca cateter de doble J izquierdo. Se completa estudio con TAC de extensión y BAG de la masa, identificándose en la AP seminoma clásico. Por lo que finalmente ingresa a cargo de Urología/Oncología, que realiza orquiectomía bilateral e inicia tratamiento con QT (bleomicina, etopósido y cisplatino BEP), con buena respuesta del proceso.

Juicio Clínico
Seminoma clásico, conglomerado adenopático retroperitoneal. Insuficiencia renal.

Diagnóstico diferencial
1. Gastritis aguda.
2. Cólicos biliares, colecistitis.
3. Estreñimiento.
4. Linfoma.
5. Neoformación origen digestivo (colon).

Comentario final
En atención primaria es muy importante explorar siempre al paciente y solicitar las pruebas complementarias que creamos indicadas. Sin infravalorar la edad del paciente o la larga evolución de un proceso. El tumor de células germinativas del testículo, es el tumor sólido más frecuente en los varones entre 20 y 34 años, representando el seminoma entre en 40-50%. Los factores de riesgo son congénitos (criptorquidia, predisposición familiar) y adquiridos (agentes carcinógenos químicos). Síntoma más

frecuente palpación de nódulo en teste, sin embargo, en nuestro paciente debutó de una forma bien distinta. Diagnóstico a través de ecografía testicular y marcadores (AFP beta-hCG). Tasas de supervivencia mayores al 98% a los 5 años. Tratamiento de elección: orquiectomía radical junto con QT como adyuvante.

Bibliografía

1. García Morúa JA, Gutiérrez García ED, Ortiz Lara GR, Martínez Montelongo S, Gómez Guerra L. Seminoma testicular bilateral sincrónico en un paciente adulto con criptorquidia bilateral: reporte de un caso y revisión de la literatura. Actas Urol Esp. 2010 feb; 34(2).

329/131. Pancreatitis aguda alitiásica: A propósito de un caso

Autores:
(1)Maamar El Asri, M.; (2)Hernando García, I.; (3)Acosta Ramón, V.; (4)Pini, S.; (5)Parra Jordán, J.; (6)Gutiérrez Muñoz, B.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (3)Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 70 años. AP: Fumadora de 2-3 paquetes diarios. Dislipemia, Diabetes Mellitus tipo 2. Temblor esencial. Artrosis. Tratamiento habitual: Desvenlafaxina 50 mg/25h, Pitavastatina 4m/24h, Orfidal 1 mg en la cena, Fenofibrato 145mg/24h. Acude a su MAP por dolor abdominal epigástrico intenso de 4h de evolución, irradiado a espalda, con náuseas y molestias epigástricas los días previos. No trasgresiones farmacológicas ni dietéticas. No otra sintomatología. Dada la anamnesis y exploración física, envía a la paciente a urgencias.

Exploración y pruebas complementarias

Tª: 36°C. **TA**: 142/72. **FC**: 63. Consciente y orientada, normocoloreada, normoperfundida. Impresiona de gravedad. **ACP:** rítmica, sin soplos, hipofonesis en base izquierda. Abdomen blando, poco depresible, dolor a la palpación en epigastrio con defensa. Murphy negativo, blulmerg dudoso. RHA presentes. **Extemidades:** no edemas ni signos de TVP.

Leucocitos: 8.2 10e3/µL, **hemoglobina**: 15,7 U/dL. **Bioquímica**: Bilirrubina total: 0.2, AST: 66 U/L, ALT: 56 U/L,-Gamma-GT: 127U/L, Fosfatasa alcalina: 96 U/L, amilasa: 545 U/L, PCR: 0,7

Radiografía de tórax: derrame pleural izquierdo.

Ecografía abdominal: Exudado peripancreático sobre todo en torno a cabeza e istmo pancreático. No se visualizan imágenes de coledocolitiasis.

Juicio Clínico

Pancreatitis aguda alitiásica

Diagnóstico diferencial

Pancreatitis aguda. Colecistitis. Colangitis. Isquemia intestinal.

Comentario final

La pancreatitis aguda (PA) es una inflamación del páncreas que se produce por activación de la tripsina, que a su vez activa enzimas como elastasas y fosfolipasas, que degenera en una destrucción del parénquima pancreático con respuesta inflamatoria sistémica. La incidencia es creciente (13-45casos/100.000 habitantes/año), con una mortalidad del 5-10% por fallo orgánico persistente, necrosis pancreática y sepsis. El pico de máxima incidencia oscila entre los 50-60 años, y la mortalidad aumenta a medida que lo hace la edad.

La clínica se caracteriza por dolor abdominal intenso epigástrico que irradia en cinturón, asociado a un aumento de amilasa o lipasa 3 veces por encima de su valor normal. La causa más frecuente de PA es la litiasis biliar (35-40%), incluyendo microlitiasis y barro biliar, seguido por el alcohol y la hipertrigliceridemia. Existen otras causas que, aunque infrecuentes, se deben investigar puesto que en ausencia de las anteriores han de corregir y evitar que se produzca un nuevo episodio de PA. Entre ellas destacan las farmacológicas, tabaco, infecciosas, autoinmunes, hipercalcemia o secundarias a intervencionismo.

La presencia de complicaciones y el fallo orgánico definen la gravedad, por lo que predecirla precozmente es esencial. Se han descrito por ello varias clasificaciones, aunque ningún factor predictivo ha superado valores predictivos positivos (VPP) mayores del 80%. Por tanto, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y fallo orgánico son los mejores predictores de morbimortalidad.

Dada la potencial gravedad de la PA, es esencial una sospecha clínica. Desde atención primaria se debe realizar un seguimiento estrecho de pacientes con antecedentes de litiasis biliar, alcohólicos o con otros factores de riesgo, y mantener la alerta ante cualquier síntoma de dolor abdominal agudo.

Bibliografía

1. Boadas J. et al. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia. Gastroenterología y hepatología. 2015;38(2):82-96.
2. Vázquez Lima M.J, Casal Codesido J.R. Guía de actuación en Urgencias.5ª edición. Madrid. Panamericana. 2017.
3. Gapp J, Chandra S. Pancreatitis, Acute. StatPearls Publishing; 2018 January.

329/133. Más que un simple estreñimiento

Autores:
(1)Lisca Pérez, S.; (2)Minchong Carrasco, P.; (3)Otero Cabanillas, N.; (4)Taipe Sánchez, R.; (5)Veli Cornelio, I.; (6)Fernández Casares, O.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (2)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (6)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón 79 años con antecedentes cirugía de varices pierna izquierda, FA, Hiperuricemia, miocardiopatia Dilatada, HTA. Refiere cuadro de aproximadamente 2 meses de evolución con alteración de ritmo intestinal, diarreas y estreñimiento, ahora más el estreñimiento. Desde hace 1 semana inicia con distención abdominal, con molestias difusas, muchos ruidos por las noches, no claro dolor, no fiebre. DPS sin productos patológicos, ultima hoy por la mañana de apariencia y consistencia normal, cantidad moderada. No refiere otros síntomas.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

Abdomen era blando, depresible, no doloroso, muy distendido, especialmente en zona superior, con timpanismo a la percusión, RHA presentes, no ruidos lucha. TR: No impactación, heces blandas en el guante, SOH Negativa.

Pruebas

Las pruebas analíticas en urgencias fueron anodinas pero en la radiografía se veía gran distensión intestinal, especialmente del colon transverso con signo chilaiditis, y el TAC describen una dilatación del marco colónico así como de asas del íleon con un diámetro máximo a nivel del colon trasverso de 10 cm, objetivando un cambio brusco de calibre en el ángulo esplénico donde se visualiza un engrosamiento parietal hipercaptante de 26 x 18 mm sugestivo de neoformación, presenta sd chilaiditi, ejerciendo las asas del colon dilatado efecto masa sobre el parénquima hepático que presenta unos valores de atenuación normales, sin evidencia de LOES.
Se le realizo una colectomia segmentaria y colostomía en HI (neoplasia obstructiva de ángulo esplénico) con buena evolución posquirúrgica, quedando pendiente de consultas con cirugía y oncología.

Juicio Clínico

Neoplasia de colon ángulo esplénico obstructiva.

Diagnóstico diferencial

Obstrucción Intestinal
Neo Colon
Fecaloma / Estreñimiento

Comentario final

En este pcte llamaba la atención que pese a la distención no presentaba dolor abdominal, ni vómitos, el estado general era bastante bueno y a él solo le había llamado la atención la distensión progresiva. Después comento que había perdió 5kg en últimos meses pero pensaba que era debido a que estaba realizando más actividad física. El adenocarcinoma de colon es el responsable de más del 75% de las obstrucciones de colon malignas; la oclusión por cáncer de colon plantea tres problemas: conseguir la descompresión, eliminar el tumor, y restaurar el tránsito intestinal. En la consulta hay que estar siempre muy atentos con los cambios de ritmo intestinal porque no siempre son solo estreñimiento.

Bibliografía

1. Ronny Granados Quesada, Julia Vargas Carranza, Síndrome de Obstrucción Intestinal, Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD, Año 2014 Vol 4 No VI.
2. Nuria Maroto, Vicente Garrigues, Oclusión y seudooclusión Intestinal, I Intestino delgado y colon, www.aegastro.es.
3. Tratado de Geriatria para residentes, Natalia Bassy Iza María Jesús Esteban Dombriz, Capitulo 56, Obstruccion Intestinal, 575-579.
4. Gil Romea et al.—Obstrucción intestinal, El médico en las situaciones urgentes, Medicina Integral, Vol. 38, Núm. 2, Junio 2001, 52-56

329/134. Fiebre, Ictericia y Dolor abdominal

Autores:
(1)Minchong Carrasco, P.; (2)Lisca Pérez, S.; (3)Veli Cornelio, I.; (4)Taipe Sánchez, R.; (3)Rosario Godoy, G.; (5)Otero Cabanillas, N.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón, 83 años. Hipertenso, hiperuricemia. Consulta en atención primaria por dolor abdominal difuso de 5 días, que se trató con buscapina con mejoría parcial. Acude a consulta para resultados analíticos y su médico objetiva la presencia de ictericia, además de alteración del perfil hepático en los mismos, por lo que deriva a urgencias.

Exploración y pruebas complementarias

T° 37,8. Ictericia generalizada. **Abdomen** blando, dolor a la palpación en hemiabdomen superior con Murphy negativo. **Analítica**: Urea 66, Creatinina 1.20, Bilirrubina 6, AST 406, ALT 560, GGT 226, Fosfatasa alcalina 138, LDH 255, Amilasa 49, PCR 8.3, Leucocitos 2800 (S 74.6%, L 10.3%), Hemoglobina 10.6, Hematocrito 31.3%; resto sin alteraciones.

Hemocultivos: E. coli BLEE
Serología Hepatitis: Negativas
Eco Abdominal: Vesícula biliar con grosor parietal discretamente aumentado sin litiasis. No colecciones perivesiculares. No dilatación de vías biliares intrahepáticas.
TAC Abdominal: Hígado de volumen, morfología y densidad normales. No LOES intraparenquimatosas. Porta permeable. Vesícula biliar distendida. Vía biliar intrahepática no dilatada. Ectasia de la vía biliar extrahepática alcanzando un diámetro máximo a nivel del colédoco distal (10 mm), sin observarse defectos de repleción en su interior ni cambios bruscos de calibre.
C.P.R.E: Papila localizada en segunda porción duodenal, adyacente a un divertículo. Vía biliar discretamente dilatada a nivel distal, con defecto de replección a nivel del colédoco distal, del cual se extrae un cálculo. Tras la esfinterotomía se produce leve diátesis que se controla mediante presión con balón.

Juicio Clínico
- Colangitis Aguda.
- Bacteremia por E. coli

Diagnóstico diferencial
- Coledocolitiasis
- Hepatitis Aguda

Comentario final
Tras CPRE resolución progresiva del cuadro con normalización de enzimas hepáticas y mejoría clínica.
La colangitis aguda es una patología que se presenta en condiciones específicas de aumento de presión por obstrucción de la vía biliar y colonización bacteriana de la misma. Puede variar desde casos leves hasta muy severos. Su presentación es variable, por lo que su diagnóstico no siempre es sencillo. Las causas más comunes de obstrucción de la vía biliar son la coledocolitiasis, estenosis benignas o de anastomosis biliar-entéricas, colangiocarcinoma y cáncer periampular.
En los pacientes portadores de colelitiasis asintomática, el riesgo anual de desarrollar un cólico biliar es de 1%, de desarrollar coledocolitiasis (la principal causa de colángitis) 0,2%, y pancreatitis biliar entre 0,04 y 1,5%.
Desde atención primaria es importante no solo detectar la clínica y signos de alarma de forma temprana para derivar de forma oportuna a los pacientes, sino también identificar a los pacientes con riesgo de desarrollar una colángitis grave (edad avanzada, fiebre, hipotensión, taquicardia, leucocitosis, trombocitopenia, alteración de la coagulación, alteración de la función renal, duración de la enfermedad, enfermedad maligna de base, entre otros), planteando una opción de tratamiento preventiva.

Bibliografía
1. B. Almirante y C. Pigrau; Colangitis Aguda; Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(Supl 2):18-24
2. Lauret M.E., Rodrigo L. Colecistitis y colangitis aguda. En: Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Montoro M., García Pagan J.C. (eds.). Madrid, Jarpyo editores 2013; 41-48.
3. Orellana Soto P; Presentación, diagnóstico y terapéutica de la colangitis aguda Med. leg. Costa Rica vol.31 n.1 Heredia Jan./Mar. 2014

329/136. Cuando los medicamentos atacan

Autores:
(1)Minchong Carrasco, P.; (2)Lisca Pérez, S.; (3)Veli Cornelio, I.; (4)Taipe Sánchez, R.; (3)Gutiérrez Muñoz, B.; (5)Pini, S.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (5)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Mujer de 42 años, antecedente de espondiloartritis axial. Se pauta tratamiento profiláctico para tuberculosis con Cemidon 300mg (Isoniazida más Clorhidrato de Piridoxina) previo a iniciar terapia biológica. Asintomática y perfil hepático normal antes de iniciar tratamiento. En analítica de control mensual se objetiva aumento de enzimas hepáticas por lo que se suspende tratamiento profiláctico. Paciente acude 5 días después de suspender el tratamiento a urgencias por cuadro de dolor abdominal difuso, astenia y náuseas.

Exploración y pruebas complementarias
Afebril. Abdomen blando, dolor difuso a la palpación en hipocondrio derecho, no defensa, no megalias.
Analítica en consulta: ALT 480 U/L, AST 466 U/L, GGT 50 U/L, FA 92, Bilirrubina 0.4
Analítica en urgencias: Bilirrubina 2.3, AST 2278, ALT 4086, GGT 142, FA 162, Amilasa 56, TP 60
Analítica de control: ALT 61, AST 28 U/L, GGT 55, FA 92, Bilirrubina 1
Eco Abdominal: Hígado de contornos lisos y parénquima homogéneo observándose en el LD una lesión hiperecogénica de aproximadamente unos 13 mm, y en su vecindad una LOE de menor ecogenicidad bien delimitada de aproximadamente 2 cm. La primera de las descritas resulta compatible con angioma, resultando la segunda menos específica debido a su ecoestructura hipoecoica. No se observan otras alteraciones de interés en el resto de la exploración. Se realiza **RM Hepática** que confirma que se trata de angiomas hepáticos.

Juicio Clínico
Hepatitis Aguda de origen medicamentoso
Angiomas hepáticos

Diagnóstico diferencial
Hepatitis Vírica
Hepatitis Autoinmune

Comentario final
La isoniazida se utiliza para el tratamiento o profilaxis de la tuberculosis; sin embargo, su uso puede asociarse con reacciones hepáticas adversas. La hepatitis clínicamente manifiesta sucede en 0,5%-1% de los pacientes que reciben el medicamento como monoterapia. Desde primaria tenemos que tener presente la posibilidad de estos efec-

tos adversos y valorar el riesgo individual de cada paciente a la hora de recibir este tipo de tratamiento. A su vez debemos sospechar hepatitis inducida por el fármaco en todo paciente que se encuentre en tratamiento e inicie con clínica sugestiva. La hepatitis suele ser autolimitada y va desde casos leves, pero también puede llegar a casos graves de insuficiencia hepática; por lo cual, es importante tener en cuenta la posibilidad de hepatotoxicidad por isoniazida y realizar el seguimiento adecuado en estos pacientes.
No existe tratamiento específico para la mayoría de los casos de hepatitis medicamentosa distinto a la suspensión del fármaco que está causando el problema.

Bibliografía

1. J.V. Castell y M.I. Miñana; Hepatitis Inducida por tóxicos: Mecanismos de toxicidad y patrones de lesión; GH Continuada. SEP-OCT 2003. VOL. 2 N.o 5.
2. Gustavo Adolfo Reyes M, Germán David Carvajal P, Mónica Lorena Tapias M, Luis Carlos Sabbagh S; Hepatotoxicidad por isoniazida en un paciente con enfermedad de Crohn. Reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Col Gastroenterol / 31 (4) 2016.
3. Miguel Aguayo C, Juan Carlos Rodríguez D; Hígado y terapia antituberculosa; Rev Chil Enf Respir 2011; 27: 53-57.

329/137. Hepatitis hipóxico-isquémica

Autores:
(1)Hernando García, I.; (2)Maamar El Asri, M.; (3)Gutiérrez Pérez de Lis, A.; (4)Artime Fernández, A.; (5)Gutiérrez Muñoz, B.; (6)Loricera García, J.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (6)Médico Adjunto de Reumatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 48 años que acude a Urgencias traído por sus padres, quienes refieren cuadro de 8-10 días de evolución de astenia y deterioro general progresivo (más lento y más torpe tanto mental como físicamente). Niega fiebre, dolor abdominal, náuseas ni vómitos. No aumento de perímetro abdominal. En la última semana no ha consumido alcohol. Dificultad para caminar crónica con caídas (sin TCE), además de hormigueo y dolor en las plantas de los pies al caminar. No ha habido cambios de medicación reciente. Como antecedentes personales, fumador y bebedor severo activo, miocardiopatía dilatada severa de probable etiología alcohólica y pielonefritis de repetición. En tratamiento con acenocumarol, bisoprolol, furosemida y eplerrenona.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración, el paciente consciente y orientado, bradipsíquico, se intoxica con órdenes sencillas. Flapping positivo. Abdomen blando, no doloroso, Murphy negativo. Extremidades con livedo reticularis y frialdad distal. Aumento de la base de sustentación.
Hemograma: 9.900 Leucocitos, Plaquetas: 108.000, Hb 14.4.
Bioquímica: Bilirrubina total 4.5 mg/dL, AST 321 U/L, ALT 1542 U/L, Gamma-GT (GGT) 192 U/L, Na 131 mEq/L, K 5.2 mEq/L, Proteína C reactiva 8.8 mg/dL, FG 48.
Coagulación: TP (actividad de Protrombina) 35 %, I.N.R. 2.17.
Ecografía abdominal: hepatopatía crónica evolucionada
Unidad de VIH y Hepatitis: anti VHA IgM, VHB HBs Ag, VHB anti-HBs, VHB anti-HBc total, anti-VHC: NEGATIVOS. Hepatitis E IgG, Hepatitis E IgM: NEGATIVOS.
Estudio hepatopatía autoimmune: Ac Anti-Nucleares, Ac Anti-Músculo Liso, Ac Anti-Mitocondrias: negativos.
RMN craneal: no muestra alteraciones.

Juicio Clínico

Hepatitis hipóxico-isquémica en el contexto de insuficiencia cardiaca + Insuficiencia renal prerrenal.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis aguda viral vs hepatitis alcohólica vs hepatitis tóxica.

Comentario final

La hepatitis hipóxico-isquémica es una causa poco frecuente de hepatitis, caracterizada por una elevación de las transaminasas de forma aguda y reversible, como consecuencia de la hipoperfusión hepática. En cuanto a la etiología, puede ocasionarse debido tanto a bajo gasto cardiaco con shock hipovolémico como a insuficiencia cardiaca derecha, en la cual se produce una congestión del sistema venoso, causante de la hipoperfusión posterior. La tríada de rápido aumento y descenso de transaminasas, caída de actividad de la protrombina y alteración de la función renal, permiten diferenciar un cuadro de origen hipóxico de las hepatopatías de origen viral o tóxico ya que son infrecuentes en esta última.
En cuanto al manejo hospitalario, corregir la causa desencadenante del cuadro, en el caso de nuestro paciente la insuficiencia cardiaca mixta, equilibrando la sueroterapia y el tratamiento diurético, consiguieron una evolución favorable del cuadro, dándose de alta al paciente 10 días después del ingreso.

Bibliografía

1. Muñoz Rodríguez J, Tricas Leris JM, Andreu Solsona V, Vilaseca Bellsola J. Hepatitis isquémica en pacientes con insuficiencia cardiaca. An Med Interna (Madrid) 2003; 20: 579-81.
2. Seeto RK, Fenn B, Rockey DC. Ischemic hepatitis: Clinical presentation and pathogenesis. Am J Med 2000; 109: 109-13.

329/138. Helicobacter pylori: Test and treat

Autores:
(1)Pini, S.; (2)Parra Jordán, J.; (3)Maamar El Asri, M.; (4)Minchong Carrasco, P.; (5)Lisca Pérez, S.; (6)Veli Cornelio, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (2)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (6)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón 23 años. AP: Infección por H. pylori a los 10 años tratada. Acude por clínica de un mes con epigastralgia, náuseas y sensación de plenitud gástrica. Niega pérdida de peso, vómitos o melenas. Madre comenta que la clínica es similar a la de hace 13 años. Se solicita analítica y antígeno en heces para H. pylori el cual es positivo. Se instaura tratamiento erradicador de primera línea con Amoxicilina, Claritromicina, Esomeprazol durante 14 días. Reacude, tras 4 semanas, por persistir sintomatología. Se decide derivación a digestivo y nuevo antígeno en heces.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general. No palidez. Abdomen: Blando, RHA+. No doloroso a la palpación superficial ni profunda.
Hemograma: Leucocitos: 4900 10*3/µL fórmula normal. Hemoglobina: 16,4g/dL, VCM 86.1fL, HCM: 29.7pg, CHCM 34.5g/dL, ADE: 13.1. Plaquetas: 225000 10*3/µL, VSG: 2mm. Bioquímica=sin alteración. Antígeno en heces H. pylori: POSITIVO.
Gastroscopia: Esófago, cardias, fundus, cuerpo gástrico sin alteración. Antro con hiperemia. Píloro, bulbo y segunda porción duodenal sin hallazgos relevantes.

Juicio Clínico

Infección por Helicobacter pylori (IHP).

Diagnóstico diferencial

Reflujo gastrointestinal. Gastritis Aguda. Neoplasia Gástrica. Úlcera péptica.

Comentario final

Al paciente se le realizó gastroscopia con test rápido de ureasa positivo. Se pautó tratamiento de segunda línea con Bismuto, Metronidazol, Tetraciclina y Esomeprazol durante 10 días mejorando la clínica y confirmándose la erradicación 4 semanas trás finalizar tratamiento.
La IHP tiene una prevalencia de 50-60% en España. Suele ser una infección crónica y silente, pero un porcentaje de los infectados desarrollará una enfermedad gastrointestinal (gastritis crónica o úlcera péptica). También se ha asociado a riesgo de padecer cáncer gástrico y/o linfoma MAL. Su erradicación mejora las tasas de curación y disminuye las complicaciones.
Para el diagnóstico se utilizan métodos no invasivos (test de urea en el aliento, antígeno en heces, serológia) y métodos invasivos (gastroscopia con test ureasa rápido, cultivo y la histología). Las indicaciones para realizar pruebas diagnósticas son: historia documentada de ulcus sin tratamiento erradicador previo o ulcus activo, control de erradicación del HP en caso de que exista úlcera asociada, persistencia o reaparición de síntomas en un paciente tratado, linfoma MALT. Otras indicaciones controversiales son la dispepsia no investigada en pacientes menores de 50 años sin síntomas de alarma, trombocitopenia inmunológica, déficit de hierro no filiado, tratamiento crónico con AINE.
En la actualidad no existe un tratamiento erradicador ideal. La triple terapia es la primera línea de tratamiento, sin embargo, hay autores que recomiendan pautas cuádruples con o sin bismuto, buscando mayores porcentajes de éxito. La validez de estas recomendaciones tiene que ser valorada desde distintos aspectos. El aumento de las resistencias a los antibióticos, disponer de datos de resistencias locales y efectividad erradicadora; y las diferencias entre individuos en función de la exposición previa a antibióticos son claves para seleccionar un tratamiento adecuado en Atención Primaria.

Bibliografía

1. Chey WD et al. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol 2017; 112:212.
2. Sheila E Crowe et al. Indications and diagnostic tests for Helicobacter pylori infection. En: Walthman.UpToDate;[acceso:5/3/2018]. Disponible en: http://www.uptodate.com.

329/139. Algo más que una GEA

Autores:
(1)Lisca Pérez, S.; (2)Minchong Carrasco, P.; (3)Veli Cornelio, I.; (3)Rosario Godoy, G.; (4)Pini, S.; (5)Fernández Casares, O.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (2)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (4)Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón 17 años, sin antecedentes personales acude a su MAP, con fiebre y molestia abdominal difusa se diagnostica como probable viriasis, indica tratamiento sintomático. Acude el día siguiente a urgencias continuando con fiebre y malestar general con mayor dolor abdominal que localiza en fosa ilíaca derecha (FID) y deposiciones diarreicas 5-10 al día, presentando alteración analítica con leucocitosis con neutrofilia y linfopenia, cayados elevados, PCR elevada. Por lo que se decide dejar en observación, valorado por digestivo se solicita ecografía y se diagnostica de probable colitis infecciosa; permanece dos días en observación con tto antibiótico. Acude donde su MAP

10 días después porque continua con dolor abdominal localizado en epigastrio y sin diarreas ni fiebre, además comenta una pérdida de peso de 6 kilos por lo que se remite a urgencias. En la exploración localiza dolor en FID con Blumberg positivo, es valorado por cirugía, que descarta patología quirúrgica. Permanece en observación por 5 días. Debido a la mejoría clínica y analítica se decide alta y estudio en consulta.

Exploración y pruebas complementarias

1ª Ecografía: Engrosamiento parietal concéntrico de colon ascendente y mitad proximal del colon transverso de aspecto inflamatorio con hiperecogenicidad de la grasa adyacente a la válvula ileocecal donde se identifican varios ganglios de hasta 8 mm y pequeña cantidad de líquido libre. Estos hallazgos en conjunto sugieren como opción diagnóstica colitis. **2ª Ecografía:** Se visualizan múltiples ganglios mesentéricos a nivel íleo cólico de aspecto inflamatorio de hasta un centímetro. Significativo engrosamiento de la pared del íleon terminal a expensas de mucosa y submucosa que presentan aspecto edematoso e hiperémico en relación con ileítis inespecífica. La pared del ciego está mínimamente engrosada en relación con cambios inflamatorios residuales. Mínimo engrosamiento aumento de ecogenicidad de la grasa entorno al íleon terminal que traduce reacción inflamatoria mesentérica. Se observa mínima cantidad de líquido libre intraperitoneal. **3ª Ecografía** (consulta): En la exploración actual el marco cólico no presenta el engrosamiento parietal concéntrico descrito en las exploraciones previas. Disminución de tamaño de los ganglios localizados Coprocultivo 2: Se aisla Campylobacter jejuni.

Juicio Clínico

Iletitis Infecciosa secundaria a C. jejuni

Diagnóstico diferencial

GEA Enfermedad Inflamatoria Intestinal Colitis Apendicitis Aguda/ Subaguda.

Comentario final

El paciente mejoro tras el 2da antibioticoterapia administrada según el cultivo, todas pruebas complementarias se normalizaron; fue dado de alta en la consulta. La importancia de este caso es para recalcar la importancia de la exploración física y de conocer los signos de alarma en el dolor abdominal. El dolor abdominal es una de las principales causas de consulta en los servicios de urgencias, es un síntoma muy inespecífico que puede referirse en patologías tanto banales como graves; hay que siempre tener en cuenta la localización del dolor para posibles diagnósticos y los signos de alarma; además siempre explicar al paciente cuales son estos signos especialmente se lo envía a casa.

Bibliografía

1. Santos Santolaria, Ramón Guirao, Blanca Belloc, Diarrea aguda de naturaleza infecciosa, Capitulo 39, Gastroenterologia y Hepatologia, 2da edición, Jarpyo editores SA, España 2012, Pag 593-606.
2. Miguel A. Montoro, Menchu Casamayor, Dolor abdominal agudo, Capitulo 6, Gastroenterologia y Hepatologia, 2da edición, Jarpyo editores SA, España 2012, Pag 91-124.
3. M.I. Ostábal Artigas, Dolor abdominal en urgencias, Med Integral 2002;40(9):379-85.

329/140. Epilepsia abdominal: Jugando al despiste

Autores:
(1)Rijo Nadal, G.; (2)Aldama Martín, A.; (3)Casal Calvo, A.; (1) Asturias Saiz, A.; (4)González San Emeterio, A.; (5)Cepeda Blanco, J.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3) Médico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Adjunto H, Domiciliaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.; (5)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 21 años. Fumador de 2 paquetes/año, sin otros antecedentes personales de interés ni tratamiento habitual. Acude a la consulta de atención primaria por un cuadro de dolor abdominal generalizado, recurrente, de gran intensidad, que describe como cólico y que cede espontáneamente a los 3-4 minutos. El paciente refiere sufrir dichos episodios en las últimas 3 semanas, varias veces al día, de forma periódica y sin aparente relación con la ingesta. No alteración del ritmo gastrointestinal. Afebril. Niega otra clínica acompañante. Se realiza exploración física sin hallazgos y se decide control clínico y analgesia con Metamizol y Butilbromuro de escopolamina cada 8 horas. El paciente acude dos semanas después por persistencia de los síntomas y añade que tras las crisis de dolor presenta cefalea. Se realiza nuevamente anamnesis y exploración completas sin hallazgos, por lo que se solicita analítica, coprocultivo y estudio inmunológico, siendo estos normales, y el paciente es derivado a consultas de Digestivo.
En la consulta del Servicio de Digestivo se realiza ecografía abdominal, gastroscopia y colonoscopia sin hallazgos y se da el alta al paciente con control clínico por su médico de atención primaria. En los siguientes 4 meses el paciente continúa consultando por los mismos síntomas por lo que se realiza una segunda derivación al Servicio de Digestivo que finalmente solicita un encefalograma.

Exploración y pruebas complementarias

No alteraciones cutáneas. Consciente y orientado x3. **ACP** normal. **Abdomen**: blando, depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. Ruidos hidroaéreos positivos. **Blumberg** negativo.
Bioquímica: Glucosa, pruebas de función hepática, iones y transaminasas normales. **PCR** normal. **T4** y **TSH** normal.
Hemograma: No leucocitosis ni desviación izquierda. Hb y Hto normales.
Inmunología: pANCA y ASCA negativos.
Coprocultivo: No se aíslan microorganismos.
Ecografía abdominal: Normal.
Gastrocopia: Sin hallazgos.
Colonoscopia: Sin hallazgos.

Electroencefalograma: (durante episodio de dolor abdominal): crisis convulsiva focal en región temporal con ralentización cortical difusa en otras áreas cerebrales.

Juicio Clínico
Epilepsia abdominal.

Diagnóstico diferencial
1. Enfermedad inflamatoria.
2. Colitis isquémica crónica.
3. Neoplasia.
4. Migraña abdominal.
5. Porfiria.
6. Dolor psicosomático.

Comentario final
La epilepsia abdominal es una variante de epilepsia temporal excepcionalmente rara en adultos. Se caracteriza por presentar clínica abdominal paroxística con o sin síntomas centrales y alteraciones en el encefalograma. Los síntomas gastrointestinales más frecuentes son el dolor, náuseas y vómitos y los neurológicos la tendencia al sueño y confusión. Su etiología no es conocida. El diagnóstico es de exclusión y se confirma mediante el encefalograma y la respuesta a antiepilépticos, cuya pauta será el tratamiento a largo plazo. En el caso de nuestro paciente y ante el hallazgo del encefalograma se le indicó acudir a Urgencias ante episodio de dolor abdominal para la administración de Midazolam 3, mg con reversión de los síntomas, apoyando así el diagnóstico. Finalmente se pautó Carbamazepina 200 mg cada 12 horas con buen control clínico posterior.

Bibliografía
1. Abdominal epilepsy. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. Noah T.Zinkin MD, Mark A.Peppercorn MD. Volume 19, Issue 2, April 2005, Pages 263-274.

329/141. Dolor abdominal y la importancia de ser Sistemáticos

Autores:
Canino Byreing, M.

Centro de Trabajo:
Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital General de la Palma.

Resumen:

Descripción del caso
Se trata de una mujer de 76 años de edad valorada por su médico de atención primaria en la semana previa por dolor abdominal. Fue valorada como un cuadro banal, sin embargo por continuar con clínica de cólicos abdominales ya desde hace 10 días, que no remiten y no han sido tratados, es traída al servicio de urgencias hospitalarias. En urgencias se la valora por dicho dolor, así como deterioro del estado general. Se habla con cuidadora quien nos refiere que no hay otra clínica aparte del mismo, no náuseas, no vómitos. No fiebre. Pérdida de apetito. Varias caídas en casa desde hace 1 semana, sin traumatismo craneoencefálico.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración
Paciente consciente y desorientada en las 3 esferas. Normohidratada y palidez cutánea, sudorosa, frialdad generalizada. Disnea en reposo, taquipnea. Afebril. Impresiona de gravedad. Hemodinámicamente estable a la llegada (posteriormente: tensión arterial: 90/50 y frecuencia cardiaca de 100).
Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen: duro, no depresible. Ruidos intestinales presentes, aumentados, datos de lucha. No dolor a la palpación superficial ni profunda. Datos de irritación peritoneal. No edemas en miembros inferiores ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas complementarias
Radiografía de tórax (previa al ingreso, pedida desde atención primaria 1 semana antes): neumoperitoneo.
Radiografía de abdomen (el día del ingreso): se observa imagen abigarrada de asas intestinales, neumoperitoneo.
Analítica de sangre (el día del ingreso): Bioquímica: Destaca Proteína C reactiva de 37,03, troponina T de 35,8, LDH de 285. Hemograma: no leucocitosis (9200 leucocitos), no desviación a la izquierda (segmentados 7600), Hb 15,2, plaquetas 711000. Coagulación: INR 1,64, Fibrinógeno de 812.
Sistemático de orina: 25 leucocitos, resto normal.

Juicio Clínico
Perforación intestinal

Diagnóstico diferencial
Causas de abdomen agudo:
Perforación intestinal, diverticulitis, apendicitis, peritonitis, pancreatitis aguda.

Comentario final
Hay que destacar la importancia de la sistemática de valoración de las radiografías (ya sea de tórax o de abdomen) para detectar anomalías de este calibre aún sin ser el motivo por el que fueron solicitadas.
En cuanto a la perforación intestinal, destacar como datos de alarma: abdomen en tabla (comentar con cirugía), radiografía de abdomen (neumoperitoneo) y evaluar datos de inestabilidad hemodinámica (tratar la sepsis -ATB en la 1ª h, sueroterapia 30 ml/kg en las 3 primeras horas…). Es un cuadro que se ha de manejar intrahospitalariamente, si bien podemos comenzar con el tratamiento de la sepsis previo a cirugía de urgencia.

Bibliografía
1. Jiménez Murillo, Luis et al., Medicina de Urgencias y Emergencias, 5ª ed., 2014.
2. Martín Pérez, Pedro et al., Radiología torácica, 2014.
3. Rhodes, Andrew et al., Surviving Sepsis Campaing: International Guidelines for Sepsis and Septic Shock, 2016.

329/142. Obstrucción intestinal de larga evolución

Autores:
(1)Otero Cabanillas, N.; (2)Arias Lago, M.; (3)Lisca Pérez, S.; (4)Veli Cornelio, I.; (5)Asturias Saiz, A.; (6)Minchong Carrasco, P.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (5)Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.; (6)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer 83 años refiere vómitos, dispepsia y dolor en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios y cuadro de pérdida de apetito con disminución de la ingesta y sensación de saciedad precoz acompañada de pérdida de peso de en torno a 10 kg en el último mes. No ha presentado fiebre. Niega consumo de AINEs y otras sustancias gastroerosivas. IABVD. Función intelectual superior conservadas. AP:HTA, Polimialgia reumática. Incontinencia urinaria mixta IQ: Colecistectomía.Tratamiento:Omeprazol 20mg, Bisoprolol 5mg, solifenacina 5mg.

Exploración y pruebas complementarias

Afebril, **TA** 160/82mmHg **FC** 74lpm **SAT**96%. Sin aumento de la presión venosa yugular. **ACP:** rítmica, MVC. **Abdomen**: leve dolor en epigastrio que irradia hacia el lado derecho, blando, sin peritonismo. Ruidos escasos. **Extremidades inferiores**: anodino.

Analítica: Urea74, Creatinina1.35, AST22, ALT28,GGT31,Fosfatasa alcalina45, Amilasa90, Na141, K4.3, Cloro102, Filtrado glomerular36, Leucocitos7.300,Hemoglobina 11.1,V.C.M.87,Plaquetas 215000 Segmentados 51.1 %, Linfocitos32.9 %

Gastroscopia: lesión que ocupa el antro prepilórico, es mamelonada, y se encuentra ulcerada con zonas de aspecto necrótico y friable, especialmente en la zona superior prepilórica, con sangrado en babeo al roce y al tomar biopsias. Deforma el píloro, estenosando el paso a duodeno a unos 5-6mm.

TAC abdominal: Neoformación gástrica a nivel antro pilórico con obstrucción al vaciamiento gástrico y cámara gástrica globalmente dilatada. Invasión de grasa perigástrica desbordando la serosa y adenopatías locales.

Juicio Clínico

Carcinoma gástrico pobremente diferenciado T4N1M0

Diagnóstico diferencial

suboclusión intestinal, pancreatitis, HDA, HDB

Comentario final

El cáncer gástrico es la segunda causa de mortalidad por neoplasia en el mundo. El cáncer gástrico es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación 2:1, y suele diagnosticarse a partir de los 65-74 años. Hay numerosos factores de riesgo alimentarios, ambientales y genéticos (H pylori, antecedentes familiares de cáncer gástrico, antecedentes de úlcera gástrica, tabaco, gastritis atrófica crónica, alimentación rica en sal…) Los síntomas del cáncer gástrico son inespecíficos por lo que en la mayoría de los casos los síntomas aparecen cuando la enfermedad se encuentra en un estadio avanzado, siendo el dolor abdominal (62-91%) y la pérdida de peso (22-61%) los más frecuentes.

El adenocarcinoma gástrico representa más del 95% de los tumores de estómago. Existen dos variantes dentro de los adenocarcinomas, el tipo "intestinal" (más frecuente) y el "difuso" más agresivo y con peor pronóstico. Podemos clasificarlo en tumores proximales (unión gastroesofágica y cardias gástrico) y tumores distales (fondo, cuerpo y antro del estómago) La técnica diagnóstica de elección es la endoscopia con toma de biopsias, al ser el método más sensible y específico, y para el estudio de extensión el TAC abdominal.

En el caso presentado dada la presencia de lesión estenosante, la paciente se mantiene en dieta absoluta y nutrición parenteral total recibiendo quimioterapia perioperatoria.

Bibliografía

1. Scott A.Hundahl MD,Conn's Current Therapy 2018Tumors of the Stomach, 252 254.

329/143. Disfagia Lusoria

Autores:
(1)Silva Porto, C.; (2)Castroagudín Campos, S.; (3)González Cristobo, G.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Roque. Pontevedra.; (2) Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Vilanova de Arousa. Pontevedra.; (3)Médico Residente de 2° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Vilanova de Arousa. Pontevedra.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 35 años con antecedentes personales de alergia a amoxicilina, cefuroxima y níquel. Fumadora de paquete/día. Expolitoxicómana. No FRCV. Hernia de hiato. Dispepsia. Trastorno mixto de personalidad. Intento autolítico. Soltera con un hijo. Vive en pareja. Buena relación familiar. Nivel socioeconómico medio-bajo. Desde 2011 realiza demanda continua en AP con clínica de odinofagia, tos, vómitos y nauseas recurrentes y dolor en cara anterior de cuello. En los últimos dos años aumentan de frecuencia y aparece pérdida de peso, fiebre y disfagia para líquidos y sólidos. Se deriva a urgencias para estudio y se diagnostica de disfagia lusoria tras realizar las pruebas complementarias. Tras tratmaiento quirúrgico, 6 meses después, la disfagia se ha resuelto pero la paciente presenta secuelas tras la cirugía vascular: dolor neuropático en brazo y hemitórax derechos, Sd. de Horner derecho y ansiedad generalizada.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

Normal. Sin alteraciones en la exploración por aparatos.
Analítica: sin alteraciones significativas.
Rdx. Tórax: Sin alteraciones.
Endoscopia digestiva alta: Hernia de Hiato. Gastritis crónica antral. Test de Ureasa:+.
Tránsito esófago gastroduodenal: Cruce vascular a nivel de esófago torácico, posiblemente la subclavia.
Ecoendoscopia alta: Arteria subclavia dcha. aberrante.
Angio TAC: Arteria subclavia dcha. aberrante con leve dilatación proximal (10 mm), que se origina distalmente a la arteria subclavia izqa. y transita en posición retroesofágica y retrotraqueal hacia el lado dcho.
Tratamiento definitivo: Oclusión de arteria subclavia aberrante dcha. mediante ligadura, sección y bypass carótido-subclavio nativo derecho. Se da apoyo emocional en postoperatorio y tratamiento analgésico.

Juicio Clínico

La clínica y las pruebas complementarias plantean como diagnóstico disfagia lusoria secundaria a arteria subclavia dcha. aberrante.

Diagnóstico diferencial

Divertículo de Zenker, neoplasias de cuello, compresiones externas, infecciones, tumor del tronco del encéfalo, EM, ELA, distrofias musculares, hipertiroidismo, enfermedad de Wilson, Sd. de Cushing, acalasia cricofaríngea, disinergia del esfínter esofágico superior.

Comentario final

En casos así, una visión periódica de los síntomas es lo que dota al MAP de la capacidad de detectar cambios y signos de alarma para sospechar patología que requiere un estudio dirigido. Las patologías poco frecuentes, pueden aparecer y debemos pensar en ellas si no encontramos causas habituales claras.

Bibliografía

1. Acta Otorrinolaringol Esp 2013;64:244-5 - DOI: 10.1016/j.otorri.2011.11.005. Arteria subclavia derecha aberrante y disfagia lusoria. The aberrant right subclavian artery and dysphagia lusoria. Myriam González-Sáncheza, José Luis Pardal-Refoyo a., Aurora Martín-Sánchez b. a Servicio de O.R.L., Hospital Virgen Concha, Zamora, España. b Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Virgen Concha, Zamora, España.
2. Case Rep Cardiol. 2016; 2016: 8079856. Arteria Lusoria: An Anomalous Finding during Right Transradial Coronary Intervention.
3. David Allen, 1 Hilary Bews, 1 Minh Vo, 1 Malek Kass, 1 Davinder S. Jassal, 1, 2, 3 and Amir Ravandi 1, 2.

329/145. Tumor de Krukenberg

Autores:
(1)Ruíz Urrutia, A.; (2)Martínez Revuelta, D.; (2)Rivera Panizo, I.; (3)Rodríguez Vélez, L.; (4)Taipe Sánchez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 34 años sin antecedentes previos de interés que presenta cuadro de hiporexia, molestias en epigastrio e intolerancia digestiva con sensación de plenitud acompañado de pérdida de 6kg de peso de 10 meses de evolución.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración física, presenta buen estado general, auscultación cardio pulmonar normal y el abdomen era blando, depresible no doloroso a la palpación, sin signos de irrtiación peritoneal y no se palpan masas ni megalias. Analíticamente, el único dato destacable era la Hb de 8.6mg/dl. El perfil bioquímico y nutricional se encontraban dentro de la normalidad. Ante los hallazgos analíticos y clínica de la paciente, se realizó una gastroscopia donde se observó: zona, edematosa y ulcerada con abundante contenido necrótico en su interior en curvadura menor-antro gástrico de la que se tomaron biopsias y cuyo estudio anatomo-patológico, confirmó la presencia de un adenocarcinoma gástrico HER2 negativo. Se realizó TC corporal como estudio de extensión observándose engrosamiento a nivel gástrico junto con masa sólida de 97x57mm muy vascularizada a nivel anexial izquierdo. Se plantea IQ en la que se objetiva implantes neoplásicos en peritoneo parietal a nivel de ambas cúpulas diafragmáticas, en FII y fondo de saco de Douglas. Se realiza gastrectomía total paliativa por obstrucción y sangrado tumoral con reconstrucción en Y-Roux. Se solicitó PDL1 para inclusión en ensayo clínico MK-3475-062 que resultó negativo por lo que no se consideró candidata para el mismo y se propone tratamiento con cisplatino-capecitabina con intención paliativa.

Juicio Clínico

Adenocarcinoma gástrico Her2 negativo con diseminación peritoneal y tumor de Krukenberg

Diagnóstico diferencial

Ante una dispepsia, tendremos que tener en cuenta los siguientes: úlcera péptica, reflujo gastroesofágico, cáncer de estómago, pancreatitis crónica o cáncer de páncreas. Debemos establecer una buena historia clínica. Al momento del examen físico, un paciente dispéptico presenta un escaso valor diagnóstico, ya que el dolor epigástrico que se produce a la palpación no permite una clara diferenciación de otras patologías por lo que habrá que realizar endoscopía digestiva alta si existen signos de alarma.

Comentario final

El origen del tumor de Krukenberg, se encuentra en el tracto genital femenino, las mamas o el tracto gratointestinal. Tiene una tasa de mortalidad significativamente alta. No se han mostrado grandes diferencias en la tasa de sobrevida respecto al origen del cáncer. El sitio de origen primario de esta metástasis ovárica que más frecuentemente se encuentra corresponde a origen gástrico en un 70-90% y en un 14% de origen colónico. En un menor porcentaje son de origen pancreático o biliar (5%) y apendicular(2%). El tumor de Krukenberg es un tumor relativamente infrecuente. Sin embargo, ésta puede variar dependiendo de la frecuencia del carcinoma gástrico en la población analizada.

Bibliografía

1. N. Singh. The pathology of metastases in the ovary. Eur J Gynaecol Oncol, 9 (2004), pp. 96-102
2. T. Turan, B. Aykan, S. Koc, N. Boran, G. Tulunay, O. Karacay. Analysis of metastatic ovarian tumors from extragenital primary sites. Tumori, 92 (2006), pp. 491-495

329/147. Doctor Sangro por el ano

Autores:
(1)Santana Castillo, D.; (2)Valle García, J.; (2)Albarracín Castillo, M.; (3)Vega Zubiaur, A.; (3)Fernández Casares, O.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud la Barrera. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.; (3)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 78 años, con varios episodios en los últimos 3 meses de rectorragia leve, sangre roja viva y en algunas ocasiones asociadas a hematoquecia. Antecedentes Personales: HTA, DM tipo 2, Tratamiento crónico: Valsatan 160mg/24horas, Metformina 850mg/12horas, Omeprazol 20mg/24horas en los últimos tres meses pautado por map, Paracetamol a demanda niega tomas de AINES, IQ Colecistectomia laparoscópica por colelitiasis. Antecedentes Familiares: Hermano con neo de colon a los 69 años.

Exploración y pruebas complementarias

No pérdida de peso, no anorexia. **Abdomen**: no masas ni megalias, ni otros datos patológicos. **Tacto rectal:** normal. **Anoscopia**: plicomas sin signos inflamatorios no sangrado, no fisura, no hemorroides. **Analítica hematrimetria:** Hemoglobina 11g/dl, Hematocrito 34%, Leucocitos 11.7, Neutrofilos 67.9%, Linfocitos 19.8, Plaquetas 270, coagulación sin alteración, Bioquímica VSG 22mm/h, PCR 6, resto de analítica sin alteración. Test de sangre oculta positiva. Por el tiempo de evolución se decide derivar a Digestivo para completar el estudio con pruebas de imágenes y colonoscopia. El diagnóstico es Rectorragia.

Juicio Clínico

Tumor neuroendocrino bien diferenciado (por anatomía patológica tras Hemicolectomia derecha laparoscópica).

Diagnóstico diferencial

Hemorroides interna, pólipos en el colon, neoformacion de colon.

Comentario final

Ante una clínica tanto digestiva como de otra índole que no evolucione correctamente con las medidas que tenemos en nuestras consultas y las pruebas no nos den respuesta debemos apoyarnos en especializada para avanzar en la resolución de los problemas. Los tumores Neuroendocrinos gastroenteropancreaticos constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias pueden ser funcionantes y dar síndrome clínicos específicos en el 10% de los casos por hiperproduccion hormonal (aminas, polipeptidos y prostaglandinas, el producto clásico es la serotonina causante del síndrome carcinoide), y no funcionantes. Constituye un 2% de los tumores malignos del traco digestivo y se origina en el sistema endocrino difuso. En general los Tumores Neuroendocrinos gastroenteropancreaticos son neoplasias poco frecuentes de crecimiento lento y cuadros de pseudooclusivos y con menor frecuencia por un síndrome hormonal especifico.

Bibliografía

1. A. Sebastian-Ochoa, C. Tenorio, E. Lopez-Mezquita Torres Vela. S. Endocrinologia y Nutricion. Hospital Virgen de la Vitoria, Malaga. S. Endocrinologia y Nutricion. H. Clinico San Cecilio, Granada. S. Endocrinologia y Nutricion. Fundacion Jimenez-Diaz, Madris. Epidemiologia y diagnostico de tumores neuroendocrinos gastroenteropancreaticos Actualizacion Cir. Andal. 9; 20: 14-18.
2. Taal BG, Visser O. Epidemiology of neuroendocrine tumors. Neuroendocrinology. 2004; 80: 3-7.
3. Diaz Perez A, Villar E, Sevilla I. Primeros resultados 2001-2005 de Registro Español de Tumores Gastroenteropancreaticos. (RETNEGEP). Endocrinol Nutr. 2005; Supl 52-59.
4. Gaztambide Saenz S. Diagnostico y clinica de los carcinoides intestinales. El sindrome carcinoide. Endocrinol Nutr. 2007; 54 (Supl 1): 9-14

329/150. "Lo tomo desde siempre"

Autores:
(1)Villar Ramos, J.; (2)Altadill Bermejo, A.; (3)Alfaro Cristóbal, A.; (4)Gracia Alloza, C.; (4)Moreno Suárez, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Saja. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 88 años, HTA, que acude por presentar astenia y diarrea con sangre negra desde hace 48 horas asociado a dolor abdominal. No vómitos ni fiebre. En tratamiento crónico con meloxicam y telmisartan.

Exploración y pruebas complementarias

REG, consciente y orientada, palidez cutánea, eupneica en reposo. **T** 35. **TA** 80/40.
AC rítmica. **AP:** MVC.
Abdomen: leve dolor a la palpación, sobretodo hemiabdomen izquierdo. No masas ni megalias.
EEII: Frialdad distal con relleno capilar retardado.
Tacto rectal: heces melénicas. SOH +.
SNG: Contenido en posos de café
Analítica: Hb 7.8 (minima 3.7). Leucos 10,40 x 1000/µL. Plaquetas 301 x 1000/µL. Urea 239 mg/dL, Cr 2,13 mg/dL, FG 21,81 ml/min/1.73 m^2, Na 131meq/L, K 5,4 meq/L
Gastroscopia: Gran coágulo antral procedente de bulbo, sin evidencia de lesiones gástricas. Bulbo ulceroso, destacando úlcera gigante en herrradura de más de 4cm, que abarca cara anterior, superior y la posterior, con babeo y vaso visible. Se procede a esclerosar con adrenalina, intentando colocar Hemoclip sobre el vaso visible que no es efectivo, dado que se produce mayor sangrado no controlado.
Se decide IQ urgente precisando trasfusión de 4 concentrados de hematíes

Juicio Clínico

HDA secundaria a ulcus duodenal intervenida

Diagnóstico diferencial

Hemorragia digestiva baja

Comentario final

La HDA se trata de una de las complicaciones más graves del tubo digestivo suponiendo un 14% de mortalidad y requiriendo en todos los casos valoración hospitalaria.
En un 50% de los casos la úlcera péptica es la causa de HDA siendo una proporción cada vez mayor derivada del consumo de AINES disminuyendo así la prevalencia de H.Pylori.
Estudios recientes con seguimiento clínico y endoscópico han demostrado que un 25% de los pacientes que toman AINE de manera crónica refieren dolor y malestar en el epigastrio, y que un 10-30% desarrollan úlceras pépticas en un período de 6 meses; además de aumentar el riesgo de cualquier evento gastrointestinal: muerte u hospitalización, hemorragia digestiva, ulcus u obstrucción digestiva disminuyendo al asociarse un protector gástrico.
El riesgo de padecer una lesión digestiva por AINE aumenta con: edad > 60 años, enfermedad ulcerosa o gastritis previa, consumo OH/ irritantes gástricos, ingesta prolongada/ dosis elevadas/combinaciones de AINE (más piroxicam)
Se ha demostrado que la utilización de ácido acetilsalicílico en dosis bajas (profilaxis de patología cardiovascular y cerebrovascular) se asocia también con un riesgo dependiente de dosis de HDA. La propia condición de padecer una enfermedad cardiovascular parece ser un factor de riesgo independiente para desarrollar hemorragia. Este riesgo se incrementa con la asociación simultánea de anticoagulantes.

Bibliografía

1. Revisión sistemática: ¿es eficaz y seguro el uso de AINE para los ancianos? Estíbaliz Loza Servicio de Reumatología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.
2. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7º Edición.
3. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F,J. Medicina de urgencias y emergencias. 5º Edición. Barcelona; 2015.
4. De Jesús R, Paladino MA, Ricardo R. Farmacocinética y farmacodinamia de las drogas antiinflamatorias no esteroideas. En: Aldrete A, Paladino MA. Farmacología para anestesiólogos, intervencionistas, emergentólogos y medicina del dolor, 1.a ed. ampliada. Rosario: Corpus, 2007. pp. 335-48.

329/151. Doctor, se me "traba" la comida y siento un nudo en el estómago

Autores:
(1)Fernández Casares, O.; (2)Rodríguez Porres, M.; (3)Lisca Pérez, S.; (4)Santana Castillo, D.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Bajo Asón. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud la Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 67 años asmática, hipertensa y dislipémica en tratamiento con: alprazolam, valsartán/HCTZ, rosuvastatina, colecalciferol, fluticasona, formoterol/beclometasona y omeprazol. Acude a su Médico de Atención Primaria por epigastralgia que se alivia con ventoseo y eructos, dice estar muy ansiosa por un problema económico. Pautamos cleboprida/simeticona pero, ante la falta de mejoría, reacude a la semana por disfagia mixta y sensación de reflujo. Derivamos a Digestivo que realiza gastroscopia con resultado normal etiquetándose el cuadro como "disfagia de origen somático", pautan esomeprazol y dan de alta de dicho servicio. A los 5 meses consulta de nuevo por empeoramiento de flatulencia y dolor retro-esternal relacionado con el reflujo que no mejora a pesar del tratamiento por lo que reenviamos a Digestivo. Repiten la gastroscopia en la que se observa un esófago discretamente dilatado con presencia de ondas terciarias sugestivo de trastorno motor esofágico.

Exploración y pruebas complementarias

Abdomen blando, depresible sin signos de irritación peritoneal, no doloroso. No se palpan masas ni megalias. RHA +. Tras hallazgos encontrados en segunda **gastroscopia** se realizaron diversas pruebas complementarias.

Pruebas complementarias

Manometría esofágica: ausencia de peristaltismo con presencia de ondas simultáneas de baja amplitud en el 100% de las degluciones. **Tracto gastrointestinal:** dilatación significativa del esófago hasta esfínter. Motilidad disminuida con pequeñas ondas no propulsivas. Ante hallazgos compatibles con acalasia iniciamos tratamiento farmacológico con calcioantagonistas y planteamos a la

paciente tratamiento quirúrgico (Miotomía de Heller) vs dilatación endoscópica o toxina botulínica. La paciente opta por realizarse dilatación endoscópica con balón con buen resultado de la misma. Actualmente se encuentra en seguimiento y control por el Servicio de Digestivo.

Juicio Clínico
Acalasia.

Diagnóstico diferencial
Espasmo esofágico difuso, síndrome de CREST, esofagitis eosinofílica, ERGE.

Comentario final
La acalasia es un desorden primario de la motilidad esofágica caracterizado por ausencia de ondas peristálticas y falta de relajación del EEI. Se presenta con disfagia lenta y progresiva para líquidos y sólidos, puede haber dolor torácico y pérdida de peso. Atendiendo a nuestro caso, la paciente refería dolor retroesternal y disfagia para líquidos y sólidos, hallazgos compatibles con el diagnóstico. Primeramente tratamos con antiácidos pensando en una dispepsia, posteriormente derivamos a Atención Especializada que atribuyó su sintomatología a un cuadro de origen funcional dados los antecedentes. Hubo que realizar una segunda interconsulta y repetir pruebas diagnósticas para filiar su cuadro. Como Médicos de Atención Primaria hemos de realizar una buena historia clínica, apoyarnos en las herramientas diagnósticas y solicitar Atención Especializada nuevamente si lo consideramos preciso.

Bibliografía
1. Allaix M.G., Patti M.E. Nuevas tendencias y conceptos en el diagnóstico y tratamiento de la acalasia. Cirugía Española. 91(6), 352-357,2013. Jimenez Ramos R., Roque González C.R., Anido Escobar C.V. Estrategias terapéuticas en el tratamiento de la acalasia esofágica. Revista cubana de cirugía. 31(4), 318-326,2015. Richards W. O., Torquati A., Holzman M.D., Khaitan L., Byrne D., Lutfi R., Sharp K.W. Heller Myotomy versus Heller Myotomy with dor fundoplication for achalasia. A prospective randomizes double-blind clinical trial. 240(3): 405–415,2004.

329/152. Hablando de transaminasas y ferritina

Autores:
(1)Rosario Godoy, G.; (2)Minchong Carrasco, P.; (3)Lisca Pérez, S.; (4)Pini, S.; (5)Parra Jordán, J.; (1)Veli Cornelio, I.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (4)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (5)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Varón de 58 años, AP:DM2 (2004), Iqx hidrosadenitis y varicocele.AF: madre fallecida Ca páncreas,padre Ca de pulmón. Acude a consulta por resultados de analítica control de su DM, observándose mal control de DM (HbA1 9,1%) y llama la atención cifras elevadas de ferritina y transaminasas, se revisan analíticas previas detectándose en las 4 últimas determinaciones desde el 2011 a 2017 ferritinas elevadas entre 987 y 1119 y leve pero mantenido aumento de transaminasas. Ante la sospecha clínica, explicamos al paciente la necesidad de complementar con ecografía abdominal y posible valoración en consulta de consejo genético.

Exploración y pruebas complementarias
Examen físico sin hallazgos relevantes. **Año 2011:** Ferritina 987, transferrina 278, GOT 67, GPT 62, Año 2012 ferritina 1119, GOT 41, GPT 69, GGT 66, Año 2016 ferritina 1033, hierro sérico 93, transferrina 289, % saturación de transferrina 32%. **Ecografía abdominal:** hígado de tamaño conservado y bordes lisos con incipientes rasgos morfológicos hepatopatía crónica,parénquima muy ecogénico, con atenuación de los ecos en profundidad,-que limita su valoración,compatible con esteatosis evolucionada. No se visualizan LOES a la porción accesible. Vesícula normodistendida.Vías biliares no dilatadas. Área pancreática accesible sin hallazgos. Bazo y riñones sin alteraciones. No líquido libre intraabdominal.

Juicio Clínico
Probable Hemocromatosis primaria.

Diagnóstico diferencial
Hepatopatía alcohólica.
Exceso de ingesta de complementos de hierro.
Aceruloplasminemia.

Comentario final
La hemocromatosis es una enfermedad debida a la sobrecarga progresiva y potencialmente grave del hierro en el organismo. Puede ser primaria (de causa genética autosómica recesiva por la herencia del gen HFE) o secundaria (adquirida debido al acúmulo de hierro por trasfusiones). La hemocromatosis hereditaria (HH) Es una de las enfermedades genéticas más frecuentes en personas de raza blanca. Se transmite de padres a hijos y la pueden sufrir una de cada 500-1000 personas en España. Las complicaciones más frecuentes son cirrosis hepática, diabetes mellitus, artritis, miocardiopatía e hipogonadismo. La afectación clínica suele darse a partir de los 50 años, No está indicado el cribado rutinario con pruebas genéticas en la población general. En la práctica, los niveles altos índice de saturación de transferrina (IST) y ferritina son los que disparan la alarma y orientan hacia el diagnostico, sin embargo, niveles de ferritina sérica de 1.000 µg/l o superiores sugieren de forma contundente la posibilidad de presentar daño hepático, por lo que en esta situación debe recomendarse al paciente la realización de biopsia hepática para descartar una cirrosis – fibrosis hepática. La elevación de la ferritina sérica no es específica de la HH y puede estar alterada en otras situaciones, por lo tanto, esta prueba se utiliza conjuntamente con el IST para sugerir el diagnostico, aconsejándose el estudio genético con IST >45% y ferritina normal o elevada. El diagnóstico y tratamiento precoces pueden eliminar la sobrecarga de hierro, prevenir el daño de los órganos y permitir que los pacientes tengan una vida normal y productiva, incluso

si los daños orgánicos ya se han producido, el inicio del tratamiento suele ralentizar mucho la progresión de sus complicaciones

Bibliografía

1. Asociación española de hemocromatosis. Manual para pacientes con hemocromatosis. www.hemocromatosis.es.
2. www.fisterra.com/guias/hemocromatosis.

329/155. Colitis Ulcerosa en Atención primaria: A propósito de un caso

Autores:
(1)Cejas López, J.; (2)Misle Morales, A.; (3)Hueso Quesada, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torito. Madrid.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José María Llanos. Madrid.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Torito. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 37 años con antecedentes de hernia de hiato, gastritis sin H pylori (confirmada por gastroscopia) y absceso perianal en 2016. Padre con cáncer de vesícula biliar. Consulta en atención primaria por episodios autolimitados de diarrea de hasta 7 deposiciones diarias y acompañado de dolor abdominal difuso y fiebre, no síndrome constitucional ni otra sintomatología asociada. Posteriormente episodios autolimitados de rectorragia de unos 3-4 días de duración con múltiples visitas a urgencias. Niega contactos con personas enfermas, viajes fuera de España ni alimentos sospechosos. Durante la evolución del cuadro clínico presentó Uveítis anterior. Dado los hallazgos de la colonoscopia se inicia tratamiento con Pentasa vía oral y rectal, Mesalazina rectal y Prednisona oral, con importante mejoría clínica.

Exploración y pruebas complementarias

Buen estado general, hidratada, abdomen blando con dolor difuso a la palpación, sin masas, megalias, ascitis ni irritación peritoneal, ruidos normales, tacto rectal sin alteraciones ni restos hemáticos. **Analítica sanguínea al inicio del cuadro:** Anemia ferropénica, IST 8% y Hemoglobina 11,2 leucocitos normal, PCR negativo. Celiaquía negativo. Coprocultivo, Clostridium difficile y parásitos negativos. En heces no se observan BAAR, cultivo de BAAR y Micobacterias negativo. Serología de Amebas y hepatitis negativas. **Enteroresonancia**: Mínima inflamación de válvula iliocecal. **1° Colonoscopia:** normal. **2° Colonoscopia**: Proctosigmoiditis ulcerosa con actividad grave. **Sospecha de EII** (Colonoscopia incompleta por riesgo de complicaciones ante datos de brote grave) **Anatomía patológica**: Compatible con colitis ulcerosa activa.

Juicio Clínico

Colitis ulcerosa

Diagnóstico diferencial

El diagnostico diferencial de la colitis ulcerosa (CU) se realizó con enfermedades que cursan con diarrea, dolor abdominal y rectorragia(1). Excluyendo la rectorragia la principal sospecha diagnóstica fue colon irritable(2). No existían antecedentes de consumos de medicamentos ni AINES que justificaran sangrado y tampoco positividad de las pruebas microbiológicas descartando infecciones. El test de enfermedad celiaca fue negativo.

Comentario final

La Enfermedad Inflamatoria intestinal (EEI) es una patología que debemos tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica sobre todo en consultas de atención primaria ya que ésta es la primera puerta de entrada al sistema sanitario. La incidencia de EII ha aumentado en los últimos años. En España la prevalencia de la CU es de 70-150/100 000 habitantes, con una incidencia de 8/100 000 habitantes (3). Reducir el tiempo medio de diagnóstico es de gran importancia pues reduce el sufrimiento del paciente y los costes sanitarios, de esta forma, muchos expertos coinciden en que es clave impulsar la formación de profesionales médicos de atención primaria, así como agilizar el proceso de derivación a especialistas y la realización de pruebas complementarias para detectar cuanto antes esta patología, iniciar el tratamiento y evitar futuras complicaciones. (4)

Bibliografía

1. Redondo Sánchez. Enfermedad inflamatoria intestinal. AMF 2016; 12(8):436-444.
2. Delgado-Quiñones EG, Cervantes-Sánchez P, Hernández-Calderón J, Ramírez-Ramos JK. Síndrome de intestino irritable, un padecimiento con enfoque integral Revista Médica MD Volumen 6, número 4; mayo - julio 2015.
3. García Betanzos R. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Guía Clínica. Festera: Atención Primaria de Salud en la Red [consultado el 28/07/2010]. Disponible en www.fisterra.com/guias2/eii.asp#diferencial.
4. Ondategui-Parra S. Enfermedad Inflamatoria Intestinal: situación actual y retos asistenciales. EY 2016. Disponible en:http://www.ey.com/Publication/vwLUAssets/EY-informe-enfermedad-inflamatoria-intestinal/$FILE/EY-enfermedad-inflamatoria-intestinal-situacion-actual-y-retos-asistenciales.pdf

329/157. Hepatotoxicidad tras un cuadro catarral

Autores:
(1)Gutiérrez Muñoz, B.; (1)Veli Cornelio, I.; (2)Artime Fernández, A.; (3)Varela César, C.; (4)Minchong Carrasco, P.; (5) Guerra Hernández, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (4)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (5)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 38 años, fumador (IPA 20) y bebedor (>3 UBE), que acude a Urgencias por cuadro de 3 días de evolución de malestar general, dolor abdominal generalizado, hiporexia, náuseas, sensación distérmica, coluria y diarrea. La semana anterior había tomado por su cuenta amoxicilina-ácido clavulánico y antiinflamatorios por cuadro catarral.

Exploración y pruebas complementarias

BEG. Normohidratado, normoperfundido, normal coloración cutánea, leve ictericia conjuntival.
Cabeza y cuello. No IY. No adenomegalias.
Tórax. AC rítmica sin soplos. AP: MVC sin ruidos sobreañadidos.
Abdomen blando, depresible, sin resistencia, doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho, Murphy dudosamente positivo, Blumberg negativo, no masas ni visceromegalias, no peritonismo, leve timpanismo central, RHA presentes, PPR negativa.
EEII no edematosas, sin signos de TVP.
SNC. No asterixis, no otra focalidad neurológica aparente.
Hemograma y coagulación normales. Bioquímica: Bilirrubina 2'3, AST 190, ALT 246, GGT 1400, FA 228, PCR 2'2, Lipasa 110. Amilasa, alfa-1-AT y ceruloplasmina normales.
Ecografía abdominal. Hígado de tamaño y morfología normales, con aumento difuso de ecogenicidad sin alteración de arquitectura. Porta permeable. Vesícula normodistendida, paredes lisas, sin litiasis. Vías biliares no dilatadas. Páncreas poco accesible por meteorización. No líquido libre intraabdominal. Resto normal.

Juicio Clínico

Alteración del perfil hepático posiblemente tóxica.

Diagnóstico diferencial

Pancreatitis aguda leve de posible origen litiásico u otras causas.

Comentario final

El paciente es dejado en evolución durante 24 horas y valorado por Digestivo. Por estabilidad clínica, ausencia de dolor abdominal, buena tolerancia a dieta y perfil hepático similar en nueva analítica, se decide alta con revisión en consultas de Digestivo.
El hígado participa en la biotransformación de todas las sustancias liposolubles, por lo que la toxicidad hepática causada por fármacos es un problema de salud de importancia creciente, aunque su incidencia real es desconocida (se cree que está infradiagnosticada). Los antibióticos, AINEs y anticonvulsivantes son los principales grupos terapéuticos implicados (amoxicilina/ácido-clavulánico en términos absolutos). La toxicidad hepática puede presentarse con manifestaciones clínicas de diversas enfermedades hepáticas y la intensidad puede oscilar desde elevaciones asintomáticas de las enzimas hepáticas hasta insuficiencia hepática aguda grave y fulminante, pudiendo existir un patrón de citolisis (55%), colestásico (21%) o mixto (25%). La forma de presentación más común simula una hepatitis vírica aguda.
Aunque se piense que la biopsia es la herramienta más apropiada para definir el patrón de lesión, rara vez está disponible y además no existen manifestaciones histológicas absolutamente específicas. Por ello se ha acordado que la mejor forma de definir la lesión hepatotóxica es utilizando los valores de aminotransferasas y bilirrubina plasmáticas en el contexto de un alto grado de sospecha clínica con una búsqueda minuciosa de exposición a tóxicos, una secuencia temporal compatible y la exclusión de causas específicas de enfermedad hepática; en algunos casos establecer la causalidad es difícil por el retraso entre la interrupción del medicamento y la aparición de la enfermedad hepática.
La principal medida terapéutica es la supresión del fármaco sospechoso, siendo la rápida mejoría posterior también sugestiva de la etiología tóxica.

Bibliografía

1. Montoro MA, García JC, et al, editores. Gastroenterología y Hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª Edición. Madrid: Jarpyo Editores; 2012.

329/158. Más allá de la celiaquía en torno al gluten

Autores:
(1)Breña Casco, F.; (2)Del Pozo Ruiz, J.; (3)Baró Álvarez, R.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro Salud Navalcarnero. Madrid.; (2)Médico Residente. Centro Salud Barrio del Pilar. Madrid.; (3)Médico Residente. Centro Salud Trueta. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 26 años, NRAMC, sin enfermedades de interés. Atleta profesional.
Tratamiento habitual: Anticonceptivos orales.
Enfermedad actual: Nos consulta por fatiga de 8 meses de evolución, imposibilidad para llevar a cabo cualquier tipo de entrenamiento, llegando a presentar disnea en alguna ocasión.
Niega pérdida de peso, episodios febriles, náuseas, vómitos, molestias abdominales, ni síndrome miccional. Sin variaciones importantes es su rutina de entrenamiento ni en sus hábitos dietéticos.
Comenta que al inicio del cuadro le detectaron anemia y le prescribieron hierro oral, durante 6 meses, sin mejoría.
Anticonceptivos orales pautados por "posibles hipermenorreas" como causas de la anemia.
Tras conocer el resultado de las primeras pruebas y a la espera del cribado de celiaquía, nos planteamos una intolerancia al gluten, por lo que se decide probar una dieta exenta del mismo, siendo capaz de volver a correr 30 minutos a las 3 semanas, entrenar con normalidad en dos meses y competir en 5 meses.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

Sin hallazgos patológicos. No dolor abdominal ni RHA aumentados. No masas.

Pruebas que aporta

Analítica sanguínea: Hemoglobina 11, 5 g/dl, ferritina 20,5 ng/dl. Resto de parámetros normales. Fórmula leu-

citaria normal, sin eosinofilia ni mastocitosis. TSH normal. Serologías negativas. Sangre oculta en heces negativa. Colonoscopia normal.
EKG en reposo: Bradicardia sinusal a 59 LPM, eje 90º, PR normal, QRS estrecho, QT en rango de normalidad, sin alteraciones agudas de la repolarización.
Prueba de esfuerzo: registro EKG de 12 derivaciones sin anomalías en el trazado. no alteraciones SEG ST.
Supera 80% de frecuencia cardíaca teórica (se detiene por fatiga).

Pruebas de cribado de celiaquía que se solicita

- AC. Transglutaminasa (negativo)
- AC. Antitransglutaminasa (negativo)
- HLA DQ2-DQ8 (negativo)
- AC. Antimitocondriales (negativo)
- AC. Anti LKM (negativo)

Juicio Clínico

Sensibilidad al gluten no celíaca

Diagnóstico diferencial

- Intolerancia al gluten.
- Alergia al trigo.
- Hipotiroidismo.
- Anemia por pérdidas: hipermenorrea, sangrado digestivo...
- Síndrome de fatiga crónica.

Comentario final

La sensibilidad al gluten no celiaca, se trata de una entidad descrita en 1980. Incluida como enfermedad ligada al Gluten por la OMS en 2010.
Sintomatología: Dolor abdominal (68%), diarrea (33%), fatiga crónica (33%), anemia (20%)
Diagnóstico de exclusión
Confirmación tras 6 meses sin gluten y serología negativa.
Tratamiento: dieta sin gluten.
Trastornos y déficits nutricionales mínimos pueden producir disminución del rendimiento en deportistas de élite.
En un paciente con fatiga crónica: Descartar patología orgánica siempre.
Trastornos malabsortivos pueden dar clínica extradigestiva.
No existe evidencia científica en torno al beneficio de dieta sin gluten en sujetos sin sensibilidad al mismo.

Bibliografía

1. Elli L, Roncoroni L, Bardella MT (Jul 2015). «Non-celiac gluten sensitivity: Time for sifting the grain». World J Gastroenterol (Revisión)
2. Fasano A, Sapone A, Zevallos V, Schuppan D (May 2015). «Nonceliac gluten sensitivity». Gastroenterology (Revisión) 148 (6): 1195-204.
3. Fasano, A; Catassi, C (Dec 20, 2012). «Clinical practice. Celiac disease». The New England Journal of Medicine (Revisión) 367 (25): 2419–26.
4. Volta U, Caio G, De Giorgio R, Henriksen C, Skodje G, Lundin KE (Jun 2015). «Non-celiac gluten sensitivity: a work-in-progress entity in the spectrum of wheat-related disorders». Best Pract Res Clin Gastroenterol (Revisión).

329/159. ¿Qué me ocurre doctor?

Autores:
(1)Gómez González, M.; (2)Rodríguez Duque, J.; (3)del Rey Rozas, A.; (4)Martínez Revuelta, D.; (5)Tobalina Segura, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente de Digestivo. Hospital Valdecilla. Cantabria.; (3) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

AP: Anemia ferropénica atribuída a hipermenorrea. Fibroadenoma mamario. Tratamiento: Tardyferon 1 comprimido cada 24 horas, Paracetamol 1 comprimido/8 horas is precisa.
EA: Mujer de 40 años en seguimiento desde Junio 2017 por alteración del perfil hepático y molestias abdominales difusas con elevación de transaminasas. Desde hace 1 mes ictericia no pruriginosa por lo que ha sido estudiada en Medicina Interna sin hallazgos significativos hasta el momento. La ecografía y el TAC abdominal sugieren perfil intrahepático por lo que se encuentra pendiente de completar estudio de hepatopatía y biopsia hepática. El día de la biopsia presenta el perfil de coagulación alterado por lo que desde el C.S. se remite a las Urgencias para valoración y considerar ingreso. En la anamnesis dirigida no toma de fármacos nuevos, ni productos de herboristería ni antecedentes familiares de hepatopatía. No viajes a zonas endémicas, no otros antecedentes epidemiológicos de riesgo.

Exploración y pruebas complementarias

Ictericia cutáneomucosa. No arañas vasculares. No flapping. Fetor hepático. No adenopatías. **Abdomen:** blando, no doloroso, no masas ni megalias, Murphy negativo. RHA presentes. **EEII:** no edemas ni signos de TVP. **Hemograma y Bioquímica:** Glucosa 73 mg/dL, Urea 12 mg/dL, Creatinina 0.60 mg/dL, Bilirrubina total 8.6 mg/dL, AST 954 U/L, ALT 752 U/L, Gamma-GT (GGT) 167 U/L, Fosfatasa alcalina 304 U/L, Na 139 mEq/L, K 3.7 mEq/L, **Filtrado glomerular estimado:** 98, TP (actividad de protrombina) 39 % Leucocitos 9.5 10e3/µL, Hemoglobina 11.5 g/dL, Plaquetas 185 10e3/µl ECO (realizado anteriormente): No LOES, datos de hepatopatía, porta permeable, vía biliar normal. Bazo en el límite. **TAC** (realizado anteriormente): Datos de hepatopatía. No dilatación de VB, no ascitis, discreta esplenomegalia.

Juicio Clínico

Hepatitis subaguda grave.

Diagnóstico diferencial

Hepatitis de origen tóxico/metabólica, viral, origen autoinmune.

Comentario final

Ante un paciente con alteración del perfil hepático se debe plantear un estudio etiológico lo más amplio posi-

ble, dado que son múltiples las causas que pueden cursar con un fallo hepático agudo y poner en riesgo la vida del paciente.

Bibliografía

1. Lee WM, Squires RH Jr, Nyberg SL, et al. Acute liver failure: Summary of a workshop. Hepatology 2008; 47:1401. Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011. Hepatology 2012; 55:965.

329/160. Sangrado digestivo: Fístula aorto-entérica

Autores:
(1)Arias Lago, M.; (2)Otero Cabanillas, N.; (1)Ruiz Larrañaga, I.; (3)Maza Fernández, V.; (4)Veli Cornelio, I.; (5)Asturias Saiz, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de José Barros. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (5) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Morante. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 77 años. Antecedentes personales de hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Intervenido hace 2 años por Síndrome de Leriche, con un by-pass aorto bifemoral. Acude traído por el 061 por presentar un síncope en su domicilio. Durante el traslado presenta episodio de hematemesis. En Urgencias se objetiva hipotensión mantenida y nuevo episodio de hematemesis.

Exploración y pruebas complementarias

TA 90/40 mmHg, Afebril, FC 105 lpm, Sat 02 100%. Mal estado general. Mala perfusión distal. Abdomen distendido, blando y depresible. ACP sin hallazgos.
Ante la presencia de hemorragia digestiva alta, se decide realizar endoscopia digestiva urgente: En cuerpo gástrico gran coágulo que impide la correcta valoración. No se objetiva lesión sangrante ni sangrado activo en este momento, en la mucosa explorada. Bulbo sin alteraciones. En segunda porción duodenal se identifica un cuerpo extraño de morfología tubular que no se moviliza, sin lograr ver los extremos y con coágulo adherido. En analítica destaca hemoglobina de 7.9 mg/d.

Juicio Clínico

Fístula aorto-entérica.

Diagnóstico diferencial

Causas de hemorragia digestiva alta (úlceras pépticas, varices esofágicas, lesiones aguda mucosa gástrica...).

Comentario final

La hemorragia digestiva alta es un motivo frecuente de consulta en urgencias. En la mayoría de los casos es debido a varices esofágicas, úlceras pépticas o lesiones agudas de la mucosa gástrica. La formación de una fístula entre la aorta y el tracto digestivo es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva alta. La colocación de injertos vasculares (como ocurre en nuestro caso) es un factor predisponente para su desarrollo, así como neoplasias, aneurismas, traumatismos...La localización más frecuente es a nivel duodenal (sobre todo en 3-4° porción), aunque puede afectar a cualquier zona del tubo digestivo. La mortalidad en estos casos es elevada (un 30-85%), y depende en gran medida de un diagnóstico precoz. La clínica es variada, pero suele cursar con dolor abdominal, y hemorragia intestinal más o menos grave. Para el diagnóstico, es importante la sospecha clínica. La prueba de elección es la endoscopia, aunque en situaciones de inestabilidad hemodinámica se aconseja laparotomía exploratoria junto enteroscopia intraoperatoria. El tratamiento es quirúrgico y de forma urgente.
En nuestro caso, el paciente presento nuevo episodio de hemorragia digestiva presentado parada cardiorespiratoria, de la que salió a los 7 minutos tras maniobras avanzadas de reanimación cardiopulmonar. Fue intervenido de Urgencias, pero al cabo de unos días falleció por múltiples complicaciones.

Bibliografía

1. Moulton S, Adams M, Johansen K. Aortoenteric fistula. A 7 year urban experience. Am J Surg 1986; 151: 607-611.
2. Med. Intensiva vol.30 no.3 abr. 2006.
3. Angiología Volume 66, Issue 5, September–October 2014.

329/162. La porcelana en la vajilla no en la vesícula

Autores:
(1)Iniesta García, R.; (2)Sáez Fernández, Á.; (1)Oscullo Yepez, V.; (3)Vicente Lopez, O.; (4)Neira Rodriguez, J.; (2)Martínez-Berganza Asensio, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud El Abajón Las Rozas Dano. Hospital San Francisco de Asís Centro de Diagnóstico Ecográfico. Madrid.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Cirajas. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 60 años de edad que acude a la consulta de Atención Primaria por dolor focalizado en hipocondrio derecho de unas horas de evolución, asociando náuseas y vómitos.

Exploración y pruebas complementarias

En la exploración abdominal destacaba dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho con signo de Murphy negativo No fiebre. No se palpaban masas ni megalias ni existían signos de peritonismo. Percusión renal bilateral negativa. El paciente se encontraba en ayunas de más de 8 horas por lo que decidimos realizarle una ecografía abdominal. En la exploración de ultrasonidos se objetivaba un hígado de tamaño y morfología norma-

les. Sin embargo, destacaba la presencia de una imagen hiperecogénica curvilínea que delimita las paredes de la vesícula biliar y con sombra acústica posterior correspondiente con calcificación de la pared de la vesícula biliar, con ausencia del complejo de WES, hallazgos típicos de vesícula en porcelana. Resto de la ecografía, normal. Ante estos hallazgos derivamos al paciente al servicio de Cirugía General donde completaron el estudio con la realización de TC abdominal y posteriormente colecistectomía.

Juicio Clínico
Vesícula en porcelana.

diagnóstico diferencial
litiasis biliar y la colecistitis enfisematosa

Comentario final
La vesícula en porcelana se define como la calcificación de la pared de la vesícula biliar. Es una patología rara y se observa con más frecuencia en la sexta década de la vida y con una mayor incidencia en mujeres. Su etiología es desconocida, aunque algunas premisas sugieren que pudiera estar relacionado con el sangrado en la pared de la vesícula y su posterior calcificación y otras con la colecistitis crónica xantogranulomatosa o las alteraciones en el metabolismo del calcio. En cuanto a la evaluación diagnóstica tras la anamnesis y la exploración física, la ecografía es la técnica de elección que nos permite la visualización de los órganos adyacentes, la identificación de la vesícula y su clasificación en dos tipos:

- Completa o Tipo I: se observa una línea semilunar hiperecogénica con una sombra acústica posterior.
- Incompleta o Tipo II: se objetiva una línea ecogénica con grado variable de sombra acústica posterior.

Llama la atención la ausencia del complejo WES (pared-eco-sombra) ya que las calcificaciones se encuentran en la pared, lo que le diferencia de la vesícula escleroatrófica.

Además, se puede completar el estudio con una tomografía axial computada con contraste para observar con mayor detalle la topografía vesicular. Algunos autores incluyen la vesícula en porcelana dentro de las lesiones precancerosas junto con los pólipos vesiculares mayores de 1,5 cm y los quistes de colédoco, sin embargo, actualmente existe controversia. Por lo tanto, en pacientes sintomáticos estaría indicado realizar la colecistectomía y en pacientes asintomáticos también estaría indicada la colecistectomía profiláctica dado que la relación con el cáncer de vesícula existe, aunque la relación de causalidad sigue siendo controvertida.

Bibliografía
1. Palermo M et al. Vesícula de porcelana. Caso clínico y revisión de la literatura. Cir esp. 2011; 89(4): 213–217.

329/167. Síndrome Mirizzi, una rara causa de dolor abdominal

Autores:
(1)Breña Casco, F.; (2)Pérez González, J.; (3)Baró Álvarez, R.; (4)Del Pozo Ruiz, J.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente. Centro Salud Navalcarnero. Madrid.; (2)Médico Residente. Centro Salud Laín Entralgo. Madrid.; (3)Médico Residente. Centro Salud Trueta. Madrid.; (4)Médico Residente. Centro Salud Barrio del Pilar. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso
AP:- Dudosa alergia a estreptomicina. Intolerancia a estatinas (¿dolores articulares?) - Exfumador, no bebedor. - HTA de larga evolución buen control, - dislipemia. - Ulcus gástrico. - Poliartrosis. - Ca de próstata (RT) en remisión - Qx: apendicectomía y nefrectomía izda por TBC renal (a los 19 a), cumplió tratamiento antiTBC. TTO HABITUAL: Lisinopril 5mg 1-0-0; Tamsulosina 0.4 mg 0-1-0. Varón de 84 años, acude a consultas de Urgencia por dolor abdominal tipo cólico de 4 días de evolución, asociado a fiebre y tiritonas, no náuseas ni vómitos a su llegada. El paciente refiere que la clínica comenzó 3 días antes, como dolor epigástrico/en hipocondrio derecho sordo, que calmaba parcialmente con antiácidos durante unos minutos y con la ingesta de forma igualmente transitoria. No empeoraba con los esfuerzos, mejoraba de forma parcial con el decúbito lateral. A la clínica comentada se sumó hace 2 días sensación distérmica y tiritona. Ante la clínica se hace ecografía en consulta, apreciando colelitiasis múltiple y otra gran litiasis en infundíbulo, por lo que se decide enviar al paciente al hospital. Tras la realización de pruebas y tratamiento antibiótico, es dado de alta con cirugía programada.

Exploración y pruebas complementarias
TA: 139/89, **FC:** 102 lpm, **SatO$_2$**: 95 % aire ambiente, **T^a** 36.8°C Buen estado general. Eupneico. Normocoloreado y normohidratado. Consciente, orientado en las 3 esferas y colaborador. Habla fluida. **Auscultación cardíaca:** rítmica, sin soplos. **Auscultación pulmonar:** MVC. No ruidos sobreañadidos. **Abdomen:** RHA+. Timpanismo generalizado. Blando, doloroso a la palpación en epigastrio. No palpo masas ni megalias. Blumberg negativo. Puño percusión bilateral negativa. **Miembros inferiores:** No edema ni signos de TVP.

Analítica: Hemograma e iones normales.BT: 2.80 mg/dlBC: 2.10 mg/dl LDH: 427.00 U/L GPT: 702.00 U/L GOT: 565.00 U/L; FAL: 597.00 U/L (40-129); AMI: 28.00 U/L · PCR: 103.30 mg/L Hemocultivo positivo para E. Coli. **Ecografía Abdominal:** Colelitiasis múltiple y barro biliar con discreta dilatación de la vía biliar intrahepática ¿síndrome de Mirizzi?). **Colangio-RMN:** Colelitiasis múltiple, apreciándose también un nivel líquido-líquido en la vesícula en relación con barro biliar. Voluminosa litiasis en el conducto cístico, de aproximadamente 1,8 cm, que condiciona compresión extrínseca sobre el tercio distal del conducto hepático común, existiendo dilatación del resto del conducto hepático común así como de la vía biliar intrahepática. El colédoco presenta un calibre normal.

Los hallazgos descritos son compatibles con síndrome de Mirizzi. **Ekg:** sin hallazgos patológicos.

Juicio Clínico
Cólico biliar complicado. Sd de mirizzi. Colangitis aguda con bacteriemia secundaria por e. Coli multi-sensible.

Diagnóstico diferencial
Síndrome coronario. Cólico renal. ERGE.

Comentario final
El dolor abdominal es un motivo de consulta muy frecuente en atención primaria. La variabilidad de entidades nosológicas que presenta complica su diagnóstico diferencial. El síndrome de Mirizzi es una complicación que aparece en aproximadamente el 1% de los pacientes con colelitiasis. Consiste en la impactación de un cálculo en el infundíbulo de la vesícula o el conducto cístico que comprime el conducto hepático común, pudiendo erosionarlo y generar una fístula colecisto-coledociana. Cursa clínicamente como ictericia obstructiva, asociándose frecuentemente a cáncer de vesícula. Se diagnostica mediante ecografía abdominal, confirmándose mediante colangioRM. Su tratamiento es quirúrgico, pudiendo realizarse por vía laparoscópica o abierta en función de su estadio.

Bibliografía
1. M. Pemberton,A.D. Wells.
2. The Mirizzi syndrome.
3. Postgrad Med J., 73 (1997), pp. 487-490.

329/169. Síndrome de malabsorción asociada a gastritis crónica atrófica

Autores:
(1)Veli Cornelio, I.; (1)Gutiérrez Muñoz, B.; (2)Minchong Carrasco, P.; (3)Lisca Pérez, S.; (4)Otero Cabanillas, N.; (1)Rosario Godoy, G.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente mujer de 43 acude acude a consulta por astenia, fatigabilidad y disnea de grandes esfuerzos desde hace 3 meses. Asocia pérdida de unos 20 kg, a pesar de mantener misma ingesta. No alteración de ritmo intestinal, dolor abdominal, parestesias, ni otros síntomas. Se realiza analítica control evidenciándose anemia moderada con ferropenia y déficit de B_{12}.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración Física
TAS: 125 mmHg **TAD:** 75 mmHg **Peso:** 58 kg **Talla:** 151 cm **IMC:** 25.4
General: Colaboradora, normosómica, bien nutrida e hidratada, palidez mucosas.
Cabeza y cuello: No adenopatías, no bocio. No ingurgitación yugular, ni soplos carotídeos.
Tórax: ACP normal.
Abdomen normal
Extremidades: Pulsos presentes. No edemas. Neurológica normal

Pruebas Laboratorio
Bioquímica general: Glucosa 86, Urea 50, Creatinina 0.69, FG >90. Acido urico 4.9, ALT 12, AST 19, Gamma-GT 12, Bilirrubina total 0.4, LDH 145, Colesterol 159, Calcio 9.9, Sodio 139, Potasio 4.8, Ferritina 9. Albumina 4.5. TSH 2.6. Vitamina B_{12} 65 * pg/mL
Hematimetría: Leucocitos 4.7, Neutrófilos (%) 72.6, Linfocitos (%) 20, Monocitos (%) 5,3, Eosinófilos (%) 2.8, Basófilos (%) 0.9, Neutrófilos 3,5, Linfocitos 0,9, Monocitos 0.25, Eosinófilos 0.14, Basófilos 0.02, Eritroblastos (%) Hematies 4.57, Hemoglobina 8,2, Hematocrito 23,8, VCM 102, Plaquetas 163.
Comentario: Frotis revisado. Intensa anisopoiquilocitosis a expensas de dacriocitos y macroovalocitos, así como neutrófilos hipersegmentados. Sugestivo de anemia megaloblástica.
Autoinmunidad: Ac anti-transglutaminasa IgA Negativo, Ac anti-Factor Intrínseco Negativo, Ac anti-células parietales gástricas Negativo. IgA 260.00

Pruebas Radiología
Eco abdominal: Hígado volumen normal, presenta un parénquima heterogéneo finamente granular que traducen hepatopatía inespecífica. No se visualizan lesiones focales intrahepáticas. Vesícula biliar normal. Páncreas homogéneo sin masas, quistes ni dilataciones de ductos. Bazo, riñones y vías urinarias sin alteraciones. No se observan masas ni adenopatías mesentéricas ni retroperitoneales. Útero de aspecto miomatoso.
Gastroscopia: compatible con gastritis atrófica. Biopsia: gastritis con atrofia y metaplasia intestinal, sin observarse Helicobacter.

Juicio Clínico
Gastritis crónica atrofica.
Anemia megaloblastica.

Diagnóstico diferencial
Sd Malabsorcion:
Gástrica. Anemia perniciosa. Gastritis crónica atrofica.
Intestinal (Sindrome Zollinger-Ellison).
Linfoma intestinal.
Pancreatitis crónica.

Comentario final
Ante la existencia de anemia megaloblástica siempre es fundamental realizar un diagnóstico diferencial. La causa más frecuente es la malabsorción asociada a gastritis crónica atrófica (anemia perniciosa). En nuestro caso, dado el nivel de sospecha alto, se realizó el tratamiento inicial con suplementos de vitamina B_{12} y Hierro y se solicitó las demás pruebas complementarias (inmunologia, gastroscopia) para confirmar diagnostico. Finalmente, tras 2 meses de tratamiento la paciente presenta niveles de hemoglobia normales y gana 2 kg peso.
El pronóstico es excelente con tratamiento, debiéndose realizar una gastroscopia cada 3-4 años debido a la alta incidencia de adenocarcinoma gástrico en estos pacien-

tes, aunque este riesgo es también discutido en la actualidad. Si tras 2 meses de tratamiento no se han normalizado los niveles de hemoglobina, habría que descartar una de las siguientes patologías: hipotiroidismo, ferropenia, enfermedad de Crohn, insuficiencia renal, neoplasias y folicopenia.

Bibliografía

1. González-Martínez KI y col. Anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12. Med Int Méx. 2016 mayo;32(3):359-363.
2. F.L. Reinoso Péreza. Diagnóstico y tratamiento de las anemias megaloblásticas. Medicine. 2008;10(20):1326-33.

329/171. Doctora, me sale algo del ombligo

Autores:
(1)Rodríguez Rodríguez, R.; (2)Iniesta García, R.; (3)Ricote Belinchón, M.; (1)Viera Herrera, G.; (2)Oscullo Yepez, V.; (3) Martín Fuertes, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (2)Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 63 años con AP de HTA, DL, EPOC, cardiopatía isquémica, diverticulosis y hernia umbilical no complicada de varios meses de evolución, que acude a nuestra consulta por aparición de bultoma umbilical, duro y doloroso hace 15 días, con drenaje de líquido purulento con restos de sangre por el orificio de 24 horas de evolución; asociando además salida de gas por el mismo. No asocia dolor abdominal. No fiebre. No refiere cambios en el tránsito gastrointestinal, pérdida de apetito ni de peso.

Exploración y pruebas complementarias

A la exploración física se encontraba clínica y hemodinámicamente estable. **ABD:** RHA presentes. Globuloso, blando y depresible. Doloroso a la palpación profunda a nivel de zona periumbilical, sin signos de IP. Se observa orificio umbilical con salida espontánea de material purulento maloliente, además de salida de gas por el mismo. Signos de celulitis periumbilical. Hernia umbilical no complicada en el momento actual. Ante la sospecha de fístula umbilical se decide derivar al Servicio de Urgencias para valoración por Cirugía General. En el Servicio de Urgencias se realiza **analítica** de sangre con elevación de RFA (PCR 130), sin leucocitosis ni neutrofilia, sin otros hallazgos analíticos significativos. Se realiza **TC abdominopélvico** compatible con diverticulitis de sigma muy evolucionada con colección perisigmoidea anfractuosa, fundamentalmente aérea que presenta varios trayectos fistulosos, uno de ellos con trayecto anterior que fistuliza a la piel de la pared abdominal anterior y otro posterior que contacta ampliamente con la pared anterior vesical que presenta moderados cambios inflamatorios. Hernia umbilical con asas de intestino delgado de su interior, sin signos de complicación, inmediatamente superomedial a la fistula anterior. Al reinterrogar al paciente refiere tenesmo vesical, sin fecaluria ni neumaturia.

Juicio Clínico

Diverticulitis de sigma muy evolucionada con colección perisigmoidea anfractuosa, complicada con fístula colonocutánea y colonovesical. Hernia umbilical, sin signos de complicación en el momento actual

Diagnóstico diferencial

Fístulas enterocutánea congénita:persistencia del conducto onfaloentérico (fístula onfaloentérica, enterocistoma persistente); Fístulas enterocutánea adquirida: a)espontáneas: inflamatorias(diverticulitis, apendicitis, Crohn), parasitarias (amebas, ascaridiasis), bacterianas(fiebre tifoidea, TBC, actinomicosis), tumorales; b)provocadas: post-cirugía, radiaciones, traumatismos abdominales. Fístulas enterovesical: inflamatorias (diverticulitis, apendicitis, Crohn, gangrena vesical), neoplásicas, iatrogénicas (traumatismos, cuerpos extraños)

Comentario final

La formación de fístulas es una de las complicaciones de la diverticulitis, que representa hasta el 20% de los casos de enfermedad diverticular tratados quirúrgicamente. El segmento intestinal que con mayor frecuencia se afecta es el colon sigmoide. Los principales tipos de fístulas son las fístulas colovesicales (65%), que afecta mayoritariamente a varones en la séptima década de la vida, con múltiples enfermedades asociadas y que frecuentemente se instala en forma silenciosa. La fistulización en otros órganos es más rara, si bien puede ocurrir con otro segmento del colon, intestino delgado, trompa, útero, vagina y pared abdominal. El tratamiento quirúrgico es el único que garantiza la curación y evita recidivas, siendo la resección primaria de la enfermedad colónica con anastomosis inmediata es el tratamiento quirúrgico de elección

Bibliografía

1. John H Pemberton, MD.Acute diverticulitis complicated by fistula formation.Post TW, ed. UpToDate.Waltham, MA:UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (Accessed on March 10, 2018).
2. Gil Ugarteburu R, González Rodríguez I, Fernández García I, Martín Huescar A, et al. Fístula colovesical secundaria a divertículos sigmoideos. Actas Urológicas Españolas. 2010;34(5).

329/172. Vómitos y Dolor Abdominal Recurrente. A Propósito de un Caso

Autores:
(1)Misle Morales, A.; (2)Cejas López, J.; (3)Cachon Rodriguez, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud José María Llanos. Madrid.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torito. Madrid.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud José María Llanos. Área Sureste. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 18 años, con antecedentes de alergia respiratoria, problema social, timidez, que le ocasiona problemas escolares. Padre con Síndrome de Gilbert. Acude a Atención Primaria y varias visitas a Urgencias en los últimos 3 años por episodios repetidos de náuseas y vómitos de contenido alimentario, ocasionalmente acompañado de dolor abdominal difuso, tipo cólico no irradiado, algún episodio de diarrea sin productos patológicos. No fiebre ni otra sintomatología. Niega contactos con personas enfermas, viajes fuera de España, alimentos sospechosos ni claro factor desencadénate; presenta episodios autolimitados agudos-subagudos, con periodos de remisión; se inicia casi siempre en el colegio, lo que condiciona ausencia escolar.

Se pauto dieta astringente y sin lactosa, analgésicos, inhibidores de la bomba de protones y antiespasmódicos sin mejoría.

Tras seguimiento en consultas de digestivo y pruebas normales se pauta Escitalopram 10 mg, Pantoprazol y se indica Levogastrol.

Tras 3 semanas en tratamiento refiere mejoría significativa; reconoce importante componente de estrés por dificultades de adaptación escolar. Se le nota con otra actitud, más comunicativo, sonríe.

Exploración y pruebas complementarias

Durante los episodios con buen estado general, afebril, hidratado. Dolor difuso en la palpación abdominal sin signos de irritación peritoneal, ascitis, ni visceromegalias.

Hemograma, bioquímica, VSG, TSH, serologías normales. Destaca Bilirrubina sérica 3.6. Celiaquía negativa. Coprocultivos negativos. Test Helicobacter pylori negativo. Estudio gastroduodenal: Reflujo leve. Panendoscopia oral normal. Ecografía abdominal normal

Juicio Clínico

- Dispepsia funcional
- Síndrome de Gilbert

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las náuseas y vómitos, incluye un amplio espectro de condiciones clínicas, las más frecuentes en atención primaria incluyen gastroenteritis (generalmente vírica), fármacos, embarazo, trastornos digestivos y vestibulares. Otras causas: nefrourológicas, enfermedades del sistema nervioso; trastornos hormonales; el postoperatorio, el síndrome de los vómitos cíclicos, y causas psicógenas, donde destacan ansiedad, depresión, anorexia nerviosa, bulimia y vómitos psicógenos (1).

Comentario final

Náuseas y vómitos constituyen un motivo frecuente de consulta en atención primaria, con altos costes de recursos sanitarios, absentismo escolar y laboral (2-3). La prevalencia de dispepsia es 30%. La dispepsia funcional (DF) es un grupo de síntomas que se originan en el tracto gastrointestinal superior en ausencia de causa estructural; un 50% de pacientes, pueden continuar experimentando síntomas luego de 5 años de seguimiento; existe predisposición genética e implicación con Helicobacter pylori; alteración funcional del vaciamiento gástrico en un 40% de los pacientes. Los factores psicológicos pueden influir en la aparición.

Los antidepresivos tricíclicos pueden mejorar los síntomas en pacientes que no se han beneficiado con bloqueantes H2 o proquinéticos. Los inhibidores de la receptación de serotonina, son efectivos en el tratamiento de la DF. Las terapias psicológicas también pueden mejorar síntomas de dispepsia (4).

Bibliografía

1. Elizondo Rua A, y colaboradores. Náuseas y Vómitos. AMF 2016; 12(8):472-480.
2. Garthright WE, y colaboradores. Estimates of incidence and costs of intestinal infectious diseases in the United States. Public Health Rep 1988;103:107-15.
3. Gadsby R. Pregnancy sickness and symptoms: your questions answered. Prof Care Mother Child 1994;4:16-7.
4. Lacy, BE. Tratamiento la Dispepsia Funcional: Cuáles son sus opciones?. International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders 2015.

329/173. Doctor me duele la tripa, pero es que yo bebo lo normal

Autores:
(1)Fernández Casares, O.; (2)Lisca Pérez, S.; (3)Santana Castillo, D.; (1)Vega Zubiaur, A.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.; (2) Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud la Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Varón de 50 años, HTA, exfumador, historial de alcoholismo crónico en tratamiento de deshabituación. EPOC. Medicación habitual: antabús, alopurinol, carbimida, tetrazepam, ultibro y valsartán. Acude a Urgencias Hospitalarias por dolor abdominal en epigastrio y mesogastrio, de carácter punzante e intensidad elevada, irradiado a dorso, vómitos biliosos, sin fiebre ni alteración del tracto gastrointestinal. Afirma ingesta de alcohol en cuantía elevada en las últimas 48h.

Exploración y pruebas complementarias

Eupneico, CyOx3. Afectado por el dolor. Chapetas malares y arañas vasculares. **ACP:** Rítmica, crepitantes bibasales. **Abdomen** distendido, escasos ruidos, doloroso a la palpación en epigastrio y región periumbilical, sin signos de irritación peritoneal.

Analítica: 18.500 leucos con desviación izda. Hb 15.5. BT 1.2, BI 0.8, amilasa 1735, K+ 5.5, PCR 0.4

Rx tórax: tórax sucio bilateral, elevación del diafragma izdo y signo de chilaiditi.

Rx abdomen: distensión de asas de intestino delgado, gas distal.

Eco abdominal: Área pancreática invalorable por meteorismo. Líquido libre perihepático, periesplénico y en ambos espacios pararrenales anteriores.

Ingresa en Medicina Interna con diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología OH para tratamiento fluidoterápico y completar estudios. A las 24h inicia con fiebre de hasta 38.9 y aumento de PCR hasta 24.40, por lo que se inicia tratamiento con Meropenem y posteriormente Linezolid. A las 48h comienza con disnea súbita que precisa oxigenoterapia, se repite una nueva **Rx tórax** en la que se observa derrame pleural izdo. Ante la evolución tórpida se decide traslado del paciente a UCI.
En UCI se solicita Body TC: Pancreatitis aguda con signos radiológicos sugestivos de pancreatitis necrotizante. Pasa posteriormente a planta de Digestivo donde realiza picos de fiebre a pesar del tratamiento, se repite **Body TC:** hallazgos de similar cuantía al TC previo y se inicia tratamiento con Kreon. Tras una semana ingresado presenta buena evolución quedando asintomático.

Juicio Clínico
Pancreatitis aguda grave de origen OH.

Diagnóstico diferencial
Pancreatitis aguda litiásica, pancreatitis aguda metabólica.

Comentario final
La pancreatitis aguda por OH supone la segunda causa más frecuente de pancreatitis aguda tras la litiásica. Es la primera causa en varones. La elevación de la amilasa sérica 3 veces por encima de lo normal es sugestiva de pancreatitis aguda mientras que cifras superiores a 1000 UI/ml son prácticamente diagnósticas. Nuestro paciente presentaba dolor abdominal asociado a antecedente de ingesta de alcohol + amilasa 1735. Dada la mala evolución se repitió el TC de contraste que objetivó pancreatitis necrotizante tratada con meropenem, linezolid y Kreon. Como Médicos de Atención Primaria ante un dolor en epigastrio de carácter punzante relacionado con ingesta de alcohol y asociado a vómitos debemos pensar en pancreatitis como uno de los principales diagnósticos etiológicos, además es muy importante concienciar al paciente de que la abstinencia total de alcohol es la primera medida que deben llevar a cabo para evitar un posible nuevo episodio.

Bibliografía
1. Dominguez Muñoz J.E. Pancreatitis aguda. Gastroenterología y Hepatología. 2006;29(Supl 3):77-84.
2. Maravi Poma E., Zubia Olascoaga F. et Al. de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva.Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Med Intensiva 2013;37:163-79 - Vol. 37 Núm. 3Doc.

329/174. Hepatitis autoinmune en el servicio de Urgencias

Autores:
(1)Bermúdez Martí, P.; (2)Bustamante Odriozola, J.; (3)San Miguel Martín, N.; (4)Coll Bas, B.; (5)Baldeón Cuenca, K.; (6) Choquehuanca Núñez, V.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (3)Médico de Familia. Centro de Salud Laredo. Cantabria.; (4)061. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.; (6)Médico de Familia. Centro de Salud Zabalgana. País Vasco.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente de 30 años sin antecedentes personales de interés que refiere cuadro de aproximadamente un mes de evolución de astenia, anorexia, náuseas, cefalea y malestar general con coluria e ictericia progresiva de tres días de evolución, por lo que acude a Urgencias. Allí se diagnostica de hepatitis aguda sin datos de fallo hepático. Se deriva para estudio ambulatorio ante buena funcionalidad hepática. Estaba en tratamiento con cefuroxima por un cuadro catarral.
Acude de nuevo cinco días después por deterioro progresivo del estado general con astenia cada vez más intensa, intolerancia alimentaria y aumento de la ictericia. No refiere tratamientos previos al cuadro, consumo de drogas, anabolizantes, setas o sustancias tóxicas ni contactos sexuales de riesgo o tatuajes. Finalmente, el paciente queda ingresado en el servicio de Digestivo con el diagnóstico de hepatitis aguda grave.

Exploración y pruebas complementarias
Exploración física
- **Constantes vitales:** Tª 36,5º, TA 135/64 mmHg, FC: 82, FR 12, ECG 15
- **General:** Conjuntiva ictérica. Buen estado general. Normohidratato y normoperfundido.
- **Auscultación cardíaca:** Rítmica, sin soplos en el momento actual.
- **Auscultación pulmonar:** Buena ventilación bilateral sin ruidos sobreañadidos.
- **Abdomen:** Blando, depresible y no doloroso a la palpación. Dudoda hepatomegalia. Puñopercusión renal bilateral negativa. Eritema en costado derecho no pruriginoso.
- **Extremidades inferiores:** Sin edemas ni datos de TVP. Pulsos pedios presentes.

Analítica:
- Bilirrubina total 8.6 mg/dL
- Bilirrubina directa 6.8 mg/dL
- AST 1288 U/L
- ALT 2900 U/L
- Gamma-GT (GGT) 259 U/L
- Fosfatasa alcalina 168 U/L

Elemental y sedimento:
- Densidad 1013
- pH 6.5

- Bilirrubina ++
- Urobilinogeno ++
- Leucocitos +
- Sedimento Hematíes 1 a 3 por campo

Juicio Clínico
Hepatitis autoinmune.

Diagnóstico diferencial
Hepatitis tóxica, isquémica, infecciosa, metabólica, autoinmune o metabólica.

Comentario final
Finalmente, el paciente fue ingresado en la planta de Digestivo por un cuadro de hepatitis aguda grave. Tras un estudio completo de hepatopatía que resultó normal, el paciente fue sometido a una biopsia hepática transyugular. La prueba ofreció resultados de hepatitis aguda de probable origen autoinmune. El paciente tuvo buena respuesta clínica y analítica al tratamiento corticoideo y fue dado de alta.
La hepatitis autoinmune es una hepatitis crónica de curso generalmente progresivo, con períodos fluctuantes de mayor o menor actividad que afecta a niños y adultos de cualquier edad, fundamentalmente del sexo femenino. Su prevalencia es
relativamente baja. Aunque la etiología exacta no es completamente conocida, se aduce que está mediada por una reacción inmune frente a autoantígenos hepatocitarios en el contexto de un trastorno de la inmunorregulación. El diagnóstico se basa en cambios histológicos hepáticos compatibles, sobre todo hepatitis periportal, manifestaciones clínicas y bioquímicas características, autoanticuerpos circulantes y niveles séricos aumentados de gammaglobulinas. El tratamiento se basa en el uso de prednisona, sola o en combinación con azatioprina. El trasplante de hígado es una medida efectiva en aquellos pacientes que no responden al tratamiento médico.

Bibliografía
1. http://ibdigital.uib.es/greenstone/collect/medicinaBalear/import/1991_v06_n3/Medicina_Balear_1991v06n3p126.pdf.
2. http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/51_Hepatitis_autoinmune.pdf.

329/175. Tumor del estroma gastrointestinal. A propósito de un caso

Autores:
(1)Veli Cornelio, I.; (1)Gutiérrez Muñoz, B.; (2)Lisca Pérez, S.; (3)Minchong Carrasco, P.; (4)Otero Cabanillas, N.; (5)Arias Lago, M.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Santoña. Cantabria.; (3)Médico Residente. Centro de Salud Centro. Cantabria.; (4)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (5)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso
Paciente varón de 67 años acude por estreñimiento de 3 meses asocia a molestias abdominales difusas. Acude en varias ocasiones a urgencias con diagnóstico de estreñimiento pautándose enemas de limpieza. Las últimas tres semanas se acompaña de hiporexia y nauseas sin vómitos sin clara pérdida de peso, pero con marcado aumento del perímetro abdominal. Finalmente dado la evolución del cuadro se realiza Eco/TC abdominal evidenciándose proceso neoformativo primario a nivel gastrico ademas de datos sugestivos de carcinomatosis peritoneal.
AP: Ulcus duodenal. -Tto habitual: Omeprazol 20 mg.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración Física
Consciente y orientado en las tres esferas. Bien hidratado, bien perfundido, normocoloreado. Eupneico en reposo. Colaborador. ACP: rítmica no se oyen soplos. MVC. Abdomen: distendido, blando, no doloroso, algo timpánico en mesogastrio con leve matidez en flancos, impresiona de ligera matidez en flancos, no se palpan masas ni megalias, RHA+ . EEII: no edemas ni signos de TVP.

Pruebas Laboratorio
Bioquímica general en sangre: Glucosa 64 mg/dl, Acido urico 8.4 mg/dL, Proteinas totales 5.3 g/dL, Potasio 5.9 mEq/L, Hierro 20 µg/dL, Indice de saturacion de transferrina 14 %.
Bioquímica en sangre - marcadores tumorales: Alfa-fetoproteina 0.5 ng/mL, CEA 0.5 ng/mL, CA 125 138.0 U/m.
Coagulación: Actividad de Protrombina 68 %.
Hematimetría: leucocitoS 6.2 10*3/µL, Neutrófilos 4.24 10*3/µL, Hemoglobina 12.7 g/dL, PLAQUETAS 283 10*3/µL

Pruebas Rayos
TC de abdomen con contraste: (urgencias) Engrosamiento asimétrico de la pared gástrica a nivel de cuerpo probablemente relación con proceso neoformativo primario a dicho nivel con afectación ganglionar a nivel de ligamento gastrohepático y área celíaca. Posible metástasis hepática. Signos de carcinomatosis peritoneal.

Anatomia Patológica
Biopsia gástrica: Úlcera y tejido de granulación con una proliferación celular de hábito epitelioide en profundidad. Mucosa gástrica adyacente a úlcera sin signos de displasia. El estudio IHQ muestra positividad inequívoca para DOG1 lo que sugiere que se trata de un Tumor del estroma gastrointestinal epitelioide (GIST).

Juicio Clínico
Tumor del estroma gastrointestinal epitelioide (GIST).

Diagnóstico diferencial
Pseudo-obstruccion intestinal.
Síndrome de colon irritable.

Comentario final
Se decide el ingreso en planta de Servicio de Digestivo por cuadro suboclusivo secundario a neoformación gástrica con afectación peritoneal y hepática irresecable tras ser valorado. Se realiza gastroscopia con informe AP de

Tumor del estroma gastrointestinal epitolide a nivel gástrico (GIST). Durante el ingreso precisa instauración de nutrición parenteral, así como colocación de catéter de paracentesis por ascitis iniciándose tratamiento QT.
El tumor del estroma gastrointestinal (GIST) es una neoplasia derivada principalmente de las células intersticiales de Cajal, situadas en la pared del tubo digestivo. El comportamiento biológico de los GIST es variable. Aunque en el pasado se pensaba que algunos eran benignos debido a sus características histopatológicas características, ahora es claro que, con un seguimiento prolongado, prácticamente todos los GIST tienen el potencial de comportamiento maligno, incluso aquellos de 2 cm o menos con características histológicas suaves. Como todos los GIST se consideran potencialmente malignos, las clasificaciones de consenso se centran en estratificar las lesiones de acuerdo con el riesgo relativo de recurrencia y metástasis.

Bibliografía

1. Morgan, J. Epidemiology, classification, clinical presentation, prognostic features, and diagnostic work-up of gastrointestinal stromal tumors (GIST). Uptodate Dic 2017.

329/176. Enfermedad diverticular colónica

Autores:
(1)Viera Herrera, G.; (2)Ricote Belinchón, M.; (1)Rodríguez Rodríguez, R.; (1)Medina Pedraza, V.; (3)Alfonso Pérez, D.; (2)Martínez-Berganza Asensio, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (2)Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.; (3)Médico Residente. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente varón de 83 años que refiere alteración del ritmo intestinal de 2 meses de evolución, alternando estreñimiento con despeños diarreicos. Realiza dos deposiciones al día con heces entre tipo 2 a 7 de Bristol, sin productos patológicos. Refiere pérdida de peso reciente, inintencionada, de unos 3 kg, con poco apetito. No presenta dolor abdominal. Como antecedentes personales presenta HTA en tratamiento con amlodipino 5 mg y enalapril/hidroclorotiazida 20mg/12,5mg. Sin otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Exploración y pruebas complementarias

Abdomen globuloso, blando y depresible. Ruidos hidroaéreos presentes. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni visceromegalias. No signos de irritación peritoneal. **Tacto rectal:** no patología anorrectal externa, esfínter anal externo normotónico, ampolla rectal con restos de heces, no se palpan masas, dedil de guante con resto de heces sin productos patológicos visibles.
Se realiza **análisis sanguíneo** que presenta hemograma con hematíes 3.84x10^6/µl (4-5.5), hemoglobina 15 g/gl (12-17.5), VCM 115 fl (82-98), HCM 39 pg (27-31), leucocitos dentro de límites normales con fórmula normal, bioquímica y coagulación sin alteraciones. Se realiza estudio de sangre oculta en heces que resulta negativo.
Dado que el paciente se niega a la realización de colonoscopia, se decide solicitar estudio con enema opaco con contraste baritado, en el que se observan múltiples divertículos asociados a espasticidad en sigma.
Se pautó tratamiento con plantago ovata con remisión posterior de los síntomas.

Juicio Clínico

Enfermedad diverticular no complicada

Diagnóstico diferencial

Otras causas de alteración del ritmo intestinal, como cáncer colorrectal, síndrome de intestino irritable y otros trastornos funcionales intestinales, enfermedad inflamatoria intestinal, impactación fecal, colitis isquémica, trastornos metabólicos, enfermedades endocrinas, fármacos.

Comentario final

La diverticulosis es la enfermedad colónica más frecuente en Occidente y llega a afectar al 10% de la población. Las personas mayores son más vulnerables y, de hecho, el 50% de la población de más de 50 años presenta divertículos. Se considera una enfermedad de países industrializados, siendo factores de riesgo para su desarrollo, la dieta pobre en fibra, la dieta rica en grasa y carne roja y la obesidad. Un porcentaje indeterminado de pacientes con diverticulosis no complicada presentan síntomas inespecíficos como dolor abdominal, flatulencia o cambios del hábito intestinal. La exploración del abdomen es normal y las determinaciones analíticas elementales no reflejan signos de alarma. Por esta razón, a menudo es difícil atribuir los síntomas de estos pacientes a la presencia de divertículos.

Bibliografía

1. Aegastro.es. 2018 [cited 15 March 2018]. Available from: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/07_Diarrea_cronica.pdf.
2. Fluxá D, Quera R. Enfermedad diverticular: mitos y realidades. Revista médica de Chile. 2017;145(2):201-208.
3. Aegastro.es. 2018 [cited 15 March 2018]. Available from: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/38_Enfermedad_diverticular.pdf.

329/178. Diagnóstico diferencial de enteritis aguda en un servicio de urgencias

Autores:
(1)Gras Ruíz, M.; (2)Fernández Molina, G.; (1)Sánchez Ochoa, R.; (2)Campaña Moreno, A.; (1)Aneri Vacas, M.; (1) González Cosano, L.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lucena I. Córdoba.; (2)Médico Residente de 1er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rute. Córdoba.

Resumen:

Descripción del caso

Mujer de 72 años con antecedentes personales de HTA, DM tipo 2, hipercolesterolemia e histerectomía con doble

anexectomía hace 20 años. Acude a urgencias por dolor epigástrico tipo cólico de 3 días de evolución continuo, que se irradia a ambos flancos. Nauseas sin llegar a vomitar, no alteración del hábito intestinal, no coluria ni acolia. No otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

Afebril, TA 173/90, abdomen globuloso, blando, depresible y doloroso a la palpación profunda en epigastrio y zona periumbilical, no masas ni megalias, peristaltismo conservado, no signos de peritonismo. Resto normal.

Radiografía simple de abdomen: Meteorización de marco cólico derecho con presencia de gas distal, líneas del psoas conservadas, pequeña asa de intestino delgado con aspecto inflamatorio. Se decide pedir radiografía de abdomen en bipedestación donde se evidencian niveles hidroaéreos con presencia de gas distal. Ante los hallazgos se decide rehistoriar a la paciente que nos comenta ingesta de boquerones en vinagre hace 5 días.

Analítica de sangre (Hemograma, bioquímica y coagulación): destaca únicamente leucocitosis de 13390 (N 90,3%, L 5,7%, E 8,2%). Perfil hepático, colestásico y pancreático dentro de la normalidad.

Valoración por cirujano de guardia que indica realización de **TAC abdominal** urgente donde se evidencia: signos de oclusión de intestino delgado con cambio de calibre relacionado con un engrosamiento parietal de un segmento corto de ileon de aspecto inespecífico y líquido libre. Ante tales hallazgos se decide ingreso en observación con sospecha de suboclusión intestinal por enteritis por Anisakis, por la eosinofília y los antecedentes de ingesta de pescado no procesado.

Ante el empeoramiento clínico de la paciente al día siguiente, se decide intervención de urgencia donde se evidencia síndrome adherencial de ileon a pelvis, en relación con la cirugía previa, sin objetivarse ningún segmento de intestino delgado con engrosamiento parietal ni cuerpo intraluminal.

Juicio Clínico

Suboclusión intestinal por adherencias.

Diagnóstico diferencial

Enteritis por Anisakis, suboclusión por bridas, neoplasia intestinal.

Comentario final

Destacar en este caso sobre todo la importancia de una correcta lectura de la radiografía simple de abdomen que nos puede dar mucha información y ayudarnos a decidir si realizar más pruebas complementarias. También realizar una correcta anamnesis sin olvidarnos de los antecedentes personales de los pacientes como integrantes de la historia, así como la epidemiología. Y por último la correcta realización de un diagnóstico diferencial que nos permita buscar y descartar tanto las patologías más frecuentes como las no tan prevalentes.

Bibliografía

1. Maroto N, Garrigues V. Oclusión y seudooclusión intestinal. Disponible en: http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas- practicas/27_Oclusion_y_seudooclusion.pdf#page=1&zoom=auto,-152,686. (Consultado el 10/03/2018).
2. De burgos C, De Diego MA, Llorente E, Novo del Castillo S. Obstrucción intestinal por Anisakis simplex. Semergen 2006;32:141-5.

329/179. Epigastralgia con sorpresa

Autores:
(1)Bermúdez Martí, P.; (2)Bustamante Odriozola, J.; (3) Baldeón Cuenca, K.; (4)Santos Gravalosa, M.; (5)Choquehuanca Núñez, V.; (6)Coll Bas, B.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.; (2)Médico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.; (3)Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cabezón de la Sal. Cantabria.; (4)Médico de Familia. Centro de Salud Medina Pomar. Burgos.; (5)Médico de Familia. Centro de Salud Zabalgana. País Vasco.; (6)061. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente de 17 años sin antecedentes patológicos de interés que refiere dolor abdominal difuso central de meses de evolución que ha aumentado las últimas tres semanas, con nauseas (sin vómitos). Las heces son normales. El dolor aumenta con las comidas y con la presión y disminuye con el calor y las flatulencias. No tiene relación aparente con las deposiciones. Cuenta episodios recurrentes similares cada 2-3 semanas.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

- Constantes vitales: Tª 36,5º, TA 135/64 mmHg, FC: 82, FR 12, ECG 15
- General: Buen estado general. Normohidratato, normoperfundido y normocoloreado.
- Auscultación cardíaca: Rítmica, sin soplos en el momento actual.
- Auscultación pulmonar: Buena ventilación bilateral sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: Blando, depresible y doloroso a la palpación profunda (no así a la superficial). La puñopercusión renal bilateral es normal. Los ruidos hidroaéreos están presentes y son normales. No tiene Blumberg ni Murphy.
- Extremidades inferiores: Sin edemas ni datos de TVP. Pulsos pedios presentes.
- Analítica: No está indicada en el momento actual.
- Pruebas de imagen: No están indicadas en el momento actual.

Juicio Clínico

Epigastralgia crónica inespecífica.

Diagnóstico diferencial

Úlcera péptica, hernia de hiato, ERGE, pancreatitis, cólico biliar, indigestión o gastroenteritis.

Comentario final

Se controla el dolor con Nolotil 2 g endovenoso. Dado lo crónico de la historia y la interferencia del dolor en la vida

del paciente, se remite a consulta preferente de Digestivo para valoración. No se extrae analítica ni radiografía ya que no aportarían información relevante, al tratarse de un dolor similar a las visitas previas.
Fue seguido en la consulta de Digestivo donde se le realizó una ecografía (dos formaciones ganglionares significativas en región cervical), un contraste baritado (normal), una gastroscopia (cardias incompetente) y una anatomía patológica de las biopsias obtenidas (negativo). El test de ureasa fue positivo y el cultivo, negativo. Se etiquetó al paciente de infección por H. pylori y cardias incompetentes y se instauró pauta erradicadora de H. Pylori con Pylera (3-3-3-3) durante 10 días y omeprazol 20 mg (1-0-1). En la actualidad, está en seguimiento, pendiente de resultados.
La infección por H. pylori es la causa fundamental de la enfermedad ulcerosa gastroduodenal y constituye un cofactor primordial en el desarrollo del adenocarcinoma y linfoma gástricos.

Bibliografía

1. http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/19_Infeccion_por_Helicobacter_pylori.pdf.

329/181. Doctora; estoy bajando peso, pero no adelgazo...

Autores:
(1)Alli Alonso, L.; (2)Cepeda Blanco, J.; (3)Ibrahim Soheim, M.; (4)Casal Calvo, A.; (3)Lino Montenegro, E.; (5)Minchong, P.

Centro de Trabajo:
(1)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria.; (2) Médico Residente de 3er año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (3) Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dávila. Cantabria.; (4)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo-Costa. Cantabria.; (5)Médico Residente de 4° año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso

Paciente varón de 52 años, fumador de 40 cigarros/día, bebedor habitual de 80 gramos de alcohol /día. No HTA, DM ni dislipemia. No tratamientos habituales. IQ: apendicectomía, hernia umbilical.
Antecedentes familiares: abuelo y tío paterno fallecieron por CA colorectal a los 60 y 58 años respectivamente.
Acude a nuestra consulta porque nota aumento progresivo de perímetro abdominal desde hace 4-5 meses. El paciente refiere haber aumentado la actividad física y conseguir bajar de peso, sin embargo, el perímetro abdominal ha seguido aumentando. Niega fiebre u otra sintomatología asociada.

Exploración y pruebas complementarias

Exploración física

Normohidratado, normoperfundido, piel con coloración marronácea-tono bronceado (visita mucho la playa). No estigmas de hepatopatía crónica. Auscultación cardiopulmonar rítmica, sin soplos. Buena ventilación bilateral. Abdomen blando y depresible, hepatomegalia. No esplenomegalia. No doloroso. Oleada ascítica positiva. Extremidades inferiores leve edemas con fóvea bimaleolares.
Analítica Hemograma: Hb 15.4g/dl, VCM 107fL, HCM 34.8pg; leucocitos 6900/µL, monocitos aumentados. Bioquímica: GGT 1311U/L, GOT 86U/L, GPT 69U/L. Amonio normal. Coagulación: INR1.20.
Ante estos hallazgos derivamos a Digestivo de forma preferente y le realizan las siguientes **pruebas**: Bioquímica Líquido ascítico: glucosa 120mg/dl, proteínas 5.3g/dl, LDH 97U/L. Endoscopia: en esófago distal se visualizan tres cordones varicosos (grado II). Estómago: mucosa de cuerpo y antro con aspecto empedrado sin puntos rojos, sin varices. Ecografía abdomino-pélvica: hígado aumentado de volumen con incremento difuso y severo de su ecogenicidad y ecoestructura heterogénea. No lesiones ocupantes de espacio. Porta permeable y con flujo hepatópeto. Vesícula, vía biliar y páncreas son normales. Bazo ligeramente aumentado. Líquido libre intraabdominal en gran cuantía distribuido de forma difusa.

Juicio Clínico

Cirrosis hepática (origen OH) Child A (6) MELD 7.

Diagnóstico diferencial

Carcinoma colorectal, pericarditis constrictiva, síndrome nefrótico, ascitis de origen pancreático, síndrome de Budd-Chiari, dispepsia.

Comentario final

La ascitis es el acúmulo de líquido libre en la cavidad peritoneal. Su causa más frecuente es la cirrosis hepática. Por eso en este paciente con hábito enólico severo mantenido en el tiempo, las primeras impresiones ante lo que refería fueron bastante claras. Sin embargo, para llevar a cabo el diagnóstico certero se debe realizar una analítica completa con pruebas de función hepática. Si estas dan resultados alterados el siguiente paso sería realizar una ecografía abdomino-pélvica para determinar la presencia del líquido ascítico y evaluar órganos importantes en la cirrosis como el hígado (fundamentalmente). En nuestro caso todos los hallazgos apuntaban al diagnóstico de ascitis por hepatopatía enólica.
Una vez drenado el líquido libre y estabilizado el paciente, éste fue dado de alta y seguido periódicamente tanto en nuestra consulta como por el servicio de Digestivo. Con el abandono del hábito enólico y la instauración del siguiente tratamiento diurético: furosemida 40 mg /día y espironoclactona 100 mg/ día, el paciente ha seguido estable hasta el día de hoy, un año después de su inesperado diagnóstico.

Bibliografía

1. Tosochatzis EA, Bosch J, and Burroughs AK: Liver cirrhosis. Lancet 2014; 383: pp. 1749-1761.
2. Arroyo V, and Colmenero J: Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. J Hepatol 2003; 38: pp. S69-S89.

ORGANIZA:

SECRETARÍA TÉCNICA:

C/ Narváez, 15. 1º izq. ▪ 28009 – Madrid
Tlf. 902 430 960 | **Fax.** 902 430 959
info@apcongress.es