

COMUNICACIONES PÓSTER

ABSCESO CEREBRAL SOBRE INFARTO CEREBRAL PREVIO

Rodríguez-Gómez A, Martínez-Vidal A, Pérez-Rodríguez MT, García-Cid N, Alonso M, Villaverde I, González L, Vázquez-Triñanes MC, Vaqueiro I, Argibay AB, Martínez-Vázquez C. Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI).

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El absceso cerebral se define como una colección purulenta localizada en el parénquima cerebral. Es una patología infrecuente, con una incidencia estimada de 1 caso por 10.000 ingresos hospitalarios. Se presenta el caso de un paciente con un absceso cerebral por *S. aureus* meticilín resistente (SAMR) localizado sobre un infarto cerebral previo.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. **RESULTADOS:** Varón de 52 años, fumador y bebedor importante. Seis meses antes había sufrido un accidente cerebro vascular agudo (ACVA) aterotrombótico en territorio de la arteria cerebral media derecha. Presentaba como secuela una hemiparesia izquierda 2-3/5 por lo que fue institucionalizado. Acudió a Urgencias por cuadro febril y deterioro del nivel de consciencia de una semana de evolución, que no había mejorado a pesar de tratamiento antibiótico (cefalosporina). En la exploración física destacaba temperatura de 37,5°C, bajo nivel de consciencia, hemiplejía izquierda y boca séptica. No se detectaron soplos cardíacos. El TC craneal detectó una lesión que captaba contraste en anillo en región parietal derecha. Se realizó limpieza quirúrgica obteniéndose material purulento en el que se aisló SAMR. Los hemocultivos y el urocultivo fueron negativos, así como el frotis nasal para SAMR. El ecocardiograma no detectó lesiones sugestivas de endocarditis. El tratamiento empírico con metronidazol y cefotaxima se sustituyó por linezolid. La evolución posterior fue favorable, con recuperación de forma progresiva de su estado basal.

DISCUSIÓN: La presencia de un absceso cerebral sobre una lesión isquémica es altamente infrecuente y sólo se han encontrado 10 casos publicados en la literatura. Se considera que un ACV puede ser un factor predisponente para la génesis de abscesos cerebrales por interferir en la oxigenación cerebral y en la barrera hemato-encefálica de la zona lesionada. El absceso se suele producir

secundariamente a una infección bacteriémica que tiene lugar en las primeras semanas tras el infarto. El diagnóstico se suele realizar entre la 1-2 semana y los 6 meses. Cefalea, fiebre y alteración del nivel de consciencia son los síntomas más frecuentes, aunque no siempre aparecen. El microorganismo aislado en la mayoría de estos pacientes fue *S. aureus*, seguido de bacilos gran negativos (*Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*). El diagnóstico suele ser complicado por el solapamiento de los síntomas del ACV y del absceso.

CONCLUSIONES: La región afectada por el infarto es una zona vulnerable a la infección tras una bacteriemia. Ante un deterioro del nivel de consciencia o del estado general en un paciente con fiebre e ictus previo reciente, se deberá descartar un absceso cerebral.

ABSCESO EPIDURAL INTRACRANEAL COMO COMPLICACIÓN DE UNA FÍSTULA OTÓGENA

Inés Fernández Regal; Antonio Chamorro Fernández
CHOU

INTRODUCCIÓN: El absceso epidural intracraneal consiste en una colección de material supurativo que ocurre en este espacio. Su aparición se ha asociado con osteomielitis de los huesos craneales, sinusitis u otitis media. La progresión de la infección otogénica hacia el cráneo puede ser por defectos óseos congénitos o adquiridos o bien a través de fenómenos tromboflebíticos. Una de las complicaciones más frecuentes es la presencia de meningitis seguida de absceso intracraneal. A continuación, presentamos el caso de un paciente que presentó como complicaciones de una otitis media crónica, una fístula ótica cerebelosa, meningitis y absceso epidural con cerebelitis secundarias.

CASO CLÍNICO: Varón de 54 años exbebedor sin otros antecedentes de interés que acudió por presentar un episodio de sensación distérmica con fiebre no termometrada, además de deterioro del nivel de consciencia, agitación psicomotriz y desorientación sin otra clínica salvo otalgia las semanas previas. En la exploración física destacaba fiebre con glasgow de 10 y rigidez de nuca. La analítica y la punción lumbar orientaban a una meningitis bacteriana por lo que se trató con

ceftriaxona, ampicilina y dexametasona. La evolución fue favorable inicialmente con posterior reaparición de la clínica por lo que se realizaron pruebas de imagen (TAC y RMN) que objetivaron un absceso epidural así como cerebelitis y meningitis mastoideo-cerebelosa (figura 1), secundarias a una fístula de origen ótico (figura 2); por lo que se asocio metronidazol, con excelente respuesta.

DISCUSIÓN: La incidencia en adultos ha disminuido de forma muy importante tras aparición de los antibióticos. Por otra parte, hay que destacar que el germen más frecuentemente implicado en la aparición de este tipo de patología es el *S. pneumoniae* (35%), seguido la presencia de cultivo negativo (28%) y posteriormente de *H. influenzae* (27%); por tanto no es de extrañar que los resultados de los cultivos hubiesen sido negativos. En cuanto a la clínica y la progresión que presentó el paciente, es similar a la recogida en la literatura pero más como complicación de un colesteatoma y no tanto para una otitis media crónica complicada, aunque también está descrita. Aunque inicialmente se sospechó la presencia de colesteatoma, tanto por las pruebas de imagen como por las complicaciones, se tuvo que descartar ante los hallazgos anatomopatológicos y realizar el diagnóstico de otitis media crónica. Se debe destacar el episodio de febrícula al 5º día de ingreso con empeoramiento neurológico y la mejoría con metronidazol. Esto hace pensar la participación de patógenos anaerobios en este caso.

ADHERENCIA Y TOLERANCIA DEL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS QUE RECIBEN QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA.

Viejo MA, Anibarro L, Sánchez E, Amador L, Calviño L, García-Permy A.
Complejo Hospitalario de Pontevedra, Hospital Montecelo, Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: El tratamiento de la infección tuberculosa latente (TITL) es una estrategia eficaz para disminuir el riesgo de desarrollo de tuberculosis, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, tales como los enfermos con neoplasias hematológicas sometidos a quimioterapia. Es escasa la información acerca de la tolerancia y adherencia al TITL en estos pacientes.

OBJETIVOS: Evaluar la tolerancia y adherencia al TITL en pacientes hematológicos sometidos a quimioterapia antineoplásica.

MATERIAL Y MÉTODO: Se realizó un estudio retrospectivo en una serie de pacientes con diagnóstico de neoplasia hematológica que recibieron simultáneamente quimioterapia y TITL entre 2007 y 2010. Se analizaron la adherencia al TITL y su toxicidad medicamentosa. Los resultados se compararon con los de un grupo control de pacientes sanos agrupados por edad y sexo en proporción 4:1, en los que se había indicado TITL tras haber estado en contacto con un caso de tuberculosis pulmonar.

RESULTADOS: Se analizaron 21 pacientes diagnosticados de neoplasia hematológica que recibieron simultáneamente TITL y quimioterapia antineoplásica y 84 pacientes del grupo control. No existían diferencias significativas en las características basales respecto a edad, sexo, ni en valores basales de transaminasas entre ambos grupos. La edad media fue $63 \pm 10,4$ años; el 76% eran varones. Los diagnósticos hematológicos eran Linfoma no Hodgkin (57%), Mieloma Múltiple (14%), Leucemia Mieloide Aguda (10%) y otros diagnósticos (19%). Dos pacientes presentaban elevación basal de transaminasas. Tres estaban infectados por VHC o VHB y ninguno era VIH positivo. De las pautas antineoplásicas, se consideraron potencialmente hepatotóxicas las recibidas en 29% de los pacientes y neurotóxicas en 67%. Todos recibieron TITL con isoniazida. 79 pacientes completaron el TITL de forma correcta (76,2% controles; 71,4% pacientes hematológicos; OR:1,28; IC95%:0,44-3,74). La tasa de abandono voluntario fue del 12,3% en el grupo control y 11,8% en pacientes hematológicos (OR:1,06; IC95%:0,21-5,39). Para la realización del análisis de toxicidad del TITL se excluyeron los 11 pacientes que lo abandonaron de forma voluntaria y otro paciente oncohematológico fallecido por causa no atribuible al TITL. De los 93 pacientes restantes, se observó que el 83,3% de los pacientes hematológicos presentaron elevación de transaminasas, frente a 37,3% del grupo control ($p=0,001$), aunque se indicó la suspensión del TITL por hepatotoxicidad en sólo 3 (16,7%) pacientes del grupo de enfermos hematológicos y 8 (10,7%) del grupo control ($p=0,44$). La suspensión del TITL por cualquier causa se indicó en 16,7% de pacientes hematológicos adherentes frente a 14,7% de controles (OR:1,16; IC95%:0,29-4,69).

CONCLUSIÓN: Las tasas de abandono y tolerancia del TITL son similares en pacientes con tratamiento de quimioterapia antineoplásica y pacientes sanos contactos de enfermos con tuberculosis. El tratamiento de la infección latente tuberculosa es una estrategia segura en pacientes hematológicos que reciben quimioterapia antineoplásica.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA PREVALENCIA DE ANEMIA EN PACIENTES INGRESADOS EN UN SERVICIO DE M. INTERNA

Trigás-Ferrín M, Ferreira-González L, Cainzos-Romero T, Pastor-Rubín E, Suárez-Sambade D, Sesma-Sánchez P.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol

OBJETIVOS: Analizar la prevalencia de anemia y estudio de sus causas en un grupo de pacientes ingresados en un servicio de Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se recogieron datos de forma prospectiva y se incluyeron a pacientes ingresados durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de febrero y el 31 de marzo del 2011 en una sección de Medicina Interna de nuestro hospital. Se analizaron variables epidemiológicas, comorbilidad y parámetros de laboratorio. Se estudiaron diferencias por sexo y grupos de edad (<40, 40-65, >65). Se consideró anemia, según la clasificación de la OMS, cuando la cifra de hemoglobina fue inferior a 12 g en mujeres y a 13 g en hombres y ferropenia una cifra de hierro inferior a 65 g/dl. El déficit de ácido fólico se definió como un valor inferior a 3 y el de vitamina B12 como un valor inferior a 200, según los parámetros de nuestro laboratorio. Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS 15.0.

RESULTADOS: Se incluyeron un total de 81 pacientes con una edad media de 71 años (rango 27-96) de los cuales un 52% fueron varones y un 48% mujeres. La causa más frecuente que motivó el ingreso fue patología infecciosa (28.2%) y dentro de ella la infección de vías respiratorias, seguida de cardiopatía isquémica (8.6%), neoplasia (8.4%) y hemorragia (6.1%). La anemia supuso el motivo de ingreso en el 9.9% de los casos. El 19.9% de los pacientes presentaban antecedentes de anemia ferropénica, 3.7% antecedentes de anemia no ferropénica y 2.5% otras enfermedades hematológicas. El 22.3% de los pacientes presentaban historia de hepatopatía y un 13.6% insuficiencia renal crónica. Un 6.2% de los ingresos procedían de un centro sociosanitario. En el 58% se detectó anemia y en el 71.8% ferropenia. De los pacientes con ferropenia, un 58.1% tenían cifras de hemoglobina normales. Un 15% presentaban valores de ferritina <30 y de éstos, el 50% habían ingresado para estudio de anemia y el 83% tenían ferropenia sintomática. En todos los grupos de edad predominó la anemia en pacientes de sexo masculino. El 9,1% de los ingresos presentaba déficit de fólico y el 2,5% déficit de vitamina B12. El 83% de los pacientes con VCM <80 tenían ferropenia. Encontramos cifras de VCM mayor de 100 en tan sólo 3 pacientes, dos de los cuales presentaban hepatopatía alcohólica y uno déficit de vitamina B12. De los pacientes institucionalizados, el 80% tenía anemia ferropénica, 20% déficit de ácido fólico y solo un paciente déficit combinado.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La anemia es una patología muy prevalente siendo la causa más frecuente el déficit de hierro (75-80%) (1). El déficit de ácido fólico es el déficit vitamínico más común, seguido por el de vitamina B12 (2). Al igual que en la literatura, en nuestro estudio comprobamos una elevada prevalencia de anemia ferropénica y de ferropenia asintomática así como mayor frecuencia de déficit de ácido fólico frente a vitamina B12. Aunque muchos pacientes con ferropenia no presentaban anemia, un valor de ferritina inferior a 30 se correlacionó con la existencia de anemia y ferropenia. Es llamativo el predominio de anemia en el sexo masculino en todos los grupos de edad, lo que atribuimos a la elevada media de edad de los pacientes, con tan sólo 3 mujeres por debajo de 40 años. Por otra parte, es importante reseñar que la anemia es especialmente común en los centros sociosanitarios.

BIBLIOGRAFÍA:

1. World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia. 1993-2005. WHO Global database on Anaemia. Geneva, WHO 2008.
2. Benoist B. Conclusions of a WHO technical consultation on folate and vitamin B12 deficiencies. Food Nutr Bull. 2008, 29 supl 238-244.

ANÁLISIS DE UNA MUESTRA DE PACIENTES CON HEMORRAGIA CEREBRAL INGRESADOS EN EL HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE DE FERROL

Aneiros A, Santos D, Abella J, Llana M, Macías M, Mella C*, de la Fuente R.
Sección de Neurología. Servicio de Medicina Interna*. Complejo Hospitalario de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La hemorragia cerebral representa el 15% de todos los ictus y en España la incidencia es de 15 casos por 100-000 habitantes/año, siendo más frecuente en varones mayores de 55 años. Es la causa más incapacitante de ictus y de mayor mortalidad (35-52%).

OBJETIVO: Se describe, de forma retrospectiva, una serie consecutiva de pacientes ingresados en la sección de Neurología del hospital A. Marcide de Ferrol, con diagnóstico de hemorragia cerebral espontánea (HICe). Se analizan los factores de riesgo vascular (HTA, DM, dislipemia, arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, etilismo), tratamiento antitrombótico previo, localización y volumen del hematoma, y la incapacidad funcional al ingreso y a los 3 meses, medida por la escala de Rankin. Se definió como mal pronóstico la puntuación de Rankin >2 a los 3 meses.

MATERIAL Y MÉTODO: La muestra se extrajo de un total de 1830 pacientes consecutivos ingresados entre enero de 2007 y enero de 2011 en planta de Neurología, resultando 75 pacientes que padecieron HICe. Se perdió el seguimiento en 23 pacientes. En la fecha de recogida de datos 10 pacientes estaban pendientes de revisión tras hospitalización, 11 pacientes fallecieron fuera del hospital sin conocer la causa, y 2 pacientes no siguieron revisiones.

RESULTADOS: Se recogieron un total de 75 hemorragias espontáneas. La mayoría fueron varones (61.6%) y la media de edad 70.4 ± 10.79 años (45-94). La estancia media hospitalaria fue de 17.4 ± 16.3 días. 9 pacientes recibían sintrom (12.2%). La localización subcortical fue la más frecuente (65.7%), seguida de la

lobar (20.9%) y córtico-subcortical (13.4%). Se produjo contaminación ventricular en el 16.4%. Los factores de riesgo más prevalentes fueron HTA (58.9%), dislipemia (32.9%) y diabetes (20.5%). Un 38.8% presentaron mal pronóstico y un 12.3% éxitus (9 pacientes).

CONCLUSIONES: En esta serie la mortalidad derivada del ictus fue inferior a la descrita en la literatura. La incapacidad al ingreso y al alta, y la duración de la estancia hospitalaria fueron factores independientes de mal pronóstico. El antecedente de anticoagulación no se asoció a mal pronóstico ni a más éxitus. Todos los pacientes con sintrom sufrieron hemorragias subcorticales y mayor incapacidad sin alcanzar significación; además presentaron significativamente más HTA y dislipemia. Hubo correlación significativa entre los días de ingreso y el volumen del hematoma.

BIBLIOGRAFÍA:

1. D. Escudero Augusto, L. Marqués Álvarez, F. Taboada Costa. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Med Intensiva*. 2008 Aug-Sep;32(6):282-95.
2. Rodríguez-Campello A, Roquer-González J, Gomis-Cortina M, Munteis-Olivas E, Ois-Santiago A, Herzaiz-Rocamora J. Hemorragia cerebral en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales. *Rev Neurol* 2005; 40 (1):19-22.

ANAPLASMOSIS GRANULOCÍTICA HUMANA EN GALICIA: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

García García JC¹, Fernández Villar JM², Núñez Fernández MJ¹, Castro Paredes B².

¹Servicio de Medicina Interna. CHOPO. Pontevedra. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital del Salnés. Vilagarcía de Arousa.

INTRODUCCIÓN: La anaplasmosis granulocítica humana, antes conocida como erliquiosis granulocítica humana, es una zoonosis transmitida por la picadura de garrapatas del género Ixodes. Fue descrita inicialmente en EEUU en 1994 y posteriormente en Europa en 1997. En España sólo se han descrito 3 casos, uno de ellos importado. Presentamos 2 casos de anaplasmosis diagnosticados en el área comunitaria para que sea tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de cuadros clínico-epidemiológicos compatibles.

MATERIAL Y MÉTODO: Se presentan 2 casos clínicos y se revisa la literatura para definir el manejo clínico de esta infección. Resultados. - Caso 1: Mujer de 43 años con antecedentes de glomerulonefritis membranosa ingresa por cuadro febril sin foco. Vive en hábitat rural, contacto con perros y picaduras de pulgas frecuentes. Desarrolla leucopenia y trombopenia durante el ingreso y tras instaurar tratamiento con ciprofloxacino queda afebril en 48 horas. En el estudio sanitaria del Salnés.

OBJETIVO: Informar sobre la presencia de esta infección en nuestra presenta negatividad de hemocultivos y diversas serologías y presenta seroconversión a *Anaplasma phagocytophilum* en muestra de convalecencia a título 1/128. Evoluciona favorablemente con ciprofloxacino durante 10 días con normalización clínica y analítica en 2 semanas. Caso 2: Varón de 33 años, ingresa por cuadro febril de duración intermedia y leucopenia. Vive en hábitat rural y tiene un perro. Durante el ingreso aparece exantema localizado en cadera derecha, inespecífico. Desarrolla trombopenia y elevación de transaminasas. No responde a tratamiento con ciprofloxacino i.v durante 5 días. Se inicia doxiciclina oral con defervescencia en 48 horas. Hemocultivos y serología diversas negativas. Serología a *Anaplasma phagocytophilum* de fase aguda y convalecencia a título 1/1024. Normalización clínica y analítica en 1 mes con 10 días de tratamiento con doxiciclina.

CONCLUSIONES: -La anaplasmosis granulocítica humana debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cuadros febriles que se acompañan de leucopenia y/o trombopenia y/o aumento de transaminasas sobre todo en pacientes procedentes de ámbito rural. 2-Para el diagnóstico deben procesarse muestras de sangre total antes de inicio de antibióticos para realizar PCR y muestras de suero de fase aguda y de convalecencia. 3-La doxiciclina es el tratamiento de elección y la defervescencia en 48 horas o menos con dicho fármaco refuerza la sospecha diagnóstica.

ANEMIA E INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Mateo Mosquera L, Valcárcel García MA, Rodríguez Cordero M, Martínez Braña L, Fernández Hernández L, Rodríguez López I, Lado Lado F.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Departamento de Medicina.

OBJETIVO: Evaluar la prevalencia de anemia e insuficiencia renal, así como la relación entre ellas y su implicación en el pronóstico en pacientes seguidos ambulatoriamente en una consulta específica de insuficiencia cardíaca de Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio observacional, donde se analizaron los datos de 223 pacientes, incluidos de forma consecutiva de Enero de 2007 a Abril de 2010, y diagnosticados de insuficiencia cardíaca de etiología diversa. La anemia se definió en función de la hemoglobina, poniendo el punto de corte en < 12 g/dl. El grado de insuficiencia renal crónica (IRC) fue clasificado en función del filtrado glomerular estimado a través de la fórmula MDRD-4, en leve (FGE 60-30), moderada (FGE 30-15) y severa (FGE < 15). Estos datos fueron recogidos del último control analítico del que disponemos. Para el análisis estadístico se

utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows utilizando Chi-cuadrado para variables cualitativas, considerando significación estadística $p < 0.05$.

RESULTADOS: La mortalidad global fue del 27.8%. Se detectó anemia en el 35% de los pacientes e insuficiencia renal en el 66,2%, de los cuales el 77,3% era de grado leve, 21,3% moderado, 1,3% severo. La prevalencia conjunta de IRC y anemia es 40,8% y un 24,0% presenta anemia sin IRC ($p < 0,013$). La IRC [odds ratio (OR) 2,113; intervalo de confianza (IC) al 95%, 1,075-4,151] y la anemia [OR 2,933; IC al 95% 1,600-5,378] se asocian con la mortalidad. Del grupo de pacientes con IRC (147): con anemia mueren un 48.3%, frente a un 21.8% sin anemia. La presencia de IRC junto con anemia [OR 3,348; IC al 95%, 1,63-6,862] se asocia con la mortalidad.

DISCUSIÓN: El riesgo de mortalidad en los pacientes con IRC es más del doble que en los que no la tienen. Es más, atendiendo a la gradación, vemos que a más severidad de la enfermedad aumenta el porcentaje de muerte, siendo de un 19,4% en no insuficientes renales, 26,7% en grado leve, 50,0% en moderada y de un 50,0% en el grupo de IRC severa. No se incrementa la mortalidad en este último subgrupo, lo que puede deberse a que el número de sujetos que se incluye en el mismo es de dos. El riesgo de mortalidad en los pacientes con anemia es casi el triple que en los pacientes con cifras de hemoglobina normales. La anemia se presenta en un 40,8% si tiene IRC y tan sólo en un 24,0% si no la presenta, siendo esta relación estadísticamente significativa ($p < 0,013$). Esto era esperable teniendo en cuenta que la IRC está descrita como causa de anemia. En el análisis estratificado, la presencia conjunta de IRC y anemia supone un incremento de riesgo de mortalidad de más del triple con respecto al IRC que no tiene anemia. Así mismo, cuando analizamos la presencia de anemia en la población con función renal normal, la estimación del riesgo de mortalidad apunta a un incremento del riesgo, no obstante no podemos aseverar que esto sea cierto por las características del intervalo de confianza, ya que incluye a la unidad [OR 1,343; IC al 95%, 0,364-4,948].

CONCLUSIONES: En nuestra Consulta Específica de Insuficiencia Cardíaca de Medicina Interna predominan los pacientes añosos, de sexo femenino, teniendo la cardiopatía hipertensiva como principal causa de IC. La prevalencia de anemia e insuficiencia renal ha sido importante y ambas son factores de riesgo de mortalidad, implicando mayor riesgo si el paciente reúne ambas patologías. Además como era previsible, un mayor estadio de insuficiencia renal supone un incremento de la mortalidad.

APLASIA PURA DE CÉLULAS ROJAS EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Vázquez-Triñanes C, Sopena B, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, González-González L, Lamas JL, Maure B, Argibay AB, Freire MC, Rivera A, Martínez-Vázquez C H. Xeral de Vigo. Servicio de Medicina Interna. Unidad de Trombosis y Vasculitis

INTRODUCCIÓN: La anemia es una de las manifestaciones hematológicas más frecuentes en el lupus eritematoso sistémico (LES). Sin embargo, la aplasia pura de células rojas (APCR) es una causa rara de anemia en el LES. Debido a los pocos casos comunicados de APCR en pacientes con LES, poco se conoce a cerca de su comportamiento en los mismos y tampoco existen pautas establecidas para su tratamiento.

OBJETIVO: Destacar las características clínicas y la respuesta a los distintos fármacos empleados en la APCR en pacientes con LES.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción de un caso clínico.

RESULTADOS: Una mujer de 44 años fue diagnosticada de LES en 1999 en base a ANA+, anti-DNA+, linfopenia, poliartritis y fotosensibilidad. Se trató inicialmente con prednisona 10mg/día y cloroquina pero desarrolló retinopatía severa que obligó a la retirada de cloroquina en 2003. Debido a la persistencia de artritis se inició azatioprina en 2004. En su evolución presentó también hipocomplementemia, anti-Ro y anti-La + y serositis. En mayo/2007 acudió a Urgencias por astenia intensa. Presentaba hemoglobina (Hb) 5.8 g/dL, reticulocitos 0.2% (3600/ μ L), ferritina 277, IST 83%. La LDH, bilirrubina y haptoglobina en plasma eran normales y el Coomb's test, negativo. La función renal, el sedimento de orina y las fracciones del complemento eran normales. Anti-DNA+ 1/160, anti-Ro y anti-La+. Se realizó biopsia de médula ósea (BMO) que mostró la serie eritroblástica intensamente disminuida con el resto de las series medulares sin alteraciones y bien representadas. Se descartaron otras causas de APCR con serologías para VEB, CMV, VHB, VHC y VIH que resultaron negativas; parvovirus B19 IgG+, IgM- y TC que descartó timoma. Con el diagnóstico de APCR, se retiró la azatioprina y se pautó prednisona 90mg/día con buena respuesta inicial. Tras el descenso de corticoides, al llegar a 10mg/día, en marzo/2008 reapareció la anemia, con necesidad de transfusiones periódicas. La BMO de nuevo mostró APCR. Se asoció darbepoetina a la prednisona 30mg/día con buena respuesta inicial, pero, a pesar de varios incrementos en la dosis del análogo de la EPO, en marzo/2010 volvió a necesitar transfusiones. Se repitieron las serologías para VEB, CMV, VHB, VHC y VIH que resultaron negativas; parvovirus B19 IgG+, IgM-, DNA negativo; los Ac anti-transglutaminasa fueron negativos y la TC descartó timoma y adenopatías. Se le propuso tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 0.4mg/kg/semana, 4 ciclos, mientras continuaba con prednisona 5mg/día. Después del

primer ciclo los reticulocitos se elevaron y la Hb al mes era de 10.5 g/dL. A los 4 meses se mantenía en 9.5 g/dL de Hb sin necesidad de nuevas transfusiones y sin datos de actividad del LES.

CONCLUSIONES: La APCR es una patología que se puede asociar al LES sin que necesariamente exista actividad del mismo. El requerimiento de dosis altas de corticoides para su tratamiento puede hacer necesarias otras alternativas. Las inmunoglobulinas endovenosas pueden ser una opción eficaz y segura en los pacientes con LES y APCR.

ASOCIACIÓN DE TUBERCULOSIS Y LINFOMA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DESDE 1994 A 2010.

A. Paula Rodríguez, Lara Rey, Elena Seco, Miriam Iglesias*, Inés Fernández, Verónica Pérez, Carlos Ullbarrena*, Antonio J Chamorro.

Servicio de Medicina Interna. *Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario de Ourense.

INTRODUCCIÓN: La prevalencia de tuberculosis (TB) en Galicia, sobrepasa la media nacional y europea. La asociación con linfoma ha sido previamente descrita en la literatura, bien como TB previa a linfoma (en ocasiones induciendo la aparición de linfoma MALT), bien como linfoma previo a TB (como reactivación secundaria al tratamiento quimioterápico) o bien coincidentes en el tiempo (descrito como casos aislados y no como serie de casos). A pesar de que existen series en la literatura de asociación de tuberculosis con enfermedades hematológicas, en general e incluso con trasplante de médula ósea, no se han encontrado series que revisen dicha asociación específicamente con el linfoma en las 3 formas antes descritas.

OBJETIVO: Valorar las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los casos diagnosticados de linfoma y tuberculosis.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo mediante la revisión de 38 historias clínicas de pacientes que presentaron, entre 1994 y 2010, los diagnósticos de linfoma y TB. Como "diagnóstico de TB" se consideró la determinación en la tinción de Ziehl-Nielsen en las muestras, el crecimiento en cultivo de Lowenstein, la presencia de granulomas caseificantes y/o la positividad en PCR. Como "diagnóstico de linfoma" se consideró la confirmación anatomopatológica. Se recogieron diferentes variables epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas. El análisis descriptivo se realizó mediante SPSS v. 19

RESULTADOS: De las 38 historias iniciales, se seleccionaron 12. Entre otros resultados relevantes (ver tabla 1), destacan: la frecuencia de TB extrapulmonar (58,3%) y la positividad en el cultivo de Lowenstein (75%). El 100% de los linfomas fueron no Hodgkin (LNH) y de entre ellos 3 de células grandes de estirpe B, 2 linfoplasmocíticos y otros 2 MALT gástricos. La coincidencia en el diagnóstico fue del 50%, (ver figura 1). No hubo trasplante de médula ósea en ningún caso y un solo paciente fue VIH+, La mortalidad fue del 41,7%, en 2 casos (16,7%) la TB jugó un papel fundamental en el desenlace final.

DISCUSIÓN: Nuestros resultados sugieren una elevada coincidencia temporal en el diagnóstico de ambas patologías (50%). A pesar de que ambas entidades son muy prevalentes en nuestro medio, los casos registrados en los últimos 17 años son escasos. Esto concuerda con lo que aparece en la literatura donde no existen series de casos retrospectivos como el que presentamos, en los que se describen las diferentes formas temporales de presentación. Aún así, es necesario tener presente que ambas patologías pueden coincidir en el tiempo y que esto debe considerarse en el diagnóstico.

BACTERIEMIA POR STREPTOCOCCUS EQUI EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL

Ferreira-González L, García-Rodríguez JF, Trigás-Ferrín M, Cainzos-Romero T, Sesma-Sánchez, P.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marquid. Ferrol.

OBJETIVO: Describir las características de los pacientes diagnosticados de bacteriemia por *S. equi* en el Área Sanitaria de Ferrol.

MATERIAL Y MÉTODO: Análisis retrospectivo de los diagnósticos realizados en el H. Arquitecto Marquid.

RESULTADOS: Caso 1-2007: Mujer de 87 años con historia de DM, LLC y FA. 18 días antes es diagnosticada de ITU por cuadro febril. Recibe tratamiento con ciprofloxacino y amoxicilina-clavulánico con defervescencia tardía y 4 días después de finalizarlo sufre deterioro del nivel de conciencia, hemiparesia dcha y fiebre de 40°C. En hemocultivos se aísla *S. equi* subsp *zooepidemicus* y en ecocardiografía transtorácica (ETT) se aprecia imagen sugestiva de endocarditis (EI) con vegetación en v. mitral. Se realiza TC craneal que muestra lesiones frontales izdas compatibles con embolismos sépticos. A pesar de tratamiento -penicilina y gentamicina- presenta evolución neurológica desfavorable y éxitus. Caso 2-2010: Varón de 70 años con historia de HTA, DL, IRC y MM Ig G tratado con trasplante de MO, en remisión completa. Contacto esporádico con caballos. Presenta cuadro de 3 semanas de evolución de fiebre recurrente con tiritona. En hemocultivos se aísla *S. equi* subsp *zooepidemicus* y en ETT no se detectan signos de EI. Recibe tratamiento con cefalosporinas de 3ªG y terapia secuencial (TS) con amoxicilina durante 2 semanas con buena respuesta. Caso 3-2010: Varón de 65 años con historia de C. hipertensiva, cirrosis Child B -VHC/alcohol

sin episodios de descompensación y gastrectomía remota por úlcera gástrica. Consumo de queso elaborado con leche no pasteurizada y cuidador de una yegua. Presenta cuadro de 2 semanas de evolución de signos inflamatorios en dorso de la mano dcha y hombro izdo con impotencia funcional y fiebre intermitente con tiritona. En hemocultivos se aísla *S. equi* subsp *zooepidemicus* y en ETT no se aprecian signos de EI. La RMN de hombro muestra pequeño derrame glenohumeral, con cambios degenerativos y la RMN de mano, colección de 2 cm en dorso y rotura del tendón extensor de los dedos y del índice. Recibe tratamiento con penicilina G y posteriormente TS con cefuroxima con buena respuesta. Se somete a reparación quirúrgica de la lesión tendinosa, presentando durante la intervención arritmia ventricular y PCR, siendo éxitus. La necropsia no evidenció complicaciones derivadas de la infección.

DISCUSIÓN: El grupo C de Lancefield se ha dividido en las especies *S. dysgalactiae*, *S. equisimilis*, *S. equi* subsp *equi* y *S. equi* subsp *zooepidemicus*. En la actualidad se reconocen 2 especies: *S. dysgalactiae* y *S. equi*, siendo *S. zooepidemicus* identificado como *S. equi* subsp *zooepidemicus*¹. Son patógenos comunes en animales domésticos, responsables de sepsis en bovinos e infecciones respiratorias en equinos y se asocian al contacto estrecho con caballos y al consumo de productos lácteos no pasteurizados o carne de cerdo. Los factores (Fc) predisponentes son enfermedad cardiopulmonar (20,1%), neoplasias (20,1%), DM, IR o hepática, inmunosupresión y consumo de drogas intravenosas². Las manifestaciones clínicas incluyen faringitis, artritis, sepsis, meningitis, EI y raramente GMN postestreptocócica³. Aunque *S. equi* es sensible a penicilina, la infección invasiva presenta una mortalidad elevada (25-40%)² debido a morbilidad subyacente y al retraso diagnóstico. Desde 1989 a 2010 se han registrado en nuestro hospital un total de 3197 casos de bacteriemia y tan solo 3 de ellas corresponden a *S. equi*, lo que supone una incidencia muy baja. En los 3 casos que presentamos la especie aislada fue *S. zooepidemicus*, de todo el grupo, el patógeno humano más infrecuente y agresivo. Todos los pacientes presentaban Fc predisponentes y dos, historia de exposición a una fuente animal. Destaca la agrupación de estos casos en los últimos años a lo largo de las dos últimas décadas.

CONCLUSIONES: La infección por *S. equi* en humanos es infrecuente y se comporta como una zoonosis oportunista. Suele afectar a pacientes ancianos y frágiles, con enfermedades crónicas o estados de inmunosupresión. En ausencia de infección local evidente es obligado realizar un ETT para descartar endocarditis. Podemos estar asistiendo a un incremento en el número de casos, quizá en relación con el aumento en el número de pacientes susceptibles.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ruoff KL. Group C Streptococci current view. Clin Infect Dis 1992; 15: 175-176.
2. Bradley SF, Gordon JJ, Baumgartner DD, Marasco WA, Kauffman CA. Group C streptococcal bacteriemia: Analysis of 88 cases. Rev Infect Dis 1991; 13: 270-280.
3. Bamham M, Thomson TJ, Lange KL. Nephritis caused by Streptococcus zooepidemicus (Lancefield group C). Lancet 1983; 7:945-947.

CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD DE WHIPPLE EN EL ÁREA DE VIGO

Vaqueiro I, Freire-Dapena MC, Villaverde I, Alonso-Parada M, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Pérez-Álvarez R, Larrañaga JR, Martínez-Vázquez C.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Servicio de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Whipple (EW) es una entidad poco frecuente que produce un deterioro progresivo del estado general, e incluso la muerte, en ausencia de un diagnóstico y tratamiento adecuado. En las últimas décadas se ha producido un cambio en el patrón epidemiológico con un aumento progresivo de la proporción de mujeres afectadas y de la edad media de aparición.

OBJETIVOS: Analizar las características clínicas y epidemiológicas de los casos de EW en nuestra área.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo y descriptivo de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico al alta hospitalaria de EW en el CHUVI desde 1994 hasta la actualidad.

RESULTADOS: Se diagnosticaron cuatro casos (3 varones) con una edad media de 62 años (rango 38-78). Las manifestaciones clínicas fueron: dolor abdominal - 75%, diarrea - 75%, vómitos - 50%, pérdida de peso - 50%, artralgias 50%, afectación neurológica (crisis comiciales y encefalopatía, síndrome cerebeloso) - 50%, pulmonar (tos crónica) - 25%, fiebre - 75%, melanodermia - 50%. El síntoma inicial fue gastrointestinal en dos casos, neurológico en uno y poliartritis en el restante; la clínica abdominal orientó el diagnóstico en el 75% de los casos. Todos los pacientes presentaron anemia ferropénica (hemoglobina 9.6 +/- 2.01 g/dl) e hipoalbuminemia (2.9 +/- 0.31 g/dl). En tres casos se detectó una elevación de la VSG (49 +/- 31.47 mm/h). El LCR fue normal en dos casos y mostró hiperproteinorraquia (118 mg/dl) en el restante. Todos los casos se diagnosticaron mediante biopsia de mucosa duodenal que macroscópicamente mostraba alteraciones en un solo caso (eritema y exudado blanquecino superficial). La tinción con PAS fue positiva en todas las muestras. Se realizó PCR para *T. whipplei* en tres muestras de dos pacientes, siendo positivo en una muestra enviada en fresco y negativa en dos muestras parafinadas. La demora

diagnóstica fue superior a 18 meses en tres casos (rango 3 meses-10 años) con una sospecha diagnóstica muy baja (diagnósticos iniciales: EW, celiacía, enteritis rídica, encefalopatía); en un caso no se planteó la posibilidad de EW hasta recibirse la histología. Todos los pacientes recibieron tratamiento específico según las guías vigentes: tres pacientes respondieron adecuadamente con curación clínica y ausencia de recidiva hasta el momento actual; un paciente con afectación de SNC de muy larga evolución falleció a las pocas semanas del diagnóstico.

CONCLUSIONES: Es necesario mantener un alto índice de sospecha de EW e incluirla de forma habitual en el diagnóstico diferencial de cuadros gastrointestinales sugestivos de celiacía; la demora en el diagnóstico se asocia directamente con un aumento de la morbimortalidad. Debemos incorporar al arsenal diagnóstico la PCR para T. whipplei en muestras en fresco por su mayor rentabilidad frente a muestras parafinadas.

CARCINOMA UROTELIAL SOBRE RIÑÓN ECTÓPICO

Vaqueiro I, Rivera A, Rodríguez-Gómez A, Martínez-Vidal A, Trigo C, Iglesias-Fernández L, Villaverde I, Alonso-Parada M, Martínez-Vázquez C.
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: La ectopia renal es una malformación congénita con una frecuencia estimada de 1/2500. El carcinoma urotelial o de células transicionales representa menos del 10% de los tumores renales en adultos; su incidencia es 7 veces menor en mujeres que en varones. La presencia de tumores renales desarrollados sobre riñones ectópicos es una rareza hasta la actualidad, con menos de 30 casos descritos en la literatura. Las causas de esta asociación aún son poco conocidas.

OBJETIVO: Describir un caso de carcinoma urotelial en una paciente con un riñón ectópico a nivel pélvico.

MATERIAL Y MÉTODO: Revisión del historial clínico y de la literatura relacionada.

RESULTADOS: Caso clínico: Mujer de 70 años que presenta dolor continuo en región paraescapular derecha de 10 días de evolución sin otra clínica asociada ni otros hallazgos en la exploración. Entre sus antecedentes destaca la presencia de un riñón ectópico situado en fosa ilíaca izquierda detectado de forma incidental 19 meses antes; dicho riñón presenta una lesión de 68 x 34 mm en la región polar superior compatible con quiste complicado o masa renal. Es derivada al servicio de Urología pero rechaza la realización de otras pruebas. El estudio actual muestra una masa abdómino-pélvica heterogénea de 13 x 16 cm que reemplaza al riñón izquierdo y se extiende hacia retroperitoneo y pared abdominal izquierda, sin tejido renal izquierdo funcionante; asimismo se objetiva un derrame pleural izquierdo y múltiples lesiones líticas óseas con masa de partes blandas localizadas en escápula izquierda, vértebras dorsales y múltiples áreas costales. Se biopsia la lesión de partes blandas costal, siendo compatible con carcinoma urotelial poco diferenciado estadio IV. Valorada por el servicio de Oncología se desestima tratamiento quimioterápico por deterioro progresivo y mal control analgésico. La paciente fallece mes y medio después del diagnóstico como consecuencia de una hematuria franca secundaria a progresión de su proceso tumoral. La literatura acerca de las neoplasias en los riñones ectópicos es escasa y se compone de descripciones aisladas de casos clínicos. No parece haber diferencias significativas en cuanto a la clínica, epidemiología ni subtipos histológicos. Sin embargo, es necesario un estudio más exhaustivo de la vascularización del riñón ectópico previo al tratamiento quirúrgico. Respecto al pronóstico, no hay suficientes datos en la literatura para realizar una valoración adecuada.

CONCLUSIONES: La presencia de una masa en un riñón ectópico requiere un diagnóstico precoz para descartar, a pesar de la infrecuencia de su asociación, una etiología neoplásica.

DEFICIENCIAS EN EL DESPISTAJE DE HEPATOCARCINOMA EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL ÁREA SANITARIA DE LUGO

Pablo Ventura López, Iria Iñiguez Vázquez, Laura Ramos Rúa, María Matesanz Fernández, Carmen Torreiro López, Ramón Rabuñal Rey
Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Lugo. SERGAS

OBJETIVO: Se estima que se debe realizar despistaje de hepatocarcinoma en pacientes cirróticos mediante determinaciones periódicas de alfafetoproteína (AFP) y ecografía abdominal (ECO). Sin embargo es probable que en la práctica clínica el seguimiento de estos enfermos en este sentido sea insuficiente. El objetivo de este estudio fue analizar los casos de hepatocarcinoma del área sanitaria de Lugo en los últimos 12 años, valorando sus características y el seguimiento realizado previo al diagnóstico.

MÉTODO: estudio retrospectivo de todos los casos de hepatocarcinoma diagnosticados en el área sanitaria de Lugo entre enero de 1999 y diciembre de 2010. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico previo de cirrosis y etiología, procedencia del enfermo (atención primaria o especializada), seguimiento previo realizado y circunstancias del diagnóstico ("buscado" cuando se produjo a raíz de realizaciones periódicas de AFP y/o ECO y "casual" cuando se produjo sin seguimiento clínico previo). Se realizó un estudio descriptivo de

las variables incluidas en el estudio. Las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar (DS), y se realizó la comparación entre grupos por medio del test de la T de Student o el test de Mann Whitney, según procedía, tras la comprobación previa de normalidad. Las variables cualitativas se expresaron como valor absoluto y porcentaje; para su comparación se utilizó el test chi cuadrado o el test exacto de Fisher.

RESULTADOS: Se registraron 191 casos de hepatocarcinoma, media 14 (DS 3) casos/año con proporción constante en el tiempo, edad media 67,8 (DS 10,4), 83,3% hombres. El 84,4% (162 casos) tenían un diagnóstico previo de cirrosis, de los cuales el 75,3% era alcohólica, el 20,4% por VHC, el 1,9% por VHB y el 2,5% de otras etiologías. De los pacientes cirróticos, el 35,8% eran menores de 65 años, el 70,4% eran seguidos en Atención Primaria y el 20,6% en Especializada. El diagnóstico fue "casual" en el 79% y buscado en el 21%, resultando más frecuente el diagnóstico casual en los casos procedentes de Atención Primaria (100% vs 29,2%; p=0,0001). No se encontraron diferencias en cuanto a la proporción de diagnósticos "buscados" respecto a la etiología de la cirrosis, edad, o sexo. La etiología alcohólica fue más frecuente en los pacientes menores de 65 años (87,9% vs 68,3%; p=0,0001).

CONCLUSIONES: El despistaje de hepatocarcinoma en pacientes cirróticos que se realiza en el área sanitaria de Lugo es deficiente, especialmente entre los pacientes seguidos en AP. Esta circunstancia tiene relevancia clínica, puesto que hasta un tercio de los pacientes son menores de 65 años y por tanto potencialmente candidatos a trasplante hepático en el momento del diagnóstico.

DÉFICITS ENDOCRINOLÓGICOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO Y EL ABANDONO DE FÁRMACOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Serrano J, Meijide H, Villar R, de la Iglesia F.
Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Departamento de Medicina Interna. Unidad de Corta Estancia Médica (UCEM)

INTRODUCCIÓN: Es bien conocido el hipotiroidismo por amiodarona, pero la insuficiencia suprarrenal secundaria a abandono de corticoides inhalados no siempre es un hecho bien documentado. Presentamos un caso que aúne ambas situaciones clínicas.

CASO CLÍNICO: Agricultor jubilado, 79 años. Exfumador, hipertenso, EPOC estadio III GOLD, fibrilación auricular paroxística sin cardiopatía estructural en el ecocardiograma. Realizaba tratamiento con: Salmeterol 25 mcg / Fluticasona 500 mcg (abandono hace 2 meses), Bromuro tiotropio 22.5 mcg, Enalapril 10 mg, Acenocumarol, Omeprazol 20 mg y Amiodarona 200 mg. Ingresa en UCEM por cuadro de 2 meses de estreñimiento, hiporexia y fatigabilidad sin pérdida de peso, productos patológicos en las heces, fiebre ni otra clínica relevante. TA: 87/32 Tª 35°C. 50 lpm 14 rpm. Pálido. Bien hidratado. Bradipsíquico. ACP: Normal. Abdomen: Distendido, timpánico, doloroso palpación difusa. Tacto rectal: Fecaloma. Miembros inferiores: No edema.

Estudios complementarios: Hemograma: Anemia normocítica normocrómica y eosinofilia. Bioquímica: Na: 120 K: 4.9. CPK: 5800 LDH: 1020 Glucosa, urea, creatinina y perfil hepático normal. Iones en orina: Na 55. Osm. plasmática: 267 mOsm/Kg. Osm. urinaria: 442 mOsm/Kg Radiografía de tórax: Sin alteraciones de interés. Colonoscopia: Gran úlcera lineal con fondo de fibrina que se extiende desde 20 cm hasta al menos 45 cm de margen anal que pudiera estar en relación con impactación fecal previa.

DISCUSIÓN: La hiponatremia hipotónica con volumen extracelular normal y Na en orina elevado plantea 3 posibilidades diagnósticas: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o SIADH.

Los datos del paciente, estreñimiento, fatigabilidad, bradicardia, bradipsiquia, anemia, CPK alta y tratamiento con amiodarona orienta a hipotiroidismo primario como primera posibilidad. La función tiroidea confirmó el diagnóstico. T4 L: 0,3 TSH: 63. Ac. antiperoxidasas: negativos.

La existencia de eosinofilia en sangre periférica y la hipotensión arterial eran datos objetivos no explicados, lo que con el abandono del tratamiento esteroideo inhalado y la hiponatremia plantearon la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal asociada. El cortisol basal fue de 8,2 mcg/dl; tras estimulación rápida con 250 mcg iv de ACTH sintética la respuesta fue normal con un cortisol plasmático estimulado > 20 mcg/dl, lo que excluye insuficiencia suprarrenal primaria. Posteriormente, en ausencia de contraindicaciones, se realizó un test de hipoglucemia insulínica sin aumento de cortisol plasmático coincidiendo con hipoglucemia sintomática de 30 mg/dl, lo que refuerza la hipótesis de que nuestro enfermo presenta insuficiencia suprarrenal secundaria en el contexto del abandono del tratamiento esteroideo inhalado.

CONCLUSIÓN: La utilización de dosis de fluticasona > 440 mcg/día se han relacionado con supresión del eje adrenal. Las hospitalizaciones de los pacientes EPOC suelen estar motivadas por exacerbaciones respiratorias con necesidad de administración de esteroides sistémicos por lo que la situación de estrés a la que se enfrentan suele pasar desapercibida. Por el contrario el abandono del tratamiento o cualquier otra situación de estrés debe ponerlos alerta y prestar atención al posible desarrollo de síntomas relacionados con insuficiencia suprarrenal.

DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL COMO RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.

Novoa Lamazares L, Pato Pato A*, Cimas Hermandó I*, Arca Blanco A, Araújo Fernández S, Enriquez Gómez H, De la Fuente Aguado J. Medicina Interna y Neurología*. PÓVISA. VIGO

INTRODUCCIÓN: La Degeneración Hepatocerebral es una entidad clínica con sintomatología neurológica en el contexto de hepatopatía, que cursa característicamente con remisiones espontáneas y repentinas recaídas. Asocia frecuentemente alteraciones del comportamiento y trastornos del movimiento, siendo característica la disquinesia craneal. Se han implicado en la patogenia el amonio, aminoácidos aromáticos y el Manganeseo. El diagnóstico es de exclusión, basado en la clínica y los hallazgos de RM, típicamente hiperintensidad en ganglios de la base.

CASO CLÍNICO: Mujer de 33 años que presenta durante el mismo día tres episodios similares que consisten en distonía en flexión de mano derecha, postura tónica en extensión del cuello, discreta dismetría, disartria y leve hemiparesia derecha, sin pérdida de sensibilidad ni disminución de consciencia de 5 horas de duración. Como antecedentes la paciente refería una ingesta de 40 gr/d de etanol, trabajaba en batea y había sido diagnosticada dos semanas antes del inicio de la clínica de Tuberculosis pulmonar, tratada con triple terapia tuberculostática. El análisis de laboratorio muestra anemia macrocítica y elevados niveles de GGT y amonio sin observarse acantocitos en sangre periférica. El metabolismo del cobre, autoanticuerpos (ANA, ANCA, AMA), serología luética y complemento resultaron normales. En el estudio de imagen, la TAC craneal no muestra alteraciones y la RM cerebral muestra hiperintensidad de señal en secuencias T2 y FLAIR, afectando al brazo posterior de cápsulas internas, de forma bilateral. La ecografía de troncos supraaórticos, ecocardiograma y EEG no muestran alteraciones significativas. Se completa el estudio con TAC abdomen que mostró signos compatibles con hepatitis. Durante el ingreso la paciente evolucionó de forma satisfactoria, con resolución de los déficits neurológicos y normalización de las transaminasas. Un mes después, la paciente se encuentra estable, la exploración neurológica es normal y la RM cerebral evidencia una práctica resolución de las lesiones, y apoya así la hipótesis de causa tóxico-metabólica como motivo del cuadro.

CONCLUSIONES: La Degeneración Hepatocerebral puede manifestarse en cualquier forma de hepatopatía, incluso en las de bajo grado de severidad. Es una entidad poco conocida, con alta morbilidad y, de obligado diagnóstico diferencial, el cual debe incluir la enfermedad de Wilson, corea de Huntington, neuroacantocitosis, síndrome antifosfolípido, LES y endocrinopatías. La terapia farmacológica no está establecida, y únicamente el trasplante hepático resulta altamente efectivo en algunos pacientes.

DERRAME PLEURAL CON AMILASA ELEVADA

Lucía Ramos Merino, Mar Martínez Quintanilla, Teresa Chouciño Fernández, Carmen Montero Teijeiro, Ramón Freire Martínez.

Complejo Hospitalario de A Coruña. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Presentamos el caso de una mujer de 70 años con derrame pleural derecho con criterios de exudado con amilasa elevada cuyo diagnóstico definitivo fue el de adenocarcinoma de pulmón con mutación activadora positiva para el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR).

OBJETIVOS: Revisar la etiología del exudado pleural con amilasa elevada, el manejo del derrame pleural unilateral según las últimas guías de la British Thoracic Society del año 2010 y el tratamiento del carcinoma no microcítico de pulmón localmente avanzado.

CASO CLÍNICO: Mujer de 70 años, no fumadora, con antecedentes de hipertensión arterial y nefroangioesclerosis secundaria, que acudió al hospital por disnea progresiva, tos, pérdida ponderal no cuantificada y malestar general. A la exploración presentaba hipoventilación en campo pulmonar derecho y derrame pleural derecho submasivo en la radiografía de tórax. El estudio del líquido pleural fue compatible con exudado, con ADA normal, amilasa elevada (733) y citología negativa para células malignas. La analítica completa, incluyendo el estudio inmunológico, fue normal. Se realizó TAC tórax-abdomino-pélvico que no mostró alteraciones significativas a excepción de derrame pleural derecho y atelectasia secundaria de los lóbulos inferior derecho y medio. Tras la negatividad de las exploraciones previas, se realizó videotoracoscopia para biopsiar la pleura parietal, que de visu presentaba un aspecto anodino, siendo el resultado anatomopatológico positivo para adenocarcinoma de origen pulmonar. La determinación posterior de la mutación activadora del EGFR resultó positiva. Actualmente ha comenzado tratamiento con inhibidores de la tirosinquinasa del EGFR, en espera de valorar la respuesta.

COMENTARIOS: Ante un derrame pleural con amilasa elevada hay que descartar fundamentalmente rotura esofágica y patología pancreática, pero un 10% de los casos se atribuyen a adenocarcinomas, entre los cuales destacan mama y pulmón. Sólo un 60% de las citologías del líquido pleural resultan positivas para malignidad, disminuyendo la sensibilidad a un 7-27% en caso de biopsia pleural percutánea. Debido a ello, la British Thoracic Society aconseja, en caso de la negatividad de los estudios del líquido pleural y de las pruebas de imagen, la realización de videotoracoscopia, ya que, siendo relativamente segura, presenta una sensibilidad para malignidad del 95%. En los últimos años, en los casos de

carcinoma no microcítico de pulmón tipo adenocarcinoma localmente avanzado o estadio IV, se aconseja la determinación de la mutación activadora del EGFR para iniciar tratamiento de primera línea con inhibidores de la tirosinquinasa del EGFR como Gefitinib, ya que ha demostrado mayor tasa de respuesta, aumento de la supervivencia libre de progresión y de la tasa de supervivencia global así como mejoría de la calidad de vida.

DIARREA SUBAGUDA Y FLUSHING EN UN VARÓN DE 52 AÑOS

Isorna MJ, Moreno JA, Serrano J, Vares M, Gargallo P, Iglesias MA, Juega J. Medicina Interna E. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Sergas

INTRODUCCIÓN: Los tumores carcinoides son neoplasias neuroendocrinas infrecuentes con curso indolente y habitualmente asintomáticas. El síndrome carcinoide, aunque característico, se da en menos del 5% de los casos como forma de presentación.

Describimos el caso de un varón de 52 años con un tumor carcinoide ileal que debutó como síndrome carcinoide típico.

CASO CLÍNICO: Se trata de un varón de 52 años fumador e hipertenso con antecedentes de miocardiopatía dilatada, drenaje venoso pulmonar anómalo intervenido, gastritis crónica antral y bulbo postulceroso, poliposis rectosigmoidea con dos polipectomías sin datos de malignidad y con síndrome ansioso depresivo. Apendicectomizado. Sigue tratamiento habitual con Bromazepam, Almagato, Bisoprolol y Amiodarona. Consulta por cuadro subagudo de diarrea acuosa, acompañadas de dolor abdominal continuo en fosa ilíaca izquierda y fiebre los últimos días. Relata episodios de flushing, astenia e hiporexia de meses de evolución. Inicialmente se solicitó bioquímica hepática, perfil nutricional, autoinmunidad, determinación de Ig, proteinograma, hormonas tiroideas y serologías sin alteraciones significativas. El análisis de heces y coprocultivo mostró únicamente leucocitos y hemátías positivos. El estudio endoscópico no reveló alteraciones significativas. Dado el cuadro de diarrea subaguda y flushing, se realizó estudio hormonal para descartar la presencia de tumor secretor. Se encontraron niveles séricos elevados de serotonina y CgA y en orina de 24 horas aumento de 5HIAA y serotonina. El TAC con contraste mostró como dato característico asas intestinales anaguladas, con engrosamiento mural y en una de ellas un nódulo vascularizado; a nivel hepático tres áreas nodulares de realce en la fase de opacificación arterial. En el Octreoscan se evidenciaron 4 depósitos patológicos en región abdominal alta, sin áreas focales de mayor depósito a nivel hepático. Se realizó cirugía programada con resección del segmento ileal afectado y de los nódulos peritoneales y hepáticos. El estudio anatomopatológico mostró carcinoma neuroendocrino de bajo grado y metástasis del mismo. Posteriormente recibió tratamiento médico con octeotíde de liberación prolongada y Everolimus. Actualmente tras 3 meses de tratamiento presenta buen control sintomático y sin toxicidad importante.

CONCLUSIONES: 1) El tumor carcinoide debe entrar en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica en especial si es de perfil secretor y se acompaña de flushing, cuando los estudios iniciales no revelan la causa. 2) El diagnóstico bioquímico se basa en el estudio hormonal, las determinaciones de mayor utilidad son el 5-HIAA en orina de 24 horas y la CgA sérica, teniendo en cuenta que en el atípico es preciso serotonina en sangre y orina de 24 horas. Para el diagnóstico de localización son de elección el TAC y el Octreoscan que tienen un papel complementario. 3) El tratamiento de elección es quirúrgico. El tratamiento médico incluye quimioterapia sistémica e inmunomoduladores cuando existen metástasis, y análogos de la somatostatina como tratamiento sintomático del síndrome carcinoide.

DISCINESIA APICAL TRANSITORIA O SÍNDROME DE TAKO-TSUBO

Arca A, Sanmartín M, Enriquez H, Novoa L, Araújo S, Vilar M, Fernández FJ, de la Fuente J. PÓVISA. Servicio de Medicina Interna y Cardiología

INTRODUCCIÓN: El síndrome de discinesia apical transitoria o Tako-tsubo se presenta como un síndrome coronario agudo (SCA) con dolor torácico opresivo o disnea, alteraciones electrocardiográficas, y una alteración reversible de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo en cara anteroapical con hipercontractilidad en segmentos basales, en ausencia de lesiones coronarias que lo justifiquen. Son características una pequeña elevación del ST y una mínima elevación de los marcadores de daño miocárdico. Es más frecuente en mujeres post-menopáusicas y suele estar precedido por un episodio de estrés. La etiopatogenia no está clara, si bien la existencia de una descarga catecolaminérgica en relación con el evento estresante es la teoría más plausible en la actualidad. Se describió por primera vez en Japón en 1991 y actualmente representa el 2% de los pacientes con infarto de miocardio.

OBJETIVO: Analizar la prevalencia, características clínicas, pronóstico y evolución de este síndrome en base a la experiencia de nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODO: Se realiza una descripción de todos los pacientes ingresados en nuestro hospital con el diagnóstico de discinesia apical transitoria en el período comprendido entre enero de 2008 y marzo de 2011. Todos cumplieron los criterios diagnósticos establecidos con alteraciones en los marcadores de daño miocárdico, discinesia apical reversible y ausencia de estenosis coronarias significativas en coronariografía. El seguimiento se hizo mediante revisión de las historias clínicas.

RESULTADOS: Se recogieron 14 pacientes, lo que representa una prevalencia del 1.9% de todos los pacientes diagnosticados de SCA. La edad media fue de 75 años (rango 57-85), todos ellos mujeres. El motivo de consulta más frecuente fue el dolor torácico (100%), seguido de la disnea (14%). En 7 pacientes se identificó un episodio de estrés desencadenante. Los factores de riesgo cardiovascular identificados fueron HTA en el 71%, dislipemia en el 36% y DM tipo 2 en el 21% de las pacientes. Existía antecedente de depresión en tratamiento en 3 pacientes. Ocho pacientes (57%) mostraban al ingreso una elevación del segmento ST y el 36% anomalías de la onda T. Un mes después el 100% de las pacientes presentaba una onda T negativa profunda en la cara anterolateral. Se observó edema agudo de pulmón como complicación del infarto en solo 1 paciente. La estancia media fue de 4,5 días. Se produjo una recurrencia al cabo de un año del primer episodio. La mortalidad durante el ingreso y tras un seguimiento medio de un año fue nula.

CONCLUSIONES: El síndrome de discinesia apical transitoria tiene un pronóstico excelente a medio plazo. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial del SCA, sobre todo, en mujeres postmenopáusicas con coronariografía normal y un episodio de estrés desencadenante. En resumen, es importante conocer las características clínicas de esta enfermedad para reconocerla precozmente, ya que el abordaje terapéutico y el pronóstico difieren de la enfermedad coronaria aterosclerótica.

EFICACIA DE LA MONOTERAPIA EN PACIENTES CON VIH

Araújo Fernández S, Camba Estévez M, Enríquez Gómez H, Novoa Llamazares L, Arca Blanco A, de la Fuente Aguado J.
POVISA. Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Se entiende por simplificación del TAR el cambio de un esquema terapéutico que ha conseguido la supresión de la replicación viral por otro más sencillo que sigue manteniendo dicha supresión. Sus objetivos son mejorar la calidad de vida, facilitar la adherencia y prevenir o revertir algunos efectos adversos.

OBJETIVOS: Evaluar la eficacia de la monoterapia con respecto al tratamiento previo (CV, CD4) así como el impacto en el perfil lipídico y glucémico.

MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, en el que participaron 7 pacientes de los 250 que están a seguimiento por VIH en la consulta de Medicina Interna del Hospital POVISA de Vigo desde enero del 2010 hasta la actualidad. Se incluyeron pacientes a tratamiento con triple terapia durante al menos 6 meses y que presentaban una carga viral negativa. Se les ofreció la posibilidad de cambiar a monoterapia para disminuir efectos secundarios de los análogos de nucleósidos, lo que los pacientes aceptaron voluntariamente. Se determinaron las cifras de carga viral, linfocitos CD4 nadir, linfocitos CD4 al inicio de la monoterapia y en el último control previo al estudio, así como las cifras de colesterol total y fraccionado, triglicéridos y glucemia.

RESULTADOS: El tiempo medio de tratamiento con monoterapia fue de 10,7 meses. En 5 de los pacientes se indicó monoterapia con Lopinavir y Ritonavir y en los otros 2 con Darunavir y Ritonavir. La carga viral se mantuvo negativa en todos los pacientes excepto en una, que presentó 2 blips por mala adherencia y que posteriormente negativizó sin necesidad de introducir un análogo de nucleósidos. Cinco pacientes presentaban CD4 Nadir <200 al iniciar el primer tratamiento. La media de los linfocitos CD4 al inicio del tratamiento fue de 483,3 y en el último control de 434,83, elevándose únicamente en 3 pacientes. En cuanto al perfil lipídico, hubo un descenso tanto de los triglicéridos (media inicio 195,33 mg/dl frente a media final 143,16 mg/dl) como del colesterol total (media inicio 187,16 mg/dl frente a media final 185,5mg/dl). El colesterol HDL aumentó en 4 pacientes (media inicio 49,33 mg/dl y media final 55,83 mg/dl) mientras que el LDL se mantuvo estable coincidiendo la media inicial con la final en 101 mg/dl. La glucemia también disminuyó en 4 de los 7 pacientes (media inicial 96,6 mg/dl frente a media final 83 mg/dl).

CONCLUSIONES: Tras el inicio de monoterapia, podemos concluir que se mantuvo la supresión virológica, que se produjo un descenso de los linfocitos CD4 y que tanto el perfil lipídico como el glucémico mejoraron. Estos datos concuerdan con los estudios OK04 y MONET, en los que la proporción de pacientes con carga viral negativa con monoterapia es similar a los que están tratados con triple terapia. A diferencia del estudio MOST, en nuestros pacientes la carga viral se mantiene negativa a pesar de que 5 de los 7 pacientes presentaron linfocitos CD4 nadir menores de 200 cel/ml. Entre las limitaciones del estudio figura el reducido número de pacientes incluidos (todavía se están incluyendo pacientes en el estudio) y el corto periodo de seguimiento.

ENDOCARDITIS DERECHA AISLADA EN PACIENTE NO ADICTA A DROGAS

Rodríguez-Gómez A, Argibay AB, Guede C, Maure B, Pérez-Rodríguez MT, Vázquez-Triñanes MC, Villaverde I, González L, Martínez-Vidal A, Martínez-Vázquez C.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La endocarditis derecha aislada (EDA) es una entidad poco conocida cuando afecta a pacientes no portadores de marcapasos

y no adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). El objetivo es exponer un caso de endocarditis tricuspídea (ET) en paciente sin factores de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción del caso clínico y revisión de la literatura sobre el tema.

RESULTADOS: Paciente mujer de 26 años sin hábitos tóxicos y sin antecedentes salvo amigdalectomía y toma de anticonceptivos orales (ACO). Había sufrido esguince de tobillo izquierdo 5 semanas antes del ingreso. Presentaba cuadro de 7 días de fiebre diaria elevada con deterioro general y aparición de diarrea y vómitos. En Urgencias relató inicio de disnea con mínima tos sin otra sintomatología. La exploración era normal salvo hepatomegalia y taquipnea. La analítica mostró leve anemia microcítica e hipocrómica, alcalosis respiratoria y plaquetopenia (50000). Se solicitó AngioTC ante sospecha de tromboembolismo pulmonar (reposo por esguince, toma de ACO, taquipnea y Dímero D elevado) que resultó negativo, pero se vio importante hepatoesplenomegalia. La enferma fue ingresada como síndrome febril en probable relación con cuadro gastroentérico, iniciando tratamiento con Ceftriaxona, tras retirada de cultivos. En planta desapareció la clínica digestiva con persistencia de fiebre. Los estudios realizados (coprocultivo, parásitos en heces, urocultivo y serologías) fueron negativos. Los hemocultivos retirados en Urgencias y en planta fueron positivos para *S. aureus* metilicilina sensible. Ante este resultado se inició tratamiento con cloxacilina y se realizó ecocardiografía que mostró vegetación grande de 1.8 x 0.9 cm en velo posterior de válvula tricuspídea, multilobar y muy móvil, con insuficiencia moderada. No había datos de embolismos periféricos ni pulmonares. Recibió tratamiento con cloxacilina durante 4 semanas, con resolución de la sintomatología y sin presentar complicaciones. Se repitió interrogatorio dirigido para tratar de identificar puerta de entrada de la bacteriemia, descartando consumo de tóxicos (screening negativo). La paciente relató pequeña herida en pierna izquierda al retirar escayola por esguince de tobillo, sin claros datos de infección cutánea, 1 semana antes del inicio de la fiebre.

DISCUSIÓN: La EDA se presenta a menudo en pacientes con dispositivos intracardiacos, ADVP y cardiopatías congénitas. Sin embargo existen casos descritos en pacientes sanos sin estos factores de riesgo o enfermedades predisponentes. El retraso diagnóstico es habitual, ya que los síntomas de presentación son similares a los de una infección respiratoria (fiebre, disnea e infiltrado pulmonar), el soplo cardíaco no suele estar presente al inicio y los estigmas de embolismos periféricos son excepcionales. Han sido descritos como factores predisponentes: inmunodeficiencia, insuficiencia renal, cáncer, catéteres venosos centrales, alcoholismo, cirugía menor e infección concomitante. En ocasiones no se llega a determinar la puerta de entrada, aunque se cree que son bacteriemias de origen comunitario, cuya puerta de entrada es la piel (sobre todo asociadas a *S. aureus*).
CONCLUSIONES: La EDA debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes con síndrome febril, síntomas respiratorios y una enfermedad predisponente, incluso cuando no sean portadores de marcapasos y no tengan antecedentes de ADVP.

ENDOCARDITIS TRICUSPÍDEA: ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Argibay AB, Pérez-Rodríguez MT, Rodríguez-Gómez A, Guede C, Nodar A, Maure B, Pazos N, Vázquez-Triñanes MC, Rivera A, Sopena B, Martínez-Vázquez C.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La válvula tricuspídea es la más afectada dentro de las endocarditis de corazón derecho (ECD), asociándose normalmente a pacientes portadores de dispositivos intracardiacos y a adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). Tras la gran incidencia en los años noventa en ADVP, en los últimos años se ha observado un aumento del número de casos asociados a cuidados sanitarios. El objetivo fue averiguar la prevalencia actual de esta entidad en el área de Vigo y ver las características de estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de revisión de endocarditis tricuspídea (ET) desde el año 2000 al 2010. Se estudiaron variables demográficas, clínica de presentación, signos físicos, pruebas para realización de diagnóstico, factores predisponentes, formas de tratamiento y evolución de los casos obtenidos.

RESULTADOS: Se encontraron 254 casos de endocarditis infecciosa durante este período, de los cuales 23 (9%) eran ET. No hubo ningún caso de endocarditis de válvula pulmonar. Tres casos estaban asociados a endocarditis de corazón izquierdo (ECI), por lo que se excluyeron. Los 20 episodios restantes correspondieron a 18 pacientes (2 pacientes tuvieron 2 episodios). Trece de ellos asociados a ADVP (65%), 3 a marcapasos (15%) y 4 pacientes no presentaban factores de riesgo aparentes (20%). La media de edad fue 42.1 ± 18.8 años, 16 eran varones y un 30% eran VIH positivos. El microorganismo causante fue *S. aureus* en el 60% de los casos. La clínica de presentación fue fiebre (100%), disnea (75%) y embolismos pulmonares (60%), sólo 2 casos tuvieron datos de fallo cardíaco. Se objetivó soplo al ingreso en sólo 9 de los 20 episodios (45%), estando presentes en la exploración hepatomegalia (55%) y esplenomegalia (50%) de forma considerable. Se detectó anemia en 15 pacientes (75%), hematuria (42.8%) y plaquetopenia en 6 (30%). El diagnóstico se realizó por hemocultivos

positivos (todos salvo uno) y por evidencia de vegetación en el ecocardiograma (en el 60% se realizó ecocardiografía transtorácica). El tratamiento fue exclusivamente médico en el 80% de los casos, precisando cirugía (reparación valvular) en 4 casos por persistencia de bacteriemia o fiebre. La media de duración del tratamiento antibiótico fue de 4.7 ± 1.2 semanas. Ningún paciente falleció, presentando buena evolución, salvo insuficiencia tricuspídea moderada-severa en el 80% de los episodios. El tamaño de la vegetaciones fue grande siendo la media en los que se realizó medición de 1.5 ± 0.8 cm.

DISCUSIÓN: La ECD ha disminuido su incidencia en los últimos años, probablemente por la disminución de pacientes ADVP. Sin embargo en la serie aquí descrita, este grupo de pacientes sigue siendo el más frecuentemente asociado a ET. Son destacables también el 15% relacionadas con dispositivos intracardiacos, la ausencia de pacientes con cardiopatía congénita y el 20% de pacientes en los que no se reconoce ningún factor de riesgo clásico de ECD. De éstos 4 pacientes 2 eran pacientes de edad más avanzada que se diagnosticaron de lesiones tumorales colónicas, siendo el germen *S. bovis*.

CONCLUSIONES: La ET presenta un curso más benigno que la ECI. La cirugía valvular sólo está indicada en fracaso del tratamiento médico, siendo de elección la reparación valvular. Debemos seguir pensando en factores de riesgo clásicos (ADVP y marcapasos), sin olvidar a pacientes con factores predisponentes.

ENFERMEDAD DE WHIPPLE: UNA RARA ENFERMEDAD SISTÉMICA

Araújo Fernández S, Fernández Fernández FJ, Enriquez Gómez H, Novoa Llamazares L, Arca Blanco A, Fernández Villaverde A, Pérez Expósito M^o I, De la Fuente Aguado J. POVISA. Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Whipple (también llamada lipodistrofia intestinal) es una enfermedad poco frecuente causada por la bacteria *Tropheryma whipplei*, de la familia *Actinomyces*, que se caracteriza por afectación del tracto digestivo con diarrea y malabsorción siendo frecuentemente precedida de poliartritis con factor reumatoide negativo.

CASO CLÍNICO: Una mujer de 54 años ingresa por un cuadro de un mes y medio de evolución de diarrea líquida (aproximadamente 5 deposiciones al día) y vómitos alimentarios sin relación con las comidas. En los 2 últimos años refería dolor articular en manos y rodillas, con estudio inmunológico negativo, por lo que había sido diagnosticada de espondiloartropatía indiferenciada; por ese motivo se había iniciado tratamiento inmunosupresor con Metotrexato 8 meses antes del ingreso. En los estudios de laboratorio se evidenció una anemia microcítica e hipocrómica secundaria a déficit de hierro e hipoalbuminemia. Se realizaron anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa, coprocultivo y parásitos en heces que fueron negativos. Posteriormente, se realizó una gastroscopia y una colonoscopia. El estudio anatomopatológico del duodeno mostró un aplanamiento de las vellosidades con células histiocitarias en la lámina propia que presentaban positividad para PAS, compatible con la enfermedad de Whipple. Dado que la paciente era alérgica a penicilina se inició tratamiento con TMP/SMX, con la adición de estreptomina intramuscular las 2 primeras semanas. La evolución fue favorable con remisión completa de la sintomatología tras 2 semanas de tratamiento. Seis meses después, la paciente se mantiene asintomática y las alteraciones del laboratorio se han normalizado.

DISCUSIÓN: La enfermedad de Whipple se describió en 1907 por George Whipple. Predomina en varones (87%), de raza blanca y entre los 30-40 años. El *Tropheryma whipplei* está presente en el ambiente; se desconoce su origen y transmisión aunque se ha sugerido que podría adquirirse por transmisión fecal oral. La enfermedad de Whipple presenta una etapa prodrómica caracterizada por artralgias y artritis, y una tardía, correspondiente al período de estado de la enfermedad que se caracteriza por afectación gastrointestinal y, en ocasiones, por manifestaciones neurológicas, cardíacas o pulmonares. El lapso promedio entre la etapa prodrómica y el período de estado es de 6 años. Los pacientes que han recibido tratamiento inmunosupresor, como en el caso de la paciente descrita, pueden presentar una evolución clínica más rápida, apareciendo sintomatología digestiva en un corto período de tiempo. El tratamiento de elección en la actualidad se basa en la administración durante las 2 primeras semanas de ceftriaxona o estreptomina en caso de alergia a la penicilina, seguido de TMP/SMX durante 1 año.

CONCLUSIONES: La enfermedad de Whipple es una enfermedad multisistémica, poco frecuente y de difícil diagnóstico hasta que no aparecen síntomas digestivos, que puede ser fatal si no es diagnosticada y tratada correctamente.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y CLOSTRIDIUM DIFFICILE: UN MATRIMONIO DE CONVENIENCIA

Cainzos-Romero T, Ferreira-González L, Trigás-Ferrín M, Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buela I, Vilarinho-Maneiro L, Sánchez-Trigo S, Pastor-Rubín E, Sesma-Sánchez, P. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Recientemente se ha observado un aumento de incidencia de la infección por *Clostridium difficile* en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

MATERIAL Y MÉTODO: Se presenta un caso de infección por *Clostridium difficile* como primera manifestación de EII.

RESULTADOS: Una mujer de 48 años cuyos únicos antecedentes de interés son dislipemia y síndrome ansioso-depresivo, ingresa en el hospital por clínica de síndrome febril y diarrea subaguda. La paciente refiere un cuadro de tres semanas de evolución de diarrea con deposiciones semiblandas y dolor abdominal de carácter cólico. Posteriormente se normaliza el hábito intestinal, pero persiste dolor abdominal infraumbilical progresivo, iniciando en las 72 horas previas al ingreso fiebre elevada de hasta 39°C. En el interrogatorio dirigido refiere haber realizado tratamiento con ciprofloxacino durante aproximadamente ocho días, tres meses antes del ingreso por infección del tracto urinario. A la exploración física destacaba dolor a la presión sobre hemiabdomen inferior. Análíticamente presentaba leve leucocitosis con neutrofilia así como elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza ecografía abdominal que no objetiva alteraciones relevantes y se inicia antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam y reposo intestinal. Posteriormente en coprocultivo se demuestra infección por *Clostridium difficile* por lo que se modifica cobertura antibiótica, iniciando metronidazol vía oral con buena respuesta clínica y defervescencia precoz. En el TC de abdomen se visualizaba extensa inflamación de la pared de colon y rectosigma por lo que se completa estudio mediante endoscopia digestiva baja con hallazgos endoscópicos e histopatológicos sugestivos de EII tipo enfermedad de Chron. Tras completar antibioterapia e inicio de tratamiento con 5-ASA se produjo resolución del cuadro y la paciente fue derivada a la consulta de EII.

DISCUSIÓN: En los últimos 5 años se ha observado un aumento de incidencia de infección de *Clostridium difficile* en pacientes con EII, produciendo un aumento en la severidad de los brotes de esta enfermedad, aumento de la hospitalización y necesidad de cirugía. En varios estudios retrospectivos se ha observado que en esta población de pacientes no hay una relación tan clara con hospitalización ni antibioterapia previa como en la población general. Teniendo en cuenta la similitud en la presentación clínica entre el *Clostridium difficile* y la EII, pero la necesidad de terapias muy diferentes, es necesario un alto índice de sospecha para identificar esta enfermedad. La razón por la que la EII que afecta al colon predispone a esta infección no está clara, se postula que la EII puede favorecer el daño previo en la mucosa colónica haciéndola más susceptible a la infección. En un estudio reciente se describe que el uso previo de quinolonas ocurre en muchos de los pacientes con infección por *C. difficile*, particularmente aquellos con *E. Chron*. Por último cabe destacar que en las infecciones por *C. difficile* en pacientes con EII se aprecia disminución de la eficacia del metronidazol, siendo necesario la utilización de vacomicina oral en muchos pacientes, en especial cuando requieren hospitalización.

CONCLUSIÓN: La infección por *C. difficile* ha aumentado significativamente en los pacientes con EII. En pacientes con EII y un brote agudo de colitis debe considerarse la posibilidad de infección por *C. difficile* y del mismo modo en pacientes con esta infección debemos plantearnos esta infección.

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA Y CÁNCER

Fernández Bouza E, Vázquez Vázquez B, Mella Pérez C, Barbagelata López C, Buño Ramilo B, Rivas Costa G, Sánchez Trigo S, Cainzos Romero T, Vilarinho Maneiro L, Sardina Ferreiro R, Gómez Buela I, Sesma Sánchez P.*

Servicio de Medicina Interna. Técnico Superior de apoyo a la Investigación-Fundación P. Novoa Santos*. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol

INTRODUCCIÓN: El cáncer es un factor de riesgo conocido para sufrir enfermedad tromboembólica venosa (ETV), y este grupo de pacientes hay mayor porcentaje de sangrado con el tratamiento anticoagulante (ACT) que en la población general.

OBJETIVOS: Evaluar las características epidemiológicas, la situación clínica y las complicaciones con el ACT de los pacientes con cáncer y ETV seguidos en una consulta monográfica de ETV.

MÉTODO: Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes con ETV demostrada por técnica radiológica y cáncer confirmado histológicamente atendidos entre Mayo-2007 y Enero -2011. Se evaluaron datos demográficos; forma de presentación de la ETV: embolia pulmonar (EP) o trombosis venosa profunda (TV); si la ETV fue o sintomática o un hallazgo incidental; otros factores de riesgo para ETV además del cáncer; origen del cáncer, histología y estadio; la situación clínica del paciente con la escala Performance status (PS); el tratamiento concomitante cuando desarrolló la ETV, el ACT recibido, las complicaciones hemorrágicas, la recidiva de la ETV durante el tratamiento y las causas de muerte.

RESULTADOS: Se estudiaron 47 pacientes, mujeres 16 (34%), varones 31 (66%), con edades entre 30 y 89 años (media 70). La ETV se manifestó como TV en 28 pacientes (59%), EP en 16(34%) y ambas en 3 (6%). Hubo 4 EP que fueron un hallazgo incidental (21%). Las TV fueron femorales 16 (34%), poplíteas 7 (14%), ilíacas 4 (4%), asociadas a catéter venoso central 3 (6%); las EP fueron en arterias principales 11 (57%) y bilaterales 11 (57%). El 96% de TV se diagnosticaron con ecografía y el 94% de EP con tomografía computerizada. El 50% de los pacientes tuvieron la ETV en los primeros 12 meses tras el diagnóstico de cáncer. El PS de los pacientes fue 0 en 10 (21%), 1 en 17(36%), 2 en 15 (31%), 3 en 4 (8%) y 4 en 1 (2%). La localización del cáncer fue gínito-urinaria en 15 enfermos

(31%), digestiva 9 (19%), mama 6 (12%), hematológica 7 (14%), pulmonar 4(8%) y otras 7 (14%). La histología fue de adenocarcinoma en 27 (57%), carcinoma epidermoide 4 (9%), leucemia o linfoma 6 (12%) y 10 (21%) histologías diversas. El estadio del cáncer fue I en 5 enfermos (10%), II en 10 (21%), III en 7 (14%), IV en 13 (27%), remisión en 9 (19%) y en otras circunstancias 3 (6%). Recibían tratamiento con quimioterapia en el momento de la ETV 13 (27%), radioterapia 7 (14%), estimuladores granulocíticos 2 (4%), tamoxifeno 3 (6%) y megestrol 2 (2%). Factores de riesgo añadido: inmovilismo 24 (42%), ETV previa 8 (14%), intervención quirúrgica 6(10%), insuficiencia renal crónica estadio = 3: 6(10%). El ACT fue heparina de bajo peso molecular (hbpm) en 19 (40%), acenocumarol (AC) 34 (72%) y ambos 6(12%). El tiempo medio de ACT fue de 10 meses en los pacientes con hbpm y 16 en los de AC. Hubo sangrado mayor durante el ACT en 6 (12%). Se pudo suspender el ACT por estabilidad de la enfermedad en 19 (40%). Hubo recurrencia de la ETV durante el ACT en 4 (8%). Fallecieron 20 enfermos (42%), por progresión del cáncer 18 (38%), por sangrado 1 (2%) y por otras causas 1 (2%).

CONCLUSIONES: La mayoría de nuestros pacientes sufren ETV en forma de TV sintomática. El cáncer más frecuente es génito-urinario y la histología adenocarcinoma. La ETV sucede en cualquier estadio del cáncer. El ACT se hizo sobre todo con AC a pesar de las recomendaciones de la literatura. El porcentaje de sangrado fue alto y también el porcentaje de muerte, por progresión del cáncer fundamentalmente.

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA Y GESTACION

Fernández Bouza E, Sánchez Trigo S, Cainzos Romero T, Vilaríño Maneiro L, Sardina Ferreiro R, Gómez Buela I, Mella Pérez C, Barbagelata López C, Vázquez Vázquez B, Buño Ramilo B, Sesma Sánchez P.

Servicio de Medicina Interna. Área Sanitaria de Ferrol. Hospital Arquitecto Marcide.

INTRODUCCIÓN: la gestación es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad tromboembólica (ETV) entre las mujeres jóvenes.

OBJETIVO: evaluar las características epidemiológicas y clínicas de la ETV durante la gestación.

MATERIAL Y MÉTODO: revisión retrospectiva de las características de las gestantes con ETV atendidas en una consulta monográfica de ETV entre Mayo 2008 y Enero 2011.

RESULTADOS: se atendieron 6 pacientes, con edades entre 27 y 37 años. Ninguna había tenido abortos previos; en 3 de ellas era su primera gestación. Como forma de presentación, 3 sufrieron trombosis venosa profunda en extremidades inferiores (TVP), 2 tromboembolismo pulmonar (TEP) y 1 trombosis mesentérica (TM). Los TEP fueron unilaterales y periféricos y se manifestaron como dolor torácico y dificultad respiratoria (disnea o taquipnea). Las TVP fueron 2 en femoral izquierda y 1 poplítea derecha; todas se manifestaron con dolor, calor y edema. La TM se manifestó como dolor abdominal. Dos eventos sucedieron en puerperio (1 TEP, 1 TVP), dos en tercer trimestre (1 TEP, 1 TVP), uno en el primero (TVP) y uno en el segundo (TM). Los TEP se diagnosticaron uno con Angio-TAC y otro con Gammagrafía pulmonar. Las 3 TVP y la TM se diagnosticaron con ecografía. Ninguna recibía profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Dos tenían como factor de riesgo añadido inmovilismo, y las otras 4 ninguno. Cinco tuvieron parto vaginal y en una aun no se produjo. Entre las 3 pacientes que parieron anticoaguladas, 2 recibían HBPM y en una se sustituyó ésta por heparina sódica para el parto, y ninguna sufrió complicaciones hemorrágicas intraparto. En 5 de ellas se hizo estudio de trombofilia, todos normales, y en 1 está aún en curso. Ninguna tuvo complicaciones hemorrágicas ni recurrencia de la enfermedad durante el tiempo de anticoagulación. El tiempo medio de anticoagulación fue de 11 meses, influido por la espera del parto y el resultado del estudio de trombofilia.

CONCLUSIONES: el embarazo es un factor de riesgo por sí mismo para ETV, aunque no se asocie a ningún otro. Entre nuestras pacientes no hubo complicaciones asociadas al tratamiento. La TVP izquierda es más frecuente en el embarazo debido a las modificaciones anatómicas causadas por el útero grávido.

ERITEMA INDURADO DE BAZIN: ESTUDIO DE 51 CASOS

Vázquez-Triñanes MC, Martínez-Vidal A, Sopena B, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, González-González L, Vaqueiro I, Maure B, Argibay AB, Freire MC, Rivera A, Martínez-Vázquez C H. Xeral de Vigo. Servicio de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: El eritema indurado (EI) es una paniculitis predominantemente lobulillar que se manifiesta en forma de nódulos eritemato-violáceos, en ocasiones dolorosos, generalmente en los miembros inferiores. La relación entre el EI y la tuberculosis sigue siendo un tema de controversia, por lo que actualmente no existe un consenso en cuanto a su tratamiento. Las recomendaciones incluyen múltiples alternativas, entre ellas, antiinflamatorios, corticoides o tuberculostáticos. **OBJETIVOS:** Determinar las características clínico-evolutivas y el régimen terapéutico establecido en los pacientes con EI en el área sur de Galicia.

MÉTODOS: Se identificaron las biopsias compatibles con EI realizadas desde enero de 1996 hasta marzo de 2011 en nuestro hospital universitario. Las 53 muestras identificadas pertenecían a 51 pacientes. Se analizaron de forma retrospectiva los datos demográficos, clínico-evolutivos, analíticos y radiológicos.

RESULTADOS: Un 86.3% eran mujeres y la edad media al diagnóstico fue de 55,8 años (rango 16-92). Un 95.7% se localizaron en miembros inferiores, un 17%, en miembros superiores y en un caso se trataba de una lesión única suprapubiana. En el 75.6% los nódulos eran dolorosos. En 2 de los casos (3.9%) se describían las lesiones como ulceradas. Doce casos (23.5%) presentaron alguna manifestación sistémica (artralgias, cansancio o fiebre). El retraso en el diagnóstico fue de 16.4 meses $\pm 36,27$ DS (rango 6 días-15 años). Un 33.4% tenían antecedentes de tuberculosis (4 ganglionar, 4 pulmonar, 1 articular y el resto sin especificar) de los que sólo un 22.2% habían recibido tratamiento tuberculostático completo. El tiempo medio desde la infección tuberculosa hasta el diagnóstico de EI fue de 25.8 años $\pm 23,46$ DS (rango 0-70 años). En 12 de los 42 pacientes (28.6%) a los que se le realizó el test de la tuberculina éste fue negativo (<10 mm). En un 35.7% (15/42) fue mayor de 20mm. La radiografía de tórax fue normal en el 74.5% de los casos (35/47). Sobre las biopsias de las lesiones, la tinción de Ziehl-Nielsen demostró la presencia de BAAR en el 4.3% (1/23). Se realizó PCR para ADN específico de M. tuberculosis en sólo 4 muestras, siendo positiva en 2 (50%). Fueron tratados con isoniácida, al menos 3 meses, 8 pacientes (15.7%). De estos, 4 (50%) no volvieron a recurrir tras varios brotes previos a la isoniácida. Sin embargo, 2 (25%) tuvieron algún brote después de este tratamiento. Dieciséis (31.4%) fueron tratados con 3 o 4 fármacos tuberculostáticos, al menos 6 meses. Cuatro de ellos (25%) no volvieron a recurrir tras al menos dos brotes antes del tratamiento tuberculostático. En otros 4 (25%) apareció algún brote después de completar el tratamiento. Recibieron tratamiento con corticoides 11 (21.6%) pacientes y recibieron AINEs 27 (52.9%). El tiempo de seguimiento fue de 6.4 años $\pm 4,42$ DS (rango 2 meses-18 años).

CONCLUSIONES: El eritema indurado en nuestro medio afecta predominantemente a las mujeres de edad media. Sólo una tercera parte de los EI se relaciona con antecedentes de infección tuberculosa, en su gran mayoría, antigua y sin tratar. Es excepcional identificar el bacilo de la tuberculosis en las lesiones, sin embargo, su material genético se puede encontrar en la mitad de los casos. El tratamiento más empleado son los AINEs, en más de la mitad de los casos, seguidos de tuberculostáticos y corticoides.

ESCLERODERMIA DIFUSA Y TUMOR NEUROENDOCRINO

Vázquez-Triñanes C, Sopena B, Guede C, Villaverde I, González L, Freire MC, Vaqueiro I, Rivera A, Maure B, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna-Unidad de Trombosis y Vasculitis. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo (Pontevedra)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: Aunque, desde hace años, se ha descrito una mayor incidencia de tumores en los pacientes con esclerodermia (ESP) que en la población general, la asociación entre ambas entidades, excepto con el cáncer de pulmón, sigue siendo cuestionada. Es conocido que el tumor carcinoide puede causar un cuadro de ESP generalmente sin Raynaud, con capilaroscopia y estudio de autoinmunidad negativos por lo que se ha denominado esclerodermia-like. Todos los casos descritos presentaban niveles elevados de ácido 5 (OH) indol acético en orina. Los tumores neuroendocrinos (TNE) no-carcinoides son excepcionales en la ESP no habiéndose comunicado hasta la fecha ningún caso de dicha asociación.

MATERIAL Y MÉTODO: Describir el primer caso de un TNE en una paciente con ESP.

RESULTADOS: Mujer de 78 años, sin hábitos tóxicos y previamente sana, que había trabajado en cerámica (decorar vasijas) y floristería. Consultó hace 3 años y medio en la Unidad TYV por parestesias en manos y Raynaud, sin fibrosis cutánea. Los ANA fueron + 1/160 (patrón homogéneo+nucleolar) con ENA: negativo (anti Scl-70: negativo). Se le diagnosticó de síndrome del túnel carpiano bilateral severo. Rehusó cirugía y se perdió para el seguimiento. Un año después acudió por rectorragias, la Colonoscopia llegó hasta 75 cm mostró hemorroides internas. Se realizó un colono-TC en el que no había lesiones colónicas ni masas pancreáticas. Seis meses después ingresó por limitación en las manos que le impedía hacer la comida y claro empeoramiento de su Raynaud. No refería disfagia, clínica de reflujo, flushing ni diarreas. Se quejaba de disnea progresiva. La exploración física mostró: TA 125/70. Crepitantes en ambas bases pulmonares con auscultación cardíaca normal. Abdomen con piel engrosada. Hepatomegalia de 3 cm sin esplenomegalia. No se palpaban masas. Esclerosis cutánea Grado 3 en manos y antebrazos con úlceras en puntas de los dedos (figura 1), y grado 2 en tórax, abdomen y EEL según escala de Rodman. Capilaroscopia diagnóstica de esclerodermia severa. En la analítica destacaba: TSH 2.85. ANA+ 1/640 patrón nucleolar con Anti Scl-70+, Anti PM: -. CA 19.9: 7.5, 5 OH indolacético, Catecolaminas, metanefrinas y ácido vanil mandélico en orina normales. Cromogranina (sin estar tomando IBP): 876. El Ecocardiógráfico mostró datos de hipertensión pulmonar con cavidades derechas dilatadas e Insuf. To que permitía estimar una PSAP de 40 mm con FEVI 60%. Prueba de Función Pulmonar FVC 62.1% (1410 L) FEV-1: 67.7% (1030 L) FEV-1/FVC = 102 DLCO: 64% En la ecografía abdominal se detectó una lesión pancreática de 3 cm bien definida que en el TC de delimitó como hipervasculares en el uncinado bien delimitada sugestiva de TNE sin lesiones metastásicas ni invasión vascular. Fibrosis pulmonar (figura 2). El rastreo corporal completo con Octreoscan (figura 3): Área de captación muy

prominente a nivel pancreático, claramente compatible con masa pancreática con expresión de receptores de Somatostatina. A pesar de tratamiento con Somatulina la enfermedad progresó rápidamente falleciendo durante el ingreso. La familia rechazó la autopsia.

CONCLUSIONES: El TNE no-carcinoide apareció después del diagnóstico de ESP. Dada la rápida evolución de la enfermedad no se puede descartar que alguna de las sustancias secretadas por el tumor desempeñara un papel inmunogénico que agravara la ESP.

ESCLEROSIS SISTÉMICA EN EL ÁREA SANITARIA DE VIGO

Vaqueiro I, Freire-Dapena MC, Villaverde I, Alonso-Parada M, Rodríguez-Gómez A, Martínez-Vidal A, Sopena B, Rivera A, Martínez-Vázquez C.

Unidad de Trombosis y Vasculitis. Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad invalidante en su progresión, con supervivencia inferior al resto de la población. La demora en el diagnóstico se sitúa en torno a 8 años, por lo que conocer las particularidades de esta entidad en nuestro medio podría aumentar el índice de sospecha.

OBJETIVO: Analizar las características clínicas de la ES en nuestra área.

MATERIAL Y MÉTODO: Revisión retrospectiva de 30 historias clínicas seleccionadas mediante aleatorización simple de una base de datos que comprende 107 pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica en el CHUVI desde 1994 hasta la actualidad.

RESULTADOS: Se seleccionaron 30 casos (83.3% mujeres) con una edad media al diagnóstico de 55.4 años (rango 26-86). El 76.6% de las ES fueron formas limitadas, el 16.7% difusas y el 6.7% ES sine esclerodermia. Dos casos cumplían criterios de enfermedad mixta del tejido conectivo y 10 se asociaban a otras enfermedades autoinmunes: 4 a síndrome de Sjögren, 3 a cirrosis biliar primaria, 3 a afectación tiroidea autoinmune, una vasculitis cutánea de pequeño vaso, un síndrome antifosfolípido y una anemia hemolítica autoinmune. La edad media al inicio de los síntomas fue 47 años (rango 11-68) y la demora diagnóstica de 7.3 años (rango 0-31); este retraso fue 3.6 veces menor en varones por su mayor proporción de ES difusa (60% vs 8.7%). El primer síntoma fue: fenómeno de Raynaud (60%), engrosamiento cutáneo (10%), telangiectasias (6.7%), articular (6.7%) y síndrome seco (3.3%). El 96.6% de los pacientes presentó fenómeno de Raynaud, 33.3% úlceras digitales, 73.3% afectación esofágica, 63.3% telangiectasias, 50% afectación pulmonar, 26.6% hipertensión pulmonar, 23.3% afectación articular y 10% calcinosis. Se realizó capilaroscopia en 13 casos con predominio de patrón activo (53.8%). En el 73.3% de los pacientes concurrían otros factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial en 12, dislipemia en 10 y tabaquismo en 8. Se trató al 80% de los pacientes: 17 con calcio-antagonistas, 11 con IECA o ARA2, 3 con bosentan y 2 con sildenafil. Catorce pacientes recibieron corticoides a dosis medias-bajas y uno precisó bolus; a pesar de ello solamente se detectaron 2 crisis renales. Se asociaron otros fármacos en 14 casos: colchicina en 6; hidroxiquinona, D-penicilamina y azatioprina en 3 casos cada uno, metotrexate en 2 y micofenolato, sales de oro y ciclofosfamida en un caso respectivamente. Se registraron complicaciones secundarias al tratamiento en 6 casos: intolerancia a calcio-antagonistas (2), edema angioneurótico por IECA, alergia a sildenafil, pancitopenia por metotrexate, hematuria por ciclofosfamida y síndrome nefrótico por D-penicilamina. Fallecieron 12 pacientes: 6 por causas asociadas a ES (5 cardiopulmonares, 1 crisis renal), 3 por causas no relacionadas y en 3 no consta la causa. La edad media al fallecimiento fue 69.8 años (rango 56-85) con mayor supervivencia tras el diagnóstico de aquellos pacientes que fallecieron por causas derivadas de la ES (17.1 ± 9.06 vs 4.6 ± 4.58 años).

CONCLUSIONES: En nuestra área persiste una gran demora diagnóstica; debe sospecharse ES en aquellos pacientes con fenómeno de Raynaud y telangiectasias. La supervivencia de los pacientes depende del tratamiento específico de la ES y de los factores de riesgo cardiovascular asociados.

ESPONDILODISCITIS CERVICAL TRAS ADENOCARCINOMA DE RECTO

Rodríguez-Gómez A, Argibay AB, Pérez-Rodríguez MT, Martínez-Vidal A, Villaverde I, Alonso M, Vaqueiro Inés, Vázquez-Triñanes MC, González L, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI).

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La espondilodiscitis infecciosa (EDI) ocurre fundamentalmente en pacientes inmunodeprimidos por diseminación hematogena, inoculación directa, trauma o infección contigua. El objetivo es comunicar un caso de afectación cervical tras bacteriemia secundaria a absceso presacro en paciente intervenido de neoplasia rectal.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentación de un caso clínico y revisión de literatura.

RESULTADOS: Varón de 78 años con antecedentes de HTA, prostatismo e intervención reciente por adenocarcinoma de recto inferior y colon. A los tres meses de la cirugía presentó un absceso presacro por *St. aureus* meticilina sensible secundario a dehiscencia del muñón, que fue drenado y tratado con antibioterapia en otro centro hospitalario. El paciente fue ingresado por un cuadro de dos meses

de dolor cervical irradiado a tórax y picos febriles de 38°C. La exploración física fue anodina salvo la presencia de dolor cervical a la mínima movilización. En la analítica destacaban anemia de trastornos crónicos, trombocitosis y elevación de los reactantes de fase. Se realizó RM objetivando datos de EDI con afectación de vértebras C5 y C6, disco C5-C6, afectación del espacio epidural anterior y de los tejidos blandos paravertebrales. Inicialmente se trató de forma empírica con Ceftriaxona y Vancomicina, hasta resultados de cultivos del material obtenido mediante PAAF (crecimiento de *St. auricularis*), desescalándose a Levofloxacino y Cloxacilina. El enfermo permaneció afebril, persistiendo gran dolor cervical, con aparición de paresia de miembro superior derecho y plegia de miembro superior izquierdo. En este momento llevaba 2 semanas de tratamiento antibiótico intravenoso y la RM mostró absceso intradiscal, subluxación con retrolisis de C5 y obliteración completa del espacio subaracnoideo perimedular con moderada impronta sobre la médula espinal. Comentado con Neurocirugía, fue intervenido realizándose limpieza, artrodesis posterior y fijación anterior, con buena evolución posterior y recuperación del déficit neurológico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La EDI afecta a pacientes con factores de riesgo entre los que destacan infecciones concomitantes, diabetes, corticoterapia, inmunodepresión o cirugía espinal; estando en la mayoría de los casos asociados a atención sanitaria previa. La clínica puede ser insidiosa durante semanas, dificultando el diagnóstico si la fiebre no es evidente. La extensión a espacio epidural con afectación de raíces, puede dar lugar a debilidad motora, cambios sensoriales y parálisis eventual. Los reactantes de fase suelen estar elevados con disminución progresiva durante el tratamiento. Un indicador de mala respuesta al tratamiento médico es la persistencia de VSG elevada al mes. El diagnóstico se realiza mediante la clínica y las técnicas de imagen (fundamentalmente RMN) y finalmente PAAF de la lesión. Es importante el diagnóstico diferencial con patología degenerativa, traumatismo o metástasis. Son indicaciones de cirugía la progresión pese a antibioterapia adecuada; inestabilidad vertebral y necesidad de drenaje de abscesos. El caso presentado es un ejemplo de la importancia e indicación de la cirugía ante la aparición de déficit neurológico. Por lo tanto, se debe sospechar EDI en pacientes inmunodeprimidos con dolor vertebral y signos de infección y realizar tratamiento quirúrgico asociado ante progresión a pesar de antibioterapia adecuada.

ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL CHOP

Fernández-González A, Viejo MA, Rodríguez-Fernández S, Ríos-Prego M, De Lis JM
Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Pontevedra.

OBJETIVO: Describir las causas de mortalidad en el servicio de medicina interna durante los últimos 5 años para identificar la enfermedad causal así como la evolución temporal en estos 5 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo de la causa de éxitus identificando la enfermedad causante de la muerte del quinquenio 2006-2010 en el área norte de Pontevedra, realizando un estudio descriptivo y comparaciones entre grupos mediante test estadístico Chi de Pearson.

Los diagnósticos se han obtenido del registro de codificación del centro CMBD según el DMS IV. Se han estudiado los códigos que se corresponden con septicemia (O38), insuficiencia cardíaca congestiva (127,428,404,402,544), enfermedad cerebral vascular (431,434,446) y EPOC, infección respiratoria y neumonía (481,482,485,541). Con el fin de estudiar su distribución temporal se estudió el código que se corresponde solo con EPOC (491) y el correspondiente a bronco aspiración (507).

RESULTADOS: En el estudio las causas de los fallecimientos no han tenido grandes variaciones en sepsis (6.5% de media), la neumonía (12.2%), neoplasias (4.75%), insuficiencia respiratoria aguda (5.9%) y la EPOC (6.45%).

La insuficiencia cardíaca ha presentado un aumento del 31.2% al 34% de los fallecimientos totales en cada año de 2006 al 2010, con y ha sido todos los años la primera causa de mortalidad de nuestros pacientes. Tomando como referencia el año 2006 los OR han sido de 1; 1,21; 1,04; 1,06; 1,16. con aumento en cifras absolutas de 57 pacientes (16%) con "Chi" 3,28, pero sin significado estadístico $p > 0,0524$. La EPOC se mantiene estable pero es poco frecuente ponerlo como causa de muerte siendo mas frecuente poner la causa de la descompensación como suele ser la infección.

Las neoplasias no han aumentado con una media de 4.75% de los fallecimientos en cada año. Dentro de las neumonías por aspiración hay un aumento de la frecuencia con una "Chi" 5,769 y con una diferencia significativa ($p < 0,0441$), presentando unos OR respecto al primer años de 1; 1,10; 1,09; 1,16, 1,22, lo que representa en estos 5 años un aumento del 22%.

Si sumamos la neumonía+EPOC+IRA+Aspiraciones las insuficiencias respiratorias es la primera causa de muerte y en conjunto el aumento no es significativo presentando una Chi 0,438 con un valor de $p > 0,42$.

CONCLUSIONES: La primera causa de muerte en los últimos 5 años es la insuficiencia cardíaca, presentando un aumento porcentual y en números absolutos, pero que no es estadísticamente significativo.

No ha habido diferencias significativas respecto de sepsis, neoplasias, la neumonía, las neoplasias y EPOC. Si se suman la causas de Insuficiencia respiratoria esta sería la primera causa de muerte, pero su aumento no ha sido estadísticamente significativo.

Las neumonías por aspiración han aumentado con significado estadístico (p 0.044).

ESTUDIO DE LA MORTALIDAD EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL CHOP DE 2006 A 2010

Ríos-Prego M, Fernández-González A, Dieguez Paz J, Viejo MA, De Lis JM. Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Pontevedra¹.

OBJETIVO: Estudio de la mortalidad global en el servicio de Medicina Interna así como la distribución por sexo y la distribución por década de edad en la que se produce el fallecimiento.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de la mortalidad global a partir de los datos del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD), base de datos de obligado cumplimiento que deben enviar los hospitales periódicamente a la Consejería de Sanidad de su Comunidad Autónoma y al Ministerio de Sanidad y Consumo. Se han recogido los datos del "Registro de altas de hospitalización" con el diagnóstico de éxitus ocurridos en el servicio de medicina Interna durante un periodo de 5 años, desde el año 2006 hasta el año 2010. Se ha calculado la tasa de fallecimiento por ingreso comparando la tendencia durante estos años con un test de "Chi" cuadrado de Pearson y se ha determinado la edad media de los fallecidos, así como la distribución por sexos, comparando la tendencia en estos años

RESULTADOS: Desde el año 2006 al 2010 han aumentado el número total de fallecidos cada año, falleciendo 254 en 2006 y 397 en 2010, pero la tasa de fallecimientos por ingreso se ha mantenido estable (9.21% en 2006; 10.9% en 2007; 9.89% en 2008; 9.28% en 2009; 9.67% en 2010), con una media de 9.76%. En el año 2006 fallecieron más varones (51.7%) que mujeres (48.3%), mientras que en el resto de años y en el total fallecieron más mujeres que hombres (54.1% Vs 45.8%). La edad media de los fallecidos es de 82,38 años, con una diferencia en la media entre sexos de 5 años, 80.04 para los hombres y 84,97 para las mujeres. La distribución por sexos es superior en las mujeres pero su edad media es más elevada. De un total de 1840 pacientes un 66 pacientes (3.6%) tenían menos de 50 años, mientras que 1136 pacientes (61.7%) tenían más de 80 años y más de un 87% tenían más de 70 años.

CONCLUSIONES: La mortalidad en el servicio de Medicina Interna no ha variado en los últimos 5 años y las tasas se mantienen estables y comparables a otras series. Fallecen más mujeres pero tienen edad media superior al fallecer que los hombres, que difiere con el CMBD donde fallecen más varones.

La edad media de fallecimiento es superior al de otras series.

ESTUDIO DE LA MORTALIDAD EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL QUINQUENIO 2006-2010.

Viejo MA, Ríos M, Dieguez J, Fernandez-Gonzalez A, Lis JM.

Complejo Hospitalario de Pontevedra.

INTRODUCCIÓN: La mortalidad hospitalaria ha sido clásicamente uno de los indicadores de calidad asistencial más frecuentemente utilizado, el análisis de mortalidad hospitalaria puede utilizarse como un valioso instrumento para la planificación y gestión de los hospitales. Es conocido que la cuantificación de las defunciones hospitalarias puede considerarse como una medida de efectividad de la intervención hospitalaria.

OBJETIVOS: Conocer la mortalidad en el servicio de M. Interna entre 2006 y 2010, así como su relación con la estancia media y su distribución en el tiempo.

MATERIAL Y MÉTODO: Del registro de altas se han estudiado todos los fallecimientos ocurridos en el servicio de Medicina Interna durante un periodo de 5 años, desde el año 2006 hasta el año 2010. Se ha determinado su estancia media hasta que ocurrió el fallecimiento y se ha comparado con la estancia media del resto de no fallecidos mediante un "T" de student. Se ha estudiado en que día del ingreso ocurrió el fallecimiento así como en que semana de su ingreso, por último se ha estudiado en que día de la semana y en que mes ocurrió el fallecimiento

RESULTADOS: La estancia media hasta que ocurrió el fallecimiento fue de 12,27 días. Con una desviación estándar de 2,56. La estancia media de los no fallecidos del mismo periodo ha sido de 9,44 con una desviación estándar de 1,43. La comparación de estas dos medias nos da un valor de p=0,0001

El número de fallecimientos por estancias durante la primera semana que corresponde al 57,75 de los fallecidos.

Tabla 1: mortalidad por semana desde el ingreso.

1ª semana: 449 (57,70%); 2ª semana: 166 (16,17%); 3ª semana: 123 (9,85%)

4ª semana: 96 (5,88%); +5ª semana: 136 (10,29%)

Tabla 2: Los fallecimientos por el día de la semana.

Tabla 3: Los fallecimientos por mes

CONCLUSIONES: La estancia media es más elevada en los fallecidos. Los fallecimientos se producen en la primera semana el 57%. En las primeras 48 horas otro 57%. No hay mortalidad de fin de semana. La mortalidad tiene un patrón bimodal con máximos en enero-diciembre y en julio-agosto.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS EPISODIOS DE CANDIDEMIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL ENTRE 2008-2009

Castelo Corral L, Vares González M, Pernas Souto B, Sousa Regueiro D, Serrano Arriba J,

Sánchez Vidal E, Míguez Rey E, Linares Modéjar P.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Unidad de Enfermedades Infecciosas.

INTRODUCCIÓN: Candida sp. es una de las principales causas de infección nosocomial, ocupando el cuarto puesto como causa de bacteriemia y asociándose a importante morbimortalidad. Aunque C. albicans ha sido la especie más comúnmente aislada, en los últimos años se ha observado un incremento de los aislamientos de no-albicans, lo que tiene importantes implicaciones terapéuticas. El objetivo es describir las características epidemiológicas, clínicas y microbiológicas de los episodios de candidemia en nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional retrospectivo en el que se revisaron todos los episodios de candidemia entre Enero-2008 y Diciembre-2009. Se evaluó comorbilidad, factores de riesgo y origen de la candidemia, especie y resistencia a antifúngicos, infección diseminada y mortalidad.

RESULTADOS: Fueron incluidos 80 pacientes, 65% varones, con una mediana de edad de 65 años (25% ≥ 75 años). La mediana del índice de comorbilidad de Charlson ajustado a la edad fue 5 (21% ≥ 8). La enfermedad subyacente fue categorizada como últimamente o rápidamente fatal según McCabe-Jackson en el 51% de los casos. Las comorbilidades más frecuentes fueron: neoplasia (36%), insuficiencia renal (22%), diabetes (20%), neumopatía (16%) y hepatopatía (11%). El 19% realizaban tratamiento con corticoides y/o inmunosupresores, 13% habían recibido quimioterapia y 9% estaban neutropénicos. En los 30 días previos, 40% habían presentado insuficiencia renal aguda (IRA) (22% hemodiálisis), 46% habían sido intervenidos (26% cirugía gastrointestinal), 91% habían recibido antibioterapia y 55% nutrición parenteral. La mediana de estancia hospitalaria previa al episodio fue de 25 días. Estaban ingresados en unidad de críticos el 34% y en ventilación mecánica el 36%. El 71% eran portadores de catéter venoso central. Las especies de candida aisladas con más frecuencia fueron C. albicans (49%), C. parapsilosis (35%) y C. glabrata (8%). Hubo 1 caso de resistencia a fluconazol (C. krusei) y un caso de sensibilidad intermedia (C. guilliermondii). En 7 casos la CMI a caspofungina fue ≥ 2 (1 C. albicans, 5 C. parapsilosis, 1 C. guilliermondii). Se sospechó infección relacionada con catéter en el 26%, foco abdominal en el 6% y foco urinario en el 6%. Como tratamiento empírico se utilizó un azol en el 49%, una equinocandina en el 44%, anfotericina B en el 6% y una combinación en el 1%. La mediana del APACHEII fue 15. Presentaron shock atribuible al episodio de candidemia el 43%. Se demostró candidiasis invasiva en el 30% (16% endocarditis y/o 7% coriorretinitis). La mortalidad en los 30 días consecutivos fue del 38% y la mortalidad atribuible del 25% (en unidades de críticos, 48% y 40% respectivamente).

CONCLUSIONES: 1. La candidemia fue una complicación en pacientes graves con comorbilidad y hospitalización prolongada, que habían recibido antibioterapia previa de amplio espectro. Con frecuencia habían sido sometidos a cirugía abdominal, hemodiálisis y cateterización de vías centrales. 2. La especie más frecuente fue C. albicans y en segundo lugar, C. parapsilosis siendo excepcional la resistencia a azoles. 3. A pesar de la baja tasa de resistencia a azoles y el uso de nuevos antifúngicos, la morbimortalidad asociada continúa siendo muy elevada, especialmente en pacientes en unidades de críticos.

ESTUDIO NACIONAL DE VIGILANCIA DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN UCI (ENVIN-UCI) RESULTADOS HOSPITAL A. MARCIDE FERROL

Castro Orjales MJ, Díaz Lamas M, Gª Jiménez A, Gómez Canosa S, Rodríguez Mayo MD(*),

Fernández Glez CJ, R. Fariñas CJ, Merino MD.

Servicios de UCI y Microbiología(*) Hospital A. Marcide (Ferrol. La Coruña).

INTRODUCCIÓN: El ENVIN-UCI es un programa prospectivo sobre infección nosocomial de larga trayectoria en las UCIs

OBJETIVOS: Analisis de los datos epidemiológicos del estudio ENVIN comparativo con el resto del estudio español.

MATERIAL Y MÉTODO: De modo prospectivo se recogieron todos los pacientes ingresados en UCI durante un periodo de 3 meses durante el año 2010 en 147 UCIs españolas de 130 hospitales.

RESULTADOS: Durante el periodo analizado se recogieron datos de 16.950 pacientes de 147 UCIs de toda España (E) y de ellos 146 de Ferrol (F). La edad media de los pacientes: 62 años (E) y 64 (F), APACHE 14 (E) y 11 (F), mortalidad 10,6% (E), 4,1 (F). Sobre las infecciones nosocomiales: La densidad de incidencia (DA) de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) fue de 11,48‰ (E) 9,058‰ (F); de infección urinaria (IU) asociada a sonda vesical: 3,45‰ (E) 3,2‰ (F) Los gérmenes más frecuentemente aislados: fueron Pseudomona, Estafilococo y Acinetobacter en las NAVM, E. Colli, Candida y Pseudomona en la IU y Estafilococo en BRC

CONCLUSIONES: los datos del ENVIN-UCI tanto a nivel estatal como local muestran unas cifras de infección nosocomial tanto respiratorias, urinarias y relacionadas con catéter en unos niveles bastante aceptables. Los datos locales están en el nivel de los estatales y con una baja mortalidad (4,1%).

ESTUDIO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS INGRESADOS EN MEDICINA INTERNA.

Patricia Vázquez Rodríguez¹, Teresa Chouciño Fernández², M^o Jesús Isorna Porto¹, Beatriz López Calviño², Salvador Pita Fernández, Lucía Ramos Merino¹, Mar Martínez Quintanilla¹
Servicio de Medicina Interna A del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)¹,
Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística (CHUAC)²

INTRODUCCIÓN: La cirrosis hepática, principalmente secundaria a alcoholismo, representa una causa habitual de ingreso en nuestro medio con una mortalidad hospitalaria elevada debido a sus múltiples complicaciones. Los trastornos hemodinámicos que ocurren en las etapas avanzadas de la cirrosis, como la ascitis persistente o la misma hiponatremia han sido predictores de fallo hepatorenal y/o muerte en diferentes estudios. La hiponatremia es una alteración frecuente en pacientes con cirrosis, debido principalmente a un deterioro en la capacidad de eliminar agua libre. Uno de los mecanismos es el aumento de la hormona antidiurética a consecuencia del volumen intravascular efectivo reducido. La importancia de la hiponatremia para establecer el pronóstico de los pacientes con cirrosis no es coincidente en todos los estudios publicados y no es utilizada habitualmente con este fin.

OBJETIVOS: Determinar los factores pronósticos asociados a la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática

MATERIAL Y MÉTODOS: Ámbito: Servicio de Medicina Interna A del CHUAC. Período de estudio: de enero 2010 a Diciembre del 2010. Tipo de estudio: Estudio observacional descriptivo. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados con el diagnóstico de cirrosis hepática. Tamaño muestral: 74 pacientes que ingresaron durante el periodo de estudio. Mediciones: Datos demográficos, tipo de hepatopatía, parámetros analíticos (TP, bilirrubina, albúmina, creatinina, urea, Na, K, aclaramiento creatinina según MDRD), escala Child-Pugh, número de reingresos, tiempo de seguimiento (intervalo ingreso-fecha último contacto), muerte. Análisis estadístico: Descriptivo y comparación de medias, tras comprobar normalidad con Kolmogorov-Smirnov, con T de Student o U de Mann-Whitney, según procediese.

RESULTADOS: Se estudiaron 74 pacientes de los cuales un 63% (n=34) son hombres con una edad de 59,51±11,46 años. La etiología de la cirrosis más frecuente corresponde a hepatopatía etílica (67,6%) seguida de hepatopatía por VHC (12,2%) y el 23,3% tenían un estadio Child B8 seguido de un 17,8% de un child C10. Los valores analíticos de Na⁺ fueron de 135,47±6,22 y de TP fueron de 1,51±0,64. El tiempo de seguimiento fue de 5,42±3,96 meses. Se objetivó una media de 2,14±3,20 reingresos y un 39,4% de los pacientes fallecieron. Los valores de Na⁺ de los pacientes fallecidos fueron de 131,75±5,59 vs. 137,70±5,41 en los no fallecidos, objetivándose diferencias estadísticamente significativas (p<0,001). El TP en los pacientes fallecidos fue de 1,63±0,64 vs. 1,45±0,64 en los no fallecidos, no alcanzando los niveles de significación (p=0,057).

CONCLUSIONES: Se sabe que la causa de la hepatopatía no es una variable que modifique mortalidad, sin embargo la frecuencia en nuestra casuística del alcoholismo refleja una problemática social profunda.

La presencia de hiponatremia en pacientes cirróticos es un factor pronóstico negativo asociado con un aumento de la mortalidad.

EXPERIENCIA EN MUCORMICOSIS EN UN HOSPITAL TERCIARIO. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 9 CASOS.

Rodríguez I, Meijide H, Castelo L, Serrano J, Míguez E, Sánchez E, Sousa D, Llinares P.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN: La mucormicosis es una infección poco frecuente, generalmente aguda y de desarrollo rápido, potencialmente letal, producida por hongos del orden de los Mucorales. Afecta excepcionalmente a individuos sanos, siendo mucho más frecuente en sujetos inmunodeprimidos.

OBJETIVO: Presentar la casuística de dieciocho años en mucormicosis en un hospital terciario.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional retrospectivo. Se revisaron los casos de mucormicosis atendidos en un hospital terciario durante el periodo 1993-2010. Se recogieron características clínicas, forma de presentación, procedimientos diagnósticos y terapéuticos, efectos adversos de la terapia empleada y mortalidad. El análisis estadístico se hizo con SPSS 18.

RESULTADOS: El estudio incluyó un total de 9 casos de mucormicosis (6 mujeres y 3 hombres). La edad media fue de 50,2 años (rango 18-78). Al momento del diagnóstico 7 (77,7%) pacientes recibían antibioterapia de amplio espectro. Los factores predisponentes encontrados fueron: 5 (55,5%) neoplasia hematológica; 2 (22,2%) trasplante de órgano sólido; 1 (11,1%) diabetes mellitus. Sólo 1 paciente de la serie era inmunocompetente. La forma de presentación fue: 4 (44,4%) rinocerebral; 2 (22,2%) rinoorbitofacial; 2 (22,2%) pulmonar y 1 (11,1%) cutánea. En 5 casos se evidenció compromiso extrarresinosinal. Fiebre (55,5%), deterioro del estado general (55,5%), cefalea (33,3%), dolor ocular (33,3%), lesión nasal costrosa (33,3%) e insuficiencia respiratoria (22,2%) fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. El tiempo medio de síntomas fue de 7,6 días (rango 1-21). Se demostró agente causal por cultivo en Agar

Sabourad en 6 (66,6%) casos. La histología demostró presencia de hifas con ramificaciones obtusas en 6 (66,6%) casos. La TAC fue el estudio de imagen realizado de elección (77,7%). Un paciente no llegó a recibir tratamiento debido a que se encontraba en fase terminal. Todos los demás fueron tratados con terapia antifúngica sistémica (Anfotericina B), mientras que 5 (55,5%) fueron intervenidos quirúrgicamente (4 cirugía abierta y 1 cirugía endoscópica). Un paciente desarrolló nefrotoxicidad por Anfotericina. La mortalidad ascendió al 77,7%; 5 de los 7 pacientes fallecidos lo hicieron en un periodo inferior a 3 semanas después del diagnóstico.

CONCLUSIONES: 1. La mucormicosis es una infección oportunista de baja prevalencia pero con un pronóstico infausto. 2. Afecta con más frecuencia a pacientes inmunodeprimidos que reciben tratamiento antibiótico de amplio espectro. 3. El pronóstico dependerá de un diagnóstico precoz (alto índice de sospecha en pacientes con factores predisponentes), amplio desbridamiento quirúrgico y tratamiento antifúngico adecuado.

GRIPE A Y NEUMOCOCO

Guede C, Rodríguez-Gómez A, Martínez-Vidal A, Alonso M, Villaverde I, González L, Vaqueiro I, Vázquez-Triñanes MC, Gimena B, Argibay AB.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una entidad frecuente, siendo el *Streptococcus pneumoniae* el agente causal en la mayoría de los casos, para todos los rangos de edad. La infección por virus influenza es un factor de riesgo conocido en las neumonías neumocócicas, asociándose a mayor morbimortalidad. Al mismo tiempo, la NAC es una complicación importante en la infección por gripe A, con una mortalidad significativa. El objetivo es exponer un caso de un paciente joven que desarrolló NAC multilobar severa con shock séptico y fracaso multiorgánico secundario, con positividad para neumococo y virus influenza A.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción del caso clínico y revisión bibliográfica.

RESULTADOS: Paciente varón de 41 años ex-toxicómano a tratamiento con metadona, tabaquismo activo y virus hepatitis C positivo sin tratamiento ni datos de hepatopatía crónica. Fue traído a Urgencias por deterioro progresivo del estado general con disminución del nivel de conciencia y disnea. Referían inicio 7 días antes de fiebre, tos y mialgias. El paciente estaba obnubilado, taquicárdico a 140 lpm, taquípneico a 30 rpm, con roncus bilaterales en la auscultación. En la analítica destacaba leucopenia (1360/mm³ leucocitos con fórmula normal), insuficiencia renal aguda (creatinina de 1.8 mg/dl), GOT de 1443 U/L y GPT de 978 U/L, elevación de reactantes de fase aguda (PCR 184, procalcitonina 341), e insuficiencia respiratoria aguda y acidosis metabólica. En la radiografía de tórax se observaron infiltrados bilaterales en relación con neumonía bilateral. El enfermo fue ingresado en UCI con necesidad de intubación orotraqueal, iniciando tratamiento empírico con ceftriaxona, levofloxacino y oseltamivir. La evolución fue mala en los primeros días desarrollando shock refractario con necesidad de aminas a dosis altas y hemofiltración. Se obtuvo crecimiento de *Streptococcus pneumoniae* en sangre y esputo con antigenuria positiva, así como resultado positivo para virus influenza A. Tras 25 días en UCI el paciente evolucionó favorablemente con recuperación respiratoria y radiológica, quedando como secuelas lesiones isquémicas en dedos de pie derecho por hipoperfusión.

DISCUSIÓN: Entre los factores de riesgo predisponentes de NAC destaca la infección por virus influenza. El virus de la gripe tipo H1N1 causa alteraciones respiratorias agudas entre las cuales está la neumonía, aunque lo más frecuente es que provoque afectación del tracto respiratorio superior y predisponga a padecer neumonía secundaria de origen bacteriano. El mecanismo se debe a que provoca una disminución marcada de la velocidad traqueal del moco desde el comienzo de la infección hasta 12 semanas después.

CONCLUSIONES: Ante una sospecha de NAC con presentación clínica severa, es necesario descartar infección de virus influenza H1N1, dado que el pronóstico vital del paciente empeora. Si bien el virus de la gripe A por sí solo puede llegar a ser letal, es su combinación con una infección bacteriana secundaria lo que verdaderamente lo hace mortal (el *S. pneumoniae* es el agente infeccioso más comúnmente involucrado).

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES ADULTOS DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD CELIACA

González Vázquez L, Fernández Villaverde A*, Arca Blanco A, Novoa Lamazares L, Sánchez Conde P, Sanjurjo Rivo A, Fernández Meléndez AF, De la Fuente Aguado J.
Servicios de medicina interna y aparato digestivo*.

INTRODUCCIÓN: las formas de presentación de la enfermedad celiaca (EC) en el adulto son muy variables, y en muchas ocasiones, se manifiesta como síntomas gastrointestinales poco específicos que pueden achacarse a otras patologías digestivas más frecuentes.

OBJETIVOS: describir los hallazgos tanto macro como microscópicos en endoscopias digestivas altas y colonoscopias realizadas a pacientes que fueron diagnosticados de EC en la edad adulta. Se incluyen los hallazgos típicos de

EC, y otros que son diagnósticos de otras patologías que pueden justificar los síntomas y que nos pueden conducir a un diagnóstico erróneo o más retrasado. **MATERIAL Y METODOS:** estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de las endoscopias digestivas altas y colonoscopias realizadas a pacientes que fueron diagnosticados de EC en nuestro hospital entre enero de 1990 y diciembre del 2010. Se recogieron datos de los hallazgos tanto macroscópicos como microscópicos. **RESULTADOS:** durante ese periodo se diagnosticaron un total de 103 pacientes adultos de EC. A todos se les realizó al menos 1 endoscopia digestiva alta y a 15 pacientes también una colonoscopia. Los hallazgos endoscópicos fueron los siguientes: cambios compatibles o sugestivos de EC (patrón en empedrado y disminución de pliegues) en 41 (39,8%), gastritis en 15 (14,5%) - aguda en 2 (1,9%) y crónica en 13-, esofagitis en 4 (3,8%), cicatrices de úlcus antiguo en 2 (1,9%), estómago de retención por gastroparesia diabética en 1, hernia de hiato en 1, pólipos gástricos en 1, y papiloma esofágico en 1. Se describía como normal macroscópicamente en 53 (51,5%) pacientes. Microscópicamente existían hallazgos compatibles con gastritis crónica en 21 (20,3%), una de ellas con metaplasia intestinal, gastritis aguda en 7 (6,9%), duodenitis erosiva en 3 (12,9%), y esófago de Barrett en 1. Además, en 12 (11,6%) pacientes se halló la presencia de *Helicobacter Pylori*. Con respecto a las colonoscopias, la indicación más frecuente para realizarla fue la presencia de diarrea. Se informó como normal en 13 pacientes; uno presentaba divertículos y otro un pólipo adenomatoso con displasia leve.

CONCLUSIONES: los pacientes sometidos a una gastroscopia por sospecha de enfermedad celíaca pueden tener otras alteraciones tanto macro como microscópicas que produzcan síntomas superponibles hasta en el 50% de los casos. La más frecuente es la gastritis tanto aguda como crónica, con o sin la presencia de *Helicobacter Pylori*. El hallazgo macroscópico de lesiones que puedan causar los síntomas que presenta el paciente, no debe evitar la toma de muestras duodenales para descartar EC.

HEMICOREA-HEMIBALISMO:

SÍNTOMA DE HIPERGLUCEMIA NO CETÓSICA

Enríquez Gómez H, Cimas Hernando I, Araujo Fernández S, Arca Blanco A, Novoa Lamazares L, Cid Gómez D, De La Fuente Aguado J. Servicios de Medicina Interna y Neurología. Hospital Povisa. Vigo.

INTRODUCCIÓN: La hemicorea-hemibalismo es un trastorno del movimiento caracterizado por movimientos involuntarios proximales sin patrón, que se producen por alteración en los ganglios basales contralaterales, y que pueden tener múltiples causas, como enfermedad cerebrovascular, tumores, infecciones, trastornos neurodegenerativos o alteraciones metabólicas como la hiperglucemia. Presentamos dos casos clínicos de hemicorea-hemibalismo en una mujer joven con diabetes mellitus tipo 2 y un hombre mayor, en el que la hemicorea fue el síntoma clínico inicial de su diabetes tipo 2.

OBJETIVOS: Describir la etiopatogenia, los hallazgos de las pruebas complementarias y la evolución de la hemicorea-hemibalismo secundaria a hiperglucemia no cetósica, basándonos en 2 casos diagnosticados en nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción de 2 casos clínicos de hemicorea-hemibalismo secundaria a hiperglucemia no cetósica.

RESULTADOS: CASO 1: Varón de 77 años que ingresa en julio de 2004 por cuadro de 12 días de evolución de movimientos involuntarios e incoordinados en miembro superior derecho. Antecedentes personales: HTA, hiperuricemia y hernia discal cervical. Tratamiento: nifedipino, alopurinol y lorazepam. En la analítica al ingreso destacan valores de glucemia de 441 mg/dl, estando el resto de parámetros habituales normales. En TC craneal de urgencias: hiperdensidad de los ganglios basales del lado izquierdo afectando al foramen y al núcleo caudado. Se realiza RM cerebral: alteración de la señal de los ganglios basales izquierdo afectando al núcleo caudado y lenticular, que son hiperintensos en T1 e isointensos en T2. Durante su internación se realiza control estricto de cifras de glucemia con resolución de los movimientos involuntarios al tercer día de ingreso. Al alta se realiza nueva RM cerebral habiendo desaparecido la alteración de señal a nivel de ganglios basales izquierdos. CASO 2: Mujer de 24 años que ingresa en noviembre de 2010 por cuadro de 4 días de evolución de movimientos involuntarios en hemicara izquierda, miembro superior izquierdo y miembro inferior izquierdo. Antecedentes personales: Diabetes Mellitus tipo 2, portadora en estado heterocigoto de mutación de MTHFR y gen de la protrombina. Familiar de primer grado con ETEV y trombofilia. En analítica destacan cifras de glucemia de 238 mg/dl, siendo el resto normal. En TC craneal de urgencias: aumento de densidad de los ganglios basales en los núcleos caudados y pálidos de forma bilateral y putamen derecho. Durante su ingreso destacan cifras de hemoglobina glicosilada del 13%. Se realiza RM cerebral: alteración de la señal, en todas las secuencias, en los núcleos caudado y lenticular sobre todo derechos. En cuanto a la evolución: inicialmente se pauta tratamiento con Biperideno hidrocloreto sin apreciarse mejoría alguna. Posteriormente se pasa a terapia con Pimozida obteniéndose leve mejoría clínica, sin resolución del cuadro. La paciente fue dada de alta con seguimiento en la consulta de Neurología, donde, ante la escasa respuesta se inicia tratamiento

con Tetrabenazina con mejoría pero sin resolución del cuadro. Tras 2 meses de evolución se solicita nueva RM cerebral con una discreta mejoría respecto al estudio previo. Los controles glucémicos seguían mostrando aumento marcado de la hemoglobina glicosilada.

CONCLUSIONES: La etiopatogenia por la cual la hiperglucemia produce lesión a nivel de los ganglios basales no está clara. Se postula mecanismo vascular por la hiperviscosidad generada por la hiperglucemia, sin embargo parece que la alteración se debe más a trastornos metabólicos que vasculares. Otra teoría sería que el mayor uso del GABA en la hiperglucemia produce una disminución de la inhibición del tálamo desde el globo pálido. Otros autores barajan que existe un proceso inflamatorio inmunomediado. Lo que no se debe olvidar es que ante un paciente con un trastorno del movimiento de inicio brusco se ha de estudiar el metabolismo glucémico, pues en algunos casos es totalmente reversible y la mayoría mejoran con un buen control metabólico.

HEMOPTISIS Y MASAS PARAESPINALES

EN SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVO CRÓNICO

Pérez Iglesias A*, Marnotes González J*, Rey González L*, Penín Corderi MC**, Seco Hernández H*, Rodríguez Álvarez AP*, Fernández Regal I*, Pérez Carral V* Servicio de Medicina Interna* Servicio de Anatomía Patológica**.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE

INTRODUCCIÓN: La hematopoyesis es el proceso de maduración de los elementos formes de la sangre a partir de un precursor celular común, indiferenciado, conocido como célula madre pluripotencial, que se encuentra en la médula ósea del adulto. La hematopoyesis extramedular (HE) ha sido descrita en casi todos los órganos del cuerpo, principalmente en tejidos con actividad hematopoyética durante la vida embrionaria (hígado, bazo, ganglios linfáticos...). Suele afectar a pacientes con enfermedad hematológica de base, como mecanismo compensador. La forma más frecuente de HE no hepatoesplénica es la paraespinal torácica. En cuanto a la presentación pulmonar, hay alrededor de 40 casos descritos en la literatura. **OBJETIVOS:** Presentar la HE como causa de hemoptisis y masas paravertebrales en un paciente con Síndrome mieloproliferativo crónico (SMPCr).

MATERIAL Y MÉTODO: Varón de 81 años, con antecedentes de ACxFA a tto con Acenocumaryl y SMPCr en tratamiento con hidroxiurea (cifras de Hb en torno a 13 g/dl, y de plaquetas 490.000-800.000/ml en los últimos 2 años). Acude a Urgencias por sangrado de cavidad oral leve en relación con hemoptisis. No dolor torácico, abdominal ni disnea. A las 24hs del ingreso, presenta una caída de tres puntos de la cifra de hematocrito sin datos de ICC y permaneciendo estable hemodinámicamente. A la exploración física destaca la palpación del polo del bazo y en el tacto rectal, el dedil manchado con heces de aspecto melánico. Analítica: Hb 10 (Hto 32%), VCM 71.4, HCM 22.3, bioquímica general normal, perfil férrico con ferropenia leve, INR 4. Frotis SP: cayados, serie roja con anisocitosis, microcitosis e hipocromía. Endoscopia digestiva alta normal. En colonoscopia se aprecian hemorroides internas, pequeño pólipo a 70cms de margen anal sobre el que se realiza polipsectomía (no se recupera muestra para AP). TAC torácico con contraste: patrón en "vidrio deslustrado" bilateral y difuso; adenopatías mediastínicas que han crecido ligeramente respecto a estudio previo del 2004; masas paravertebrales bilaterales de predominio dcho. Fibrobroncoscopia: sin alteraciones, con citología del BAS negativa para malignidad y cultivos negativos. Aspirado de MO: no hay datos de transformación blástica; se mantiene la misma disyuntiva, SMPC/SMD.

RESULTADOS: Se realiza PAAF guiada por TAC de masas paravertebrales bilaterales. Ante los resultados anatomo-patológicos (extendidos citológicos y corte histológico que muestran sangre, células con características morfológicas de elementos de la médula ósea mielóide y eritroide, en la proporción adecuada, y sin alteraciones en la maduración; se realiza estudio inmunohistoquímico para demostrar las tres series, siendo positivo con mieloperoxidasa, glicoforina y focalmente positivo con factor VIII), se concluye que son secundarios a HE, paraespinal y pulmonar.

CONCLUSIONES: A pesar de no contar con estudio anatomopatológico de las lesiones pulmonares se puede considerar también un caso de HE pulmonar. El diagnóstico no invasivo puede ser hecho en pacientes con enfermedad hematológica de base y presencia de lesiones compatibles en pruebas de imagen. Debido a la alta vascularización de este tejido, y el riesgo de sangrado, no se justifica la realización de PAAF/biopsia en todos los casos. Destacar, por tanto, que en pacientes con SMPCr, en la evaluación de una hemoptisis, debe considerarse la posibilidad de una HE en tejido pulmonar.

HEMORRAGIA SUPRARRENAL

COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE NEOPLASIA PULMONAR

Ferreira-González L, Trígás-Ferrín M, Cainzos-Romero T, Pastor-Rubín E, Sesma-Sánchez P. Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol.

INTRODUCCIÓN: Las metástasis suprarrenales son frecuentes en pacientes con cáncer de pulmón, sin embargo, su presentación como hemorragia suprarrenal espontánea es rara.

MATERIAL Y MÉTODO: Se presenta un caso de hemorragia suprarrenal espontánea como primera manifestación de un carcinoma epidermoide de pulmón.

RESULTADOS: Una mujer de 45 años con historia de tabaquismo activo y consumo acumulado >30 paquetes/año consulta en su médico de Atención Primaria por un cuadro de dolor abdominal agudo en flanco derecho, irradiado a región lumbar. Con impresión diagnóstica de cólico nefrítico se administra analgesia convencional pero ante la persistencia del dolor, la paciente acude a Urgencias. En el examen físico presenta TA 101/71, FC 97 lpm, abdomen blando, doloroso a la presión profunda en flanco derecho y con puñopercusión renal derecha positiva. Se realiza ecografía abdominal urgente que muestra masa hiperecogénica de 5 cm localizada en el polo superior del riñón derecho, con líquido libre perirrenal y radiografía de tórax en la que se detecta un nódulo pulmonar cavitado de 2,4 cm a nivel del lóbulo superior derecho (LSD). El hemograma de Urgencias muestra Hb de 11 g/dl y Hto de 35%. Ingresó para estudio con sospecha de neoplasia de pulmón y durante las primeras 48 horas presenta buen control del dolor pero tendencia a hipotensión arterial y taquicardia, detectándose anemia con caída del Hto a 25%. Se realiza TC toraco-abdominal que muestra un nódulo cavitado de 2,3 cm en el LSD, en íntimo contacto con la pleura parietal, una adenopatía hipodensa parahiliar derecha de 3,4 cm y una masa sólida hipodensa de 6x4,5 cm a nivel de glándula suprarrenal derecha, con abundante cantidad de líquido en el espacio perirrenal, compatible con sangrado subagudo. La evolución posterior de la paciente fue favorable, manteniéndose estable hemodinámicamente, /dl). Semsin resanguado ni datos de insuficiencia adrenal (cortisol basal 15 realizó PAAF del nódulo pulmonar guiada por TC que dio el diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide. Tras el alta es remitida a Oncología, que administra primera línea terapéutica con gemcitabina/cisplatino y, después de confirmarse progresión, segunda línea con docetaxel. A pesar del tratamiento, la paciente presenta nueva progresión con enfermedad metastásica ginecológica siendo finalmente éxito en el plazo de 9 meses tras el diagnóstico.

DISCUSIÓN: La enfermedad metastásica suprarrenal es frecuente, de tal manera que su prevalencia alcanza hasta un 27% en las autopsias realizadas a pacientes con neoplasias¹. El tumor primario en la mayoría de los casos se encuentra en el pulmón, mama, piel o riñón², aunque la hemorragia adrenal también se ha asociado con feocromocitomas y otros tumores adrenales. El primario más frecuente es el cáncer de pulmón. Generalmente cursa de forma asintomática y se detecta en el estudio de extensión tumoral, siendo la hemorragia adrenal espontánea una complicación extremadamente rara. En una búsqueda bibliográfica a través de Pubmed encontramos sólo 16 casos de hemorragia adrenal secundaria a neoplasia pulmonar metastásica³. El TC constituye una prueba diagnóstica sensible y específica, que puede mostrar desde una masa adrenal heterogénea con cambios perirrenales hiperdensos, como sucedía en este caso, a una hemorragia retroperitoneal masiva. Se han utilizado diferentes estrategias terapéuticas (cirugía, quimioterapia, radioterapia, embolización y manejo conservador) pero dado que es poco frecuente, no hay consenso sobre el manejo más adecuado.

CONCLUSIONES: En pacientes con cáncer de pulmón que desarrollan dolor abdominal, anemia e hipotensión arterial debemos considerar en el diagnóstico diferencial la hemorragia suprarrenal espontánea en el seno de una metastásis adrenal.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Abrams HL, Spiro R, Goldenstein N. Metastases in carcinoma. *Cancer* 1950;3:74-85.
2. Page DL, DeLellis RA, Hough AJ. Tumors of the adrenal. *AFIP* 1986; 23:150.
3. Ambika S, Melton A, Lee D, Hesketh PJ. Massive retroperitoneal adrenal hemorrhage secondary to lung cancer metastasis treated by adrenal artery embolization. *Clinical Lung Cancer*, Vol. 10, No. 5, E1-E4, 2009.

HEPATITIS COLESTÁSICA POR VIRUS EPSTEIN-BARR

Trigás-Ferrín M, Ferreira-González L, Calzinos-Romero T, Pastor-Rubín E, Suárez-Sambade D
Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide.Ferrol

OBJETIVOS: Analizar a propósito de un caso las manifestaciones hepáticas de la infección del virus de Epstein-Barr (VEB).

RESULTADOS: Mujer de 18 años sin antecedentes médicos de interés que ingresa en el servicio de Medicina Interna, por cuadro de seis días de evolución de fiebre alta, malestar general, mialgias y finalmente ictericia. Ausencia de clínica digestiva así como exposición a tóxicos o consumo reciente de fármacos. A la exploración se encontraba febril (Tª 37.9 °C) con ictericia conjuntival, adenopatías latero cervicales derechas y retroauriculares de consistencia blanda no dolorosas y sin visceromegalias. En los estudios de laboratorio presentaba leucocitosis (leucocitos 8300 con 52% de linfocitos) y linfocitos atípicos en el frotis de sangre periférica, BT 6.1, FA 1425, GOT 733, GPT 788, GGT 370 y LDH 1069. Estudio de autoinmunidad negativo. Serologías para VHA, VHB, VHC, CMV, VIH, VHS y toxoplasma negativas. Serología VEB con anticuerpos heterófilos positivos, Ig M VCA y Ig G VCA positivos e Ig G EBNA negativos. Se realizó ecografía abdominal sin alteraciones. Alta hospitalaria con el diagnóstico de hepatitis aguda colestásica por VEB con evolución clínica favorable y control analítico a los dos meses normal.

DISCUSIÓN: La primoinfección por VEB ocurre principalmente en niños de forma asintomática o cursa como síndrome de mononucleosis infecciosa cuando se adquiere en la juventud (1,2). El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de fiebre alta (93%), amigdalitis, adenopatías (80%-82% cervicales), hepatomegalia (27%) y esplenomegalia (66%). Aparece leucocitosis con linfocitosis en el 66% de los casos y el diagnóstico se realiza por la presencia de anticuerpos heterófilos o anticuerpos específicos para el VEB (VCA, EA, EBNA) (3). La afectación hepática es frecuente con elevación moderada de las transaminasas (2-3 valor normal) hasta un 80-90% de los casos (1,2,3). Se ha descrito hepatitis colestásica transitoria hasta en 59% de algunas series (3) con elevación de la fosfatasa alcalina (60%) y elevaciones moderadas de la bilirrubina (45%), pero la presencia de ictericia es rara (5%-6%) (4). La evolución clínica es favorable pero la normalización de los parámetros analíticos es más lenta (entre dos y tres meses) en los pacientes con ictericia (1). No hay evidencia de hepatitis crónica por VEB pero sí se han descritos casos de hepatitis fulminante. No hay tratamiento específico para la infección por VEB.

CONCLUSIONES: La afectación hepática en la infección por VEB es frecuente, la aparición de hepatitis colestásica con ictericia es rara. Su evolución suele ser favorable con resolución analítica más lenta.

BIBLIOGRAFÍA:

1. S Hernández et al. Hepatitis por virus de Epstein-Barr: reporte de un caso. *Médica Sur*. 2005 Jul- Sep; 12 (3): 177-179
2. M Barrales et al. Epstein-Barr virus infección and cholestatic hepatitis. *An Med Interna*. 2006 Oct;3(10):483-6
3. D.P. Kofteridis. Epstein-Barr virus hepatitis. *Eur J Intern Med*. 2011 Feb;22(1):73-6.
4. N.F. Crum et al. Epstein-Barr virus hepatitis: case series and review. *South Med J*. 2006 May;99(5):544-7.

HIPERTRANSAMINEMIA Y DIABETES MELLITUS TIPO 1 DE LARGA EVOLUCIÓN (SÍNDROME DE MAURIAC)

Villaverde Álvarez I, Trigo Barros C, Seoane Cruz I, Sánchez Sobrino P, Alonso Parada M, Páramo Fernández C.

Hospital Xeral de Vigo, Servicio de Endocrinología y Nutrición, departamento de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: En 1930 Paul Mauriac describe un trastorno caracterizado por hepatomegalia y elevación de las enzimas hepáticas en pacientes diabéticos con mal control metabólico por acumulación de glucógeno a nivel hepático. Suele acompañarse de dislipemia, rasgos cushingoides, retraso del crecimiento y del desarrollo puberal, formando parte del Síndrome de Mauriac.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentamos el caso de una paciente diabética tipo 1 con hepatomegalia, elevación de transaminasas, dislipemia y talla baja.

RESULTADOS: Mujer de 20 años diabética tipo 1 diagnosticada a los 8 meses de vida con mal control metabólico crónico (HbA1c 11.3%), tratada con insulina glargina (28 UI/día) e insulina aspártica (24 UI/día), que ingresa por cetoacidosis diabética moderada. En la exploración física destacaba facies redondeada, talla 155 cm y hepatomegalia de 3 traveses. En los análisis realizados mostraba glucosa de 480 mg/dL, GOT 598 UI/L, GPT 163 UI/L, colesterol de 278 mg/dL y triglicéridos de 475 mg/dL. Resto de parámetros analíticos, bilirrubina, GGT, fosfatasa alcalina, coagulación, patrón ferrocínético, cobre en orina, ceruloplasmina, alfa 1 antitripsina, autoinmunidad y hemograma dentro de la normalidad. Las serologías a los virus de la hepatitis A, B y C, VIH, LUES, virus de Epstein Barr y CMV negativas. La ecografía abdominal mostraba un hígado aumentado de tamaño, de morfología normal y ecogenicidad aumentada. Debido a la cetoacidosis diabética y ante la sospecha de glucogenosis hepática secundaria, se decide no realizar biopsia hepática y se inicia tratamiento con insulino terapia intensiva, con buena evolución y con práctica normalización de alteraciones analíticas en 3 semanas (glucosa 174 mg/dL, GOT 46 UI/L, GPT 46 UI/L, triglicérido 274 mg/dL, colesterol 269 mg/dL).

DISCUSIÓN: Las principales causas de afectación hepática en el paciente diabético son la esteatosis hepática no alcohólica, que se asocia con mayor frecuencia a pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y la glucogenosis hepática secundaria, más común en pacientes diabéticos tipo 1. La magnitud de la elevación de las transaminasas es variable y es poco frecuente la alteración de los parámetros de función hepática. La hepatomegalia y la alteración de las transaminasas pueden ser reversibles con un correcto control metabólico y raramente evoluciona a fibrosis.

CONCLUSIONES: Ante un paciente diabético tipo 1 con hepatomegalia y elevación de transaminasas debemos tener en cuenta la glucogenosis hepática secundaria. Dada la reversibilidad del cuadro, una posibilidad válida en el manejo de estos pacientes, sería seguimiento con optimización del tratamiento diabético durante 3-4 semanas, confirmando la normalización analítica sin realizar pruebas diagnósticas más invasivas, como la biopsia hepática.

HIPOGLUCEMIA SEVERA COMPLICANDO LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Isorna MJ, Vares M, Sarmiento V, Iglesias MA, Guillen MC, Juega J.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servicio de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: En pacientes diabéticos tipo 2 la hipoglucemia limita el control óptimo de la enfermedad. Además del tratamiento anti diabético hay otros factores

que aumentan el riesgo de hipoglucemia como son la edad, coexistencia de insuficiencia renal, comorbilidad y polimedicación entre otros.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de prevalencia. La población de estudio la constituyen los pacientes diabéticos tipo 2 ingresados con hipoglucemia severa en el periodo enero de 2008 a diciembre de 2010. El ámbito de estudio fue el Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Se analizaron todos los pacientes ingresados con hipoglucemia en el período indicado. Las variables analizadas han sido: edad, sexo, score de comorbilidad medido con la escala de Charlson, forma clínica de presentación de la hipoglucemia, insuficiencia renal crónica (IRC), tratamiento antidiabético, antecedentes de hipoglucemia y presencia de polimedicación (más de 5 fármacos).

Análisis estadístico: Se realiza un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Las variables cualitativas se presentan en valores absolutos y porcentajes con sus correspondientes intervalos de confianza al 95%. Las variables cuantitativas se presentan como media y desviación estándar (DE). Para la comparación de variables cualitativas se realizó un test de Chi-cuadrado.

RESULTADOS: Se estudiaron un total de 49 individuos cuya media de edad es de 75,4 (DE±13,6) años, siendo 27 (55,1%) mujeres. Todos ellos se presentaron con clínica neurológica, uno de ellos con crisis comicial y el resto grados variables de disminución del nivel de conciencia. Solo 8 (17%) tenían enfermedad aguda concomitante y ninguno falleció. El tratamiento antidiabético más utilizado fue la insulina 23 (46,9%) [IC 95%: 32,5-61,7], seguido de antidiabéticos orales 19 (38,8%) [IC 95% 25,2-53,8] dentro de los cuales los más utilizados fueron las sulfonilureas 18 (38,1%), fundamentalmente glibenclámda 12 (80%). Diecisiete (34,7%) pacientes tenían IRC, de los cuales 10 (58,8%) seguían tratamiento exclusivo con insulina. El índice de Charlson fue de 6,8 (± 2,5) puntos (grado de comorbilidad alto). No hubo relación entre tener ingresos previos por hipoglucemia con mayor comorbilidad (p=0.58). La mayoría de los pacientes 35 (71,4%) estaban polimedcados. En ninguno se reseñaba antecedente de ingreso previo por hipoglucemia.

CONCLUSIONES: 1) En la hipoglucemia severa los síntomas neurológicos son los más frecuentes. 2) La insulina fue el fármaco más utilizado en monoterapia, seguido del grupo farmacológico de las sulfonilureas, fundamentalmente la glibenclámda. 3) La hipoglucemia severa que llega a ser atendida en el medio hospitalario se asocia a escasa o nula mortalidad

HISTIOCITOSIS CÉLULAS LANGERHANS - GRANULOMA EOSINÓFILO

Verónica Pérez Carral, Lara Rey Rodríguez, Almudena Pérez Iglesias, Elena Seco Hernández, Paula Rodríguez Álvarez, Inés Fernández Regal, Antonio J. Chamorro, Alfonso Varela Fariña
Complejo Hospitalario de Ourense. S. Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La histiocitosis de células de Langerhans consiste en un desorden neoplásico clonal o reactivo y mutaciones somáticas inductoras de proliferación de Células de Langerhans en múltiples órganos como pulmón, piel, SNC, MO, ganglios, hígado, y tejido óseo. Tiene un pico de incidencia en la infancia y predomina en género masculino. Existen cuatro formas clínicas, una de ellas, en este caso, es la forma benigna localizada (Granuloma Eosinófilo) la cual se caracteriza por su frecuente remisión espontánea.

Caso clínico: Mujer de 26 años con dolor selectivo progresivo sobre extremo externo de clavícula izquierda, sin signos inflamatorios, de 6 meses de evolución. No hubo antecedente traumático aparente, quebrantamiento del estado general, sintomatología respiratoria, digestiva, fiebre, hiperhidrosis, alteraciones del tránsito ni algias óseas a otros niveles. No tenía antecedentes de lesiones cutáneas ni otras alteraciones sugerentes de enfermedad oncológica. En cuanto a la exploración física era estrictamente anodina, salvo el dolor selectivo a la palpación en clavícula izda. No adenopatías ni masas mamarias. En cuanto a las pruebas complementarias, no hubo elevación de reactantes de fase aguda, el mantoux fue negativo, ENA, TG, cromogranina, marcadores tumorales, serología para VIH-Criptococo, Brucella, Coxiella, Bartonella, cultivo micobacterias y hongos, negativos. La Rx hombro mostró lesión radiolucida de 2.5 cm bordes imprecisos, sin aparente reacción esclerótica. En RMN se mostró hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con interrupción de la cortical. TAC A-P orientado a despistaje de neoplasia oculta y enfermedad intersticial fue negativo. La Gammagrafía ósea mostró una captación única de dicha lesión. El estudio Inmunohistoquímico mostró expresividad para S 100 y CD1a, vimentina y CD68, apoyando el diagnóstico de Histiocitosis de Células de Langerhans. Se realizó curetaje e inyección local de corticoides, con evolución favorable.

DISCUSIÓN: El término Granuloma Eosinófilo se refiere a la forma localizada de HCL. La afectación ósea suele ser dolorosa y puede haber inflamación local si el hueso es superficial. Sólo en un tercio de los casos se muestran otras lesiones óseas. En los adultos resulta más difícil de sospechar. En 2/3 casos la lesión es única y se afecta el esqueleto axial: cráneo, mandíbula, raquis. La apariencia radiológica es inespecífica, siempre son líticas, centradas en la medular, bien delimitadas y como en patrón geográfico en las 2/3 veces; no suele haber esclerosis ni reacción perióstica manifiesta excepto en huesos largos donde sí puede existir siendo más próximo el parecido con osteomielitis. En cuanto

al diagnóstico diferencial: neoplasia de cs pequeñas, carcinoma metastásico, sarcoma, LH, TBC, osteomielitis. En la gammagrafía suele haber captación; podría haber elevación de reactantes de fase aguda si coexistiese enf. pulmonar. La histología es inespecífica. Unas células grandes con atipias (CL) sugerentes de histiocitosis, se confirmaría su presencia por CD1a, S100, Vimentina y por Langerina. Tras el curetaje se inyectarán en la zona esteroideas y relleno de la cavidad con injerto óseo. Es frecuente la resolución espontánea de la lesión en 1 o 2 años apareciendo esclerosis. Por este motivo no se conoce el efecto que pudiese tener el tratamiento sistémico. La vigilancia debe ser para siempre, y no parece haber recidivas ni aparición de lesiones en otras localizaciones.

HOSPITALIZACIÓN EN SERVICIOS MÉDICOS: ANÁLISIS DE 10 AÑOS

Íñiguez I, Rubal D, Matesanz M, Casariego E
Hospital Lucus Augusti. Medicina interna

INTRODUCCIÓN: El ingreso hospitalario constituye una herramienta básica para el manejo de pacientes de cualquier especialidad y está reservada habitualmente para pacientes con enfermedades graves o de difícil manejo.

OBJETIVOS: Realizar un análisis descriptivo de los ingresos en los servicios médicos del área sanitaria del Complejo hospitalario de Lugo, desde el 1 enero de 2000 hasta 31 diciembre de 2009.

MATERIAL Y MÉTODO: Se realizó un registro informático de todos los episodios de hospitalización en los servicios médicos del Complejo Hospitalario de Lugo entre el 1 enero de 2000 al 31 de diciembre de 2009, realizándose una revisión retrospectiva de todos los episodios para analizar edad, sexo, motivo de ingreso, patología aguda-crónica y mortalidad.

RESULTADOS: Se registraron 111.201 episodios de hospitalización, de los cuales el 58.6% fueron varones, con una media de edad de 70.3 años (DS 15.9). Las patologías más frecuentes que motivaron los ingresos fueron: EPOC, tratamiento antineoplásico, ictus, cardiopatía isquémica aguda e insuficiencia cardíaca (7.3%, 5.3%, 5.2%, 4.9% y 3.9% respectivamente). La media de diagnósticos por ingreso fue de 5.8 (DS=3); de éstos el promedio de diagnósticos agudos por episodio fue de 2.13 y de crónicos 3.29. Las patologías crónicas más frecuentes entre los pacientes ingresados fueron: hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular y cardiopatía isquémica (34.7%, 19.4%, 16.3% y 11.8% respectivamente). Cuando consideramos la evolución del número de patologías crónicas por episodio se aprecia un incremento de 1.8 de promedio en 2000 a 2.52 en 2009 (p<0.0001). El porcentaje total de mortalidad de los pacientes ingresados en el periodo analizado (10 años) fue de 7.8%, observándose un aumento de ésta con el paso de los años (8.9% en el año 2000 frente a un 10.3% en el 2009)

CONCLUSIONES: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la causa más frecuente de ingreso y la hipertensión arterial la patología crónica más prevalente entre los pacientes hospitalizados. Son más frecuentes los ingresos por patologías crónicas que agudas, y estos diagnósticos aumentan de forma significativa con el paso de los años. El porcentaje de mortalidad entre los pacientes ingresados en los 10 años analizados fue de 7.8%

IMPACTO DE LAS CAMPAÑAS DE VACUNACIÓN EN LA INCIDENCIA DE BACTERIEMIA POR NEUMOCOCO

Vilaríño-Maneiro L, García-Rodríguez JF, Sánchez-Trigo S, Álvarez-Díaz H, Mariño-Callejo A, Rodríguez-Mayo M, Sesma-Sánchez P.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicios de Medicina Interna y Microbiología. Área Sanitaria de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La vacunación frente a neumococo se recomienda en personas con edad ≥ 65 años y en los más jóvenes con riesgo elevado de enfermedad neumocócica invasiva. En el año 2000 se iniciaron en Galicia las campañas de vacunación anual frente al neumococo con la vacuna polisacárida de 23 antígenos en las personas con edad ≥ 65 años. Se estima que se alcanzó una cobertura poblacional del 58,23%.

OBJETIVO: Conocer el impacto que han tenido las campañas de vacunación en la incidencia de bacteriemia por neumococo (BN).

MÉTODOS: Seguimiento prospectivo de las bacteriemias entre 1991 y 2010 en un centro hospitalario que da cobertura sanitaria a 210.000 habitantes. La identificación de los gérmenes y el estudio de sensibilidad se realizaron por métodos estándar según normas del CLSI. Para cada episodio se recogieron: fecha, historia, antecedente de vacunación, sexo, edad, factores de riesgo, lugar de adquisición, origen, resistencias, tratamiento y evolución. Para conocer la incidencia de BN se utilizaron los datos de población del padrón municipal. Se realizó un estudio descriptivo de las variables y el período de estudio se dividió en quinquenios para comparar la evolución de la incidencia por grupos de edad (< 65 y ≥ 65 años) con una prueba Chi-cuadrado de tendencias.

RESULTADOS: Se aisló neumococo en 247/3144 (7,9%) episodios de bacteriemia (incidencia global 5,8 por 100.000 personas-año). De los 247, 157 se produjeron en pacientes con edad < 65 años (incidencia 4,66) y 90 en pacientes con edad ≥ 65 años (incidencia 10,4). El número de hemocultivos positivos aumentó de forma progresiva durante el período de estudio (476 entre 1991-1995 frente a 1172 entre

2006-2010), y se ha mantenido la proporción de neumococo respecto al total de los casos (24/476; 90/1172) y en los grupos de edad analizados. La incidencia de BN pasó de 2,61/100.000 (1991-1995) a 11,4 (2006-2010) en menores de 65 años y de 13,17/100.000 a 38,14 en pacientes con edad \geq 65 años. Entre 2001-2005 el 13,3% (< 65 años) y el 35% (\geq 65 años) habían sido vacunados, frente al 14,3% (< 65 años) y 38,1% (\geq 65 años) en el período 2006-2010. De los 247 casos de BN, 165 eran varones, con una edad de 52,4 \pm 23,1 años (amplitud 1-89); 230 fueron de adquisición extrahospitalaria, 17 nosocomiales y los orígenes más frecuentes de la BN fueron el tracto respiratorio inferior (196), meníngeo (23) y peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico (8). En los 157 pacientes con edad < 65 años, existía algún factor de riesgo para enfermedad invasiva en 92 (cirrosis 21, infección por el VIH 20, etilismo crónico 27, EPOC 12, diabetes mellitus 11, cáncer 21, insuficiencia renal crónica 1, mieloma 5) y su frecuencia no se modificó durante el período de estudio. La resistencia a Penicilina se documentó en el 26,2% de los casos y a Eritromicina en el 22,1%. Las resistencias disminuyeron en los últimos 5 años (Penicilina 17,9%, Eritromicina 16%). El tratamiento empírico inicial fue correcto en el 90,7% de los casos y la mortalidad asociada a la bacteriemia fue del 13%.

CONCLUSIONES: Las campañas de vacunación no parece que hayan contribuido a disminuir la incidencia de BN y sí podrían haber contribuido a disminuir las resistencias.

INCIDENCIA DE TROMBOSIS RESIDUAL TRAS TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y FACTORES CLÍNICOS RELACIONADOS.

¹Barbagelata López C, ²Mella Pérez C, ³Fernández Bouza E, ⁴Vázquez Vázquez B, ⁵Buño Ramilo B, ⁶Santos García D, ⁷Sánchez Trigo S, ⁸Cainzos Romero T, ⁹Vilariño Maneiro L, ¹⁰Sardina Ferreiro R, ¹¹Gómez Buela I, ¹²Sesma Sánchez P

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcede, Ferrol.

²Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marcede, Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La presencia de trombosis venosa residual así como la cifra elevada de Dímeros D tras 3-6 meses de tratamiento anticoagulante por TVP se relaciona con un mayor riesgo de recurrencia de nuevo evento trombotico al suspender el mismo.

OBJETIVOS: Evaluar si existe algún factor clínico que determine una mayor probabilidad de trombosis residual, analizar la prevalencia de la misma en nuestra población y su correlación con la cifra de Dímeros D.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional prospectivo que incluyó a todos los pacientes remitidos a consulta monográfica de enfermedad tromboembólica con el diagnóstico de TVP desde Enero 2009 a Junio 2010, realizándose a los 6 meses doppler de control Eel para evaluar la presencia de trombosis residual (TR). Se analizaron los datos de 24 pacientes de la consulta que cumplían estas características, recogiendo los datos del doppler al diagnóstico y a los 6 meses y solicitándose Dímeros D. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0, utilizando análisis univariado para la variable trombosis residual.

RESULTADOS: Los 24 casos analizados presentaban una edad media de 65 años, siendo el 62% mujeres. La TVP fue provocada en el 66,7% de los casos, 50% con inmovilización previa mayor de 3 días, 16,7% fractura o Cirugía traumatólogica, 12,5% cáncer y 8% anticonceptivos orales. En 7 casos se realizó estudio de hipercoagulabilidad que sólo fue positivo en uno. Otros factores presentes de riesgo fueron 49% varices y/o insuficiencia venosa crónica, 41,7% obesidad, 37,5% movilidad basal limitada. Las características del evento TVP fue de oclusión total 70,8%, varios segmentos 58,3%, el 66% eran de localización femoral y/o poplítea. El 20% presentaron TEP. Las cifras de Dímeros D al diagnóstico fueron de 8609 \pm 6386 y la duración de los síntomas hasta el inicio de anticoagulación 9,6 \pm 7,6. En el seguimiento presentaron síndrome postflebitico el 54,2% y se detectó la presencia de trombosis residual (TR) en el doppler de control en el 37,5%. La presencia de fractura o Cx traumatólogica en el mes previo fue claramente más frecuente en el grupo de pacientes con TR (33,3 frente a 6,7) aunque no alcanzó la significación estadística, la tendencia fue clara $p=0,090$. También el Dímero D al diagnóstico fue más elevado en el grupo TR (11328 \pm 7309 frente a 7023 \pm 5453) aunque tampoco fue significativo ($p=0,161$). No se encontró relación entre la presencia de Sd postflebitico y TR, en el grupo sin TR el 60% lo presentaban frente al 44% con TR. Respecto a otras series tampoco se encontró relación entre TR y TVP no provocada, o afectación de varios segmentos aunque probablemente el bajo número de pacientes incluidos ha influido en estos resultados. La cifra de Dímero D a los 6 meses sólo se encontró disponible en 5 casos por un problema en las determinaciones ambulatorias. En ningún caso fue necesario suspender la anticoagulación por complicaciones hemorrágicas.

CONCLUSIONES: El 37,5% de los pacientes con TVP atendidos en nuestra consulta presentan TR a los 6 meses de tratamiento anticoagulante. Dicha cifra es menor a la referida en series más amplias de la literatura pese a ser el nuestro un grupo de mayor edad. No encontramos asociación entre TR y Sd postflebitico como podría esperarse; en cambio un mayor valor de Dímeros D (mayor de 7000) al diagnóstico de TVP casi alcanza la significación estadística. Destaca también la presencia de mayor TR en pacientes con fractura o cirugía traumatólogica en

el mes previo en contra de lo publicado en otras series. No se encontró relación entre TR y TVP no provocada o afectación de varios segmentos, aunque probablemente el bajo número de pacientes incluidos ha influido en estos resultados. No pudimos relacionar la cifra de dímeros d en el seguimiento al obtener este dato en escaso número de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Siragusa S, Malato A, Anastasio R et al. Residual vein thrombosis to establish duration of anticoagulation after a first episode of deep vein thrombosis: the Duration of Anticoagulation based on Compression UltraSonography (DACUS) study. *Blood*. 2008 112:511-515.
2. Piovella F, Crippa L, Barone M et al. Normalization rates of compression ultrasonography in patients with a first episode of deep vein thrombosis of the lower limbs: association with DVT recurrence and new thrombosis. *Haematologica*. 2002; 87:515-522
3. Prandoni P, Lensing A, Prins M, et al. Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. *Ann Intern med* 2002; 137:955-960.

LA INFLAMACIÓN EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA: UN VIEJO CAMINO QUE RECORDAR.

Teresa Chouciño Fernández¹, M^a Jesús Isorna Porto¹, Beatriz López Calviño², Patricia Vazquez Rodriguez³, Mar Martínez Quintanilla⁴, Ramón Freire Martínez⁵.

Servicio de Medicina Interna A del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)1, Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística (CHUAC)2

INTRODUCCIÓN: La inflamación es sin duda uno de los mecanismos más implicados en el desarrollo de la insuficiencia renal y se asocia con todos los factores de riesgo mayores modificables de disfunción renal. La prevalencia de una PCR elevada oscila entre el 25% de los pacientes con IR moderada hasta el 35-50% en pacientes con IR avanzada o en diálisis. La PCR podría participar de forma directa o indirecta en el daño vascular, debido a su relación directa con la disfunción endotelial. Además de la PCR, la resistencia a la insulina, hecho consustancial a la inflamación, y tan frecuente en estos pacientes, ha sido poco estudiada en la población urémica y por otro lado las alteraciones del metabolismo del Ca/P son procesos comórbidos frecuentes en la IRC, que al mismo tiempo se relacionan con la inflamación y posiblemente con una elevación de la PCR.

OBJETIVOS: 1. Determinar los valores analíticos asociados a inflamación (Proteína C, Resistencia insulínica: insulina basal y péptido C). 2. Estudiar los parámetros asociados a mayor deterioro de la función renal.

METODOLOGÍA: Ámbito: Servicio de Medicina Interna A del CHUAC. Período de estudio: de enero 2009 a Diciembre del 2009. Tipo de estudio: Estudio observacional descriptivo. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna A del CHUAC con el diagnóstico de Insuficiencia renal en al menos grado III K/DOQ1 (FG<60 mL/min/1,73 m²). Tamaño muestral: 48 pacientes que ingresaron durante el período de estudio. Mediciones: Edad, sexo, IMC, albúmina, urea, creatinina, aclaramiento de creatinina de 24 horas, proteína C, glucosa, insulina basal, péptido C, hbA1c, Ca y P. Análisis estadístico: Descriptivo y comparación de variables cuantitativas, tras comprobar normalidad con el test de Kolmogorov-Smirnov, con el test T de Student o U de Mann-Whitney, según proceda.

RESULTADOS: Se estudiaron 48 pacientes con insuficiencia renal en grado al menos moderado (FG<60) con una edad de 75,58 \pm 11,98 años, con un 41,7% de mujeres (n=20). Categorizando el filtrado glomerular en dos subgrupos (A=subgrupo con FG 60-30 y B=subgrupo con FG <30), se observó que un 31,3%(n=15) tenían un FG<30 y un 68,8%(n=33) FG entre 60-30. Los valores de proteína C en los pacientes con insuficiencia renal más avanzada (FG<30) son de 3,80 \pm 3,23 vs 2,14 \pm 2,56 en los pacientes con FG entre 60-30 ($p=0,062$). Los valores de fósforo en pacientes con FG < 30 son de 4,08 \pm 0,77 vs 3,57 \pm 0,57 en el grupo con FG 60-30, con una $p=0,060$. Los valores de péptido C en los pacientes con FG<30 son de 5,23 \pm 3,02 vs 3,32 \pm 2,029 en el grupo con FG entre 30-60, con una significación de $p=0,018$.

CONCLUSIONES: En este estudio se observa que a mayores niveles de proteína C, de fósforo y de péptido C existe un mayor deterioro de la función renal.

LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE. CUADRO CLÍNICO INUSUAL EN PACIENTE CON SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ Y TRATAMIENTO CON INMUNOGLOBULINAS IV.

G^a Jiménez A, Martínez Isla C*, Gómez Canosa S, Fernández González CJ, Castro Orjales M, Rodríguez Fariñas FJ, Merino MD, Alvarez I.

Servicios de UCI y Radiología* Hospital A. Marcede .Ferrol (La Coruña)

INTRODUCCIÓN: Recientemente se ha etiquetado una nueva entidad clínica denominada Leucoencefalopatía posterior reversible (LER) que se caracteriza por alteración aguda neurológica (convulsiones, encefalopatía, alteraciones visuales...), datos en TAC/RNM de edema vasogénico y con reversibilidad clínica-radiológica.

CASO CLÍNICO: Mujer de 70 años que ingresa con un cuadro de rápida instauración de parálisis ascendente, que en pocas horas requiere intubación y ventilación mecánica cumpliendo criterios clínicos, analíticos y electromiográficos de síndrome de Guillain-Barré. La paciente fue intubada, tratada con inmunoglobulinas iv y resto de tratamiento de soporte

Pocos días después de su ingreso empieza a presentar de modo esporádico crisis faciales etiquetadas de mioclonias, tratadas con Levetiracetam, estuvo

con cifras de tensión arterial en el rango de TAS de 180 mmHg y TAD 100 mmHg, y 36 hs después la paciente presenta status epiléptico con afectación motora en cara, hombros y tronco y entra en coma. Las determinaciones analíticas fueron normales, y en TAC cerebral: Lesión hipodensa parieto-occipital bilateral en sustancia blanca con datos de edema vasogénico compatible con Leucoencefalopatía posterior reversible. Fue tratada con más anticomiciales, normalizando nivel de conciencia, no volviendo a tener crisis y mejorando su lesión cerebral en TAC ulterior.

CONCLUSIONES: -La Leucoencefalopatía posterior reversible es una entidad muy infrecuente pero a tener en cuenta en determinados contextos clínicos (problemas autoinmunes, tratamiento inmunosupresor, crisis hipertensivas, etc). -Se debe de pensar en esta entidad en el contexto de crisis epilépticas, cuadro encefalopático, o alteraciones visuales, en un paciente con un problema de base autoinmune o cifras muy altas de tensión arterial. -Aunque el cuadro originariamente descrito es de un edema vasogénico reversible, tal alteración cerebral podría dar lesiones irreversibles. -El tratamiento básico sería de control de tensión arterial y su problema de base ya sea autoinmune o de otra índole

LINFOMA T ANGIOINMUNOBLÁSTICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN

Maure B, Sopena B, Argibay A, Pazos N, Vázquez-Triñanes C, Rivera A, Freire MC, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Unidad Trombosis y Vasculitis. Hospital Xeral. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Sjögren es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por infiltración linfocítica de glándulas exocrinas y activación policlonal de células B. Clínicamente se caracteriza por sequedad oral y ocular, y en un 25% de los pacientes existen manifestaciones extraglandulares, entre las que se encuentran los linfomas. Presentamos un paciente diagnosticado de síndrome de Sjögren con linfoma T angioinmunoblástico.

Presentación del caso: Se trata de un paciente varón de 62 años sin antecedentes de interés que acudió a la consulta de Medicina Interna por un cuadro de dos meses de evolución de anorexia con pérdida de peso y adenopatías inguinales. Refería además artralgias en hombros y manos, y sequedad ocular y oral. Analíticamente destacaba la presencia de anemia normocítica y VSG de 111 mm/h. Presentaba también hipergammaglobulinemia policlonal, y en el estudio de autoinmunidad se obtuvo ANA positivo con patrón homogéneo y título de 1/1280, con antiDNA y ENAs negativos. La beta2-microglobulina estaba ligeramente elevada y el complemento disminuido, con niveles de C4 indetectables. Fue diagnosticado de síndrome de Sjögren, ya que presentaba test de Schirmer positivo, gammagrafía de glándulas salivales con afectación funcional de las mismas y biopsia de glándula salival menor en la que se vio afectación inflamatoria clase IV de Chilsom-Mason. No cumplía criterios de LES ni de otras enfermedades autoinmunes. En un estudio de TC se objetivaron adenopatías en múltiples territorios y ante la sospecha de síndrome linfoproliferativo se hizo biopsia de una adenopatía inguinal. En el estudio anatomopatológico no encontraron datos concluyentes de malignidad, por lo que la biopsia fue informada como linfadenitis reactiva. Dado que persistía una alta sospecha de síndrome linfoproliferativo, se repitió la biopsia ganglionar dos meses después siendo en este caso diagnóstica de linfoma T angioinmunoblástico. Se inició tratamiento con foscarnet por la presencia de virus de Epstein Barr, y tras realizar estudio de extensión que demostró que se trataba de un linfoma estadio IIIB, se decidió iniciar quimioterapia según esquema CHOP. Tras la administración del tercer ciclo de quimioterapia, el paciente sufrió un shock séptico de probable origen abdominal y falleció.

DISCUSIÓN: El desarrollo de linfomas es la complicación más grave relacionada con el síndrome de Sjögren. Se estima que el riesgo de padecer un linfoma no Hodgkin (LNH) puede ser hasta 44 veces mayor en los pacientes con síndrome de Sjögren que en la población general. Se han descrito distintos subtipos de LNH en estos pacientes, pero generalmente se trata de linfomas de células B, fundamentalmente de la zona marginal. Los linfomas de células T son muy poco frecuentes en este contexto, el número de casos descritos en la literatura no llega a 25. De ellos, al menos 11 eran linfomas angioinmunoblásticos. El linfoma angioinmunoblástico de células T es un tipo de linfoma poco frecuente y generalmente muy agresivo. Clínicamente se presenta de forma aguda con adenopatías y síntomas constitucionales. El diagnóstico se realiza por biopsia excisional de una adenopatía. Dado que se trata de un cuadro tan poco frecuente en los pacientes con síndrome de Sjögren, la sospecha del clínico es muy importante para poder llegar al diagnóstico.

LITIASIS CORALIFORME EN UNA PACIENTE CON SARCOIDOSIS

Vázquez-Triñanes C, Sopena B, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Alonso M, Villaverde I, González-González L, Longueira R, Maure B, Argibay AB, Freire MC, Rivera A, Martínez-Vázquez C

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Trombosis y Vasculitis. Complejo hospitalario universitario de Vigo. Vigo (Pontevedra)

INTRODUCCIÓN: La nefrolitiasis en la sarcoidosis, tiene una prevalencia en torno al 10%, que duplica la de la población general. De forma casi exclusiva,

el tipo de cálculo asociado a esta enfermedad es el de oxalato cálcico. La litiasis coraliforme se debe a la infección urinaria por gérmenes productores de ureasa que alcalinizan la orina y provocan la precipitación de cristales de fosfato. Estos cálculos crecen rápidamente y pueden ocasionar cuadros graves de sepsis o destrucción renal. En pacientes con sarcoidosis, hasta el momento, no se ha publicado ningún caso de litiasis coraliforme.

OBJETIVO Y MÉTODO: Describir el primer caso de una paciente con sarcoidosis y litiasis coraliforme.

RESULTADOS: Mujer de 34 años, sin hábitos tóxicos, que trabajaba en una empresa de automoción y que se había dedicado a la escultura sobre granito. Había consultado en mayo/2009 en Medicina Interna por Rx tórax realizada en la revisión laboral sugestiva de sarcoidosis. Estaba asintomática y la exploración física era normal salvo por obesidad de grado I. ECA 70.2U/L TC pulmonar: enfermedad intersticial retículo-nodular con nódulos subpleurales, adenopatías mediastínicas e hiliares. Mantoux negativo. Biopsia transbronquial: granulomas de tipo sarcoideo sin presencia de BAAR en la tinción de Ziehl-Neelsen. Pruebas de función respiratoria: CVF 2980cc (81.4%) y DLCO 4910 (53.8%) con el resto de parámetros dentro de la normalidad No había tenido tos ni disnea en ningún momento y tanto los hallazgos de imagen como las pruebas de función respiratoria se habían mantenido estables en las revisiones periódicas; por ello no se había iniciado tratamiento con corticoides. Cólicos nefríticos de repetición desde 2003, el último en marzo/2010, con eco que mostró pequeño cálculo en riñón izquierdo. Ca y P, calciuria y fosfaturia, 25-OH-vitD y PTH-i normales. Estudio de orina normal, con urocultivo estéril. En la revisión de enero/2011 refería desde hacía unos 3 meses emisión de sangre roja sobre todo con el ejercicio, más cuanto más intenso era el ejercicio, sin dolor ni síndrome miccional. De nuevo la exploración física era normal. El hemograma y el estudio bioquímico fueron normales (creatinina 0.58mg/dL, Ca 8.6mg/dL, P 3.05mg/dL, CPK 33U/L, aldolasa 4U/L, LDH 284U/L). ANA+1/160, ANCA-. Fracciones del complemento normales Estudio de orina: pH urinario 8, abundantes cristales de fosfato amónico magnésico y >100 hematies/campo. Se aisló en orina P. mirabilis >106 UFC/mL, multisensible. La eco abdominal mostró un cálculo coraliforme en pelvis y cálices renales del grupo inferior en el riñón izquierdo. Se confirmó en el uro-TC, que además evidenció la presencia de cambios inflamatorios en la pelvis y en el parénquima renal. Tanto el patrón intersticial pulmonar como las pruebas de función respiratoria se mantenían estables. Se decidió no iniciar tratamiento esteroideo y, tras la valoración conjunta con Urología, tratamiento prolongado con ciprofloxacino y nefrolitotomía percutánea.

CONCLUSIONES: La nefrolitiasis fue un síntoma de presentación de la sarcoidosis en esta paciente, que manifestaba desde largo tiempo antes de su diagnóstico. Sin embargo, la litiasis coraliforme se diagnosticó 20 meses después que la sarcoidosis. Es posible que la infección urinaria por P. mirabilis sobre un cálculo de oxalato cálcico previamente existente haya desencadenado la formación del cálculo coraliforme en este caso. Su crecimiento rápido y la posibilidad de graves complicaciones hacen preciso un rápido manejo con eliminación completa de la litiasis que impida su recurrencia

MENINGITIS BACTERIANA POR BACILOS GRAM NEGATIVOS EN ADULTOS

Iglesias A, Rey L, Fernández R, Paz I *, Díaz MD, Bustillo M, Esteban G*, Pastor A**
Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Microbiología* y Neurocirugía**.

Los bacilos gramnegativos (BGN) son causa frecuente de meningitis aguda en el período neonatal pero raramente producen meningitis en los adultos. Menos del 1% de las meningitis bacterianas comunitarias están causadas por BGN, la mayoría de estas meningitis son nosocomiales.

OBJETIVO: Describimos las meningitis por BGN en adultos diagnosticadas en nuestro hospital en los últimos 5 años.

PACIENTES Y MÉTODO: Se analizan los casos de meningitis por BGN en pacientes > 14 años, en el período enero 2006-marzo 2011. El diagnóstico se realiza por el cultivo de LCR (+) para estos microorganismos (no se incluye Haemophilus influenzae).

RESULTADOS: Se diagnostican 10 casos de meningitis por BGN (5% del total de aislamientos bacterianos en LCR), 6 H y 4 V, con edad media de 58,3 años (31-78). Fue comunitaria una meningitis por Escherichia coli en un paciente con SIDA. El 90% fueron nosocomiales, ingresados en el Servicio de Neurocirugía, todos postquirúrgicos: 6 con neoplasias, 2 con hematoma cerebral y 1 con hidrocefalia. En 5 casos (50%) se colocó drenaje ventricular externo y en 2 (20%) una derivación ventriculoperitoneal. El análisis del LCR mostró: 707 leucocitos /ml (1-3415), proteínas 305 mg/dl (22-677), glucosa 34 mg/dl (3-77), en 7 casos existía hipoglucorraquia. La clínica típica de fiebre, alteración de la conciencia y rigidez de nuca sólo se dió en el caso comunitario. En el 90% de los casos sólo se manifestó con fiebre, 5 estaban sedados en REA. En la evolución se presentó epilepsia en 3 casos (30%). La etiología fue: Klebsiella pneumoniae (n:2), Escherichia coli (n:2), Acinetobacter baumannii (n:2), Enterobacter cloacae (n:2), Pseudomonas aeruginosa (n:1), Klebsiella oxytoca (n:1). En un mismo episodio se aislaron Acinetobacter baumannii y Staphylococcus

epidermidis. En 1 paciente los hemocultivos resultaron positivos. En el 40 % de los casos los microorganismos aislados no eran sensibles a la antibioterapia empírica; en 3 pacientes los BGN eran productores de BLEAS. Se retiró el dispositivo neuroquirúrgico en 6 enfermos. Hubo 3 muertes (30%) relacionadas con la meningitis: una producida por *Acinetobacter baumannii*, otra por *Enterobacter cloacae* productor de BLEAS y la tercera fue la meningitis comunitaria. La muerte no tuvo relación con la meningitis en otro paciente.

CONCLUSIONES: Los BGN deben ser considerados en la etiología de las meningitis nosocomiales postquirúrgicas y/o asociadas a dispositivos neuroquirúrgicos. Raramente causan meningitis espontáneas en pacientes con enfermedades de base. Su tasa de mortalidad es elevada. Ante la sospecha de meningitis por BGN se debe valorar la posibilidad de gérmenes productores de BLEAS

MI CORAZÓN DESFALLECE POR LA MÚSICA. LA INSUFICIENCIA CARDIACA DE HAYDN, LISZT, BRUCKNER, SCHÖNBERG, BRITTEN Y FALLA

Montes Santiago J
Complejo Hospitalario Universitario. Vigo. Com

OBJETIVOS: Pese a los avances en su tratamiento en las últimas décadas, la insuficiencia cardíaca (IC) constituye una verdadera plaga en países desarrollados, donde es una de las primeras de muerte (3ª en España). Para poner rostro humano a tan preocupantes cifras, aquí se presentan las patobiografías de algunos célebres músicos que la padecieron.

MÉTODOS: Análisis de las biografías médicas de célebres compositores que la sufrieron.

RESULTADOS: Josef Haydn (1732-1809). Creador de los oratorios La Creación o Las Estaciones, amigo y maestro de Mozart, en sus últimos años presentó un proceso de demencia que le impedía trasponer al papel las melodías que elaboraba y ortopnea y grandes edemas que le mantuvieron confinado en su lecho (77 años). Franz Liszt (1811-1886). Virtuoso maestro del piano y del violín, creador del poema sinfónico (Mazeppa, Orfeo) y con definitiva influencia sobre Wagner, Smetana o Richard Strauss, presentó una IC de origen isquémico. Una neumonía finalmente aceleró su muerte (74 años). Anton Bruckner (1824-1896). Niño prodigio y después solitario maestro, el compositor de 9 Sinfonías (la última inacabada), con decisiva influencia sobre Mahler, presentó en sus últimos años anasarca y ortopnea, con discreta mejoría con reposo y digital. Una neumonía sobreimpuesta causó su fallecimiento (72 años).

Arnold Schönberg (1874-1951). Creador del dodecafonismo y maestro de Berg y Webern, se exilió en EEUU tras la llegada nazi por su doble condición de judío y compositor "degenerado". Su asma no le impidió hasta avanzada edad practicar deportes como tenis. En EEUU presentó un infarto de miocardio con parada cardíaca. Luego desarrolló diabetes, ortopnea, arritmias, edemas y caquexia hasta su muerte (77 años). Benjamin Britten (1913-1976). Niño prodigio como pianista, admirador de Mahler y Berg, es autor del monumental Réquiem de Guerra, y las óperas Peter Grimes o El sueño de una noche de verano. Fue también apreciado como solista o director de orquesta. Fue sometido a recambio valvular y en sus últimos años, presentó ictus e IC de origen isquémico (63 años). Manuel de Falla (1876-1946). Con Granados y Albéniz, constituye la trilogía más universal de compositores españoles. Autor de El amor brujo, El sombrero de tres picos, Siete canciones españolas o la inacabada Atlántida. De temperamento maniaco-depresivo, padeció uveítis, aftosis bucal, artritis periféricas, diarrea sanguinolenta, abscesos en garganta y en clavícula, etc. —últimamente encuadrados en una posible enfermedad de Crohn—, y finalmente, fallo cardíaco (70 años).

CONCLUSIONES: A pesar de que vivieron hasta edad relativamente avanzada, la IC condicionó decisivamente su actividad creadora y fue causa determinante en sus muertes.

MORTALIDAD EN PACIENTES CRÓNICOS

M. Matesanz Fernández, D. Rubal Bran, I. Iñiguez Vázquez, P. Ventura
Hospital Lucus Augusti. Medicina interna

INTRODUCCIÓN: La mortalidad hospitalaria es un indicador de calidad asistencial y su estudio puede mejorar la asistencia de los pacientes hospitalizados.

OBJETIVOS: El objetivo de este estudio es analizar y evaluar la mortalidad de los pacientes crónicos según su diagnóstico principal, el servicio en el que ingresan y según los criterios alemán y CIRS.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo de 111.208 ingresos en los servicios del área médica del Complejo Hospitalario de Lugo entre el 1 de Enero del 2000 y el 31 de Diciembre del 2009.

RESULTADOS: La relación entre la mortalidad y el diagnóstico principal mostró un mayor porcentaje para ictus (10.3%), EPOC (5.9%) e insuficiencia cardíaca (5.7%). En el análisis de la mortalidad de pacientes crónicos según el criterio alemán en el servicio de Medicina Interna la mortalidad fue mayor con un resultado estadísticamente significativo ($p < 0.0001$) para los pacientes que cumplían dicho criterio. Comparando la mortalidad en pacientes crónicos según la clasificación CIRS la mortalidad es mayor de manera estadísticamente significativa a partir de los 30 puntos. La estancia media de los pacientes que son éxitos durante

el ingreso es de 13.76 días, que es mayor de manera estadísticamente significativa frente a la estancia media de los pacientes vivos que es de 10.75 días. **CONCLUSIÓN:** La principal causa de mortalidad entre los pacientes ingresados fue ICTUS. La mortalidad es significativamente mayor en los pacientes clasificados como crónicos según el criterio alemán y según el CIRS. La estancia media de los pacientes que son éxitos durante el ingreso es mayor de manera estadísticamente significativa.

MORTALIDAD EN UN GRUPO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA A SEGUIMIENTO AMBULATORIO.

Martínez Braña L, Rodríguez Cordero M, Mateo Mosquera LM, Valcárcel García MÁ, Fernández Hernández L, Rodríguez López MI, Lado Lado FL.
Servicio de Medicina Interna. Departamento de Medicina. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

OBJETIVOS: Evaluar la mortalidad y sus causas, así como los reingresos e influencia de los mismos en la supervivencia de una población ambulatoria de pacientes con insuficiencia cardíaca de etiología diversa.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio observacional y retrospectivo en el que se incluyen 223 pacientes seguidos en una consulta específica de insuficiencia cardíaca (IC) de Medicina Interna de un hospital terciario, admitidos de forma consecutiva durante el período comprendido de enero de 2007 a abril de 2010 (39 meses). Se seleccionan los fallecidos en dicho período, siendo un total de 62 pacientes. La causa de muerte se divide en dos grupos: cardiovascular (insuficiencia cardíaca refractaria, muerte súbita, infarto agudo de miocardio y otras) y no cardiovascular (neumonía, sepsis, neoplasia y otras). Cuantificamos los reingresos desde la inclusión en nuestra consulta hasta el fin del seguimiento (fallecimiento o fin de estudio). Se recogen variables relacionadas con aspectos epidemiológicos y clínicos. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes y las cuantitativas en forma de media. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows.

RESULTADOS: los 223 pacientes se siguen una media de 20.98 ± 9.53 meses (mínimo 0.80 y máximo 39.43). La media de supervivencia desde la primera consulta fue de 30.67 ± 0.88 meses, siendo la mediana de 14.5 meses. Los pacientes que reingresan (n83) sobreviven de media 26.43 ± 1.55 meses y los que no reingresan (n140), 33.27 ± 0.99 meses, siendo este resultado estadísticamente significativo ($p < 0.0001$). La mortalidad global es del 27,8%. 53,2% son varones y 46,8% mujeres, con una media de edad de 80.94 ± 7.07 años. La etiología más frecuente es la cardiopatía hipertensiva (49.9%), seguida de isquémica (21%), valvular (16.1%) y otras (13%). Dentro de las causas de éxitos conocidas (54.9%), predomina la cardiovascular (61.7%) [IC refractaria, 71.4%; muerte súbita, 4.3%; IAM, 4.8%; otras, 9.5%]. Dentro de causas no cardiovasculares (38.3%), neumonía 53.8%, sepsis 30.8%, neoplasias 7.7% y otras 7.7%.

DISCUSIÓN: La insuficiencia cardíaca tiene una alta tasa de mortalidad que incluso puede llegar a superar a la de muchas neoplasias malignas. Es la propia progresión de la enfermedad la que suele llevar a dicho desenlace a estos pacientes. En nuestra muestra, la mortalidad es casi de un 30%, ocurriendo mayoritariamente en varones de edad avanzada, siendo la principal etiología de IC la cardiopatía hipertensiva y en segundo lugar la cardiopatía isquémica. Entre los enfermos con causa de muerte conocida, predomina la etiología cardiovascular, fundamentalmente debida a IC refractaria. La media de supervivencia de estos pacientes es superior a 30 meses, aunque la mediana nos informa del alto grado de dispersión del evento. Los pacientes que reingresan más tienen menor supervivencia que aquellos que no lo hacen, siendo esta relación estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES: La supervivencia en nuestra muestra es superior que en otras series previamente descritas, no obstante el pronóstico no mejora a pesar de las medidas terapéuticas actuales dado que la mortalidad sigue siendo elevada. Así mismo, la supervivencia se ve condicionada por el número de reingresos, con una relación inversa.

MOTIVOS DE INGRESO POR INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES DE BLANDAS

Pérez-Rodríguez MT, Argibay A, Nodar A, Vázquez-Triñanes MC, González L, Villaverde I, Alonso M, Rodríguez A, Martínez A, Sopena B, César Martínez-Vázquez.
Unidad de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. Pontevedra

INTRODUCCIÓN-OBJETIVOS: La infección de piel y partes blandas (IPPB) constituye una de las patologías infecciosas más prevalentes, que generalmente presenta un curso clínico benigno y que evoluciona satisfactoriamente con tratamiento antibiótico ambulatorio. En la actualidad, el número de ingresos por IPPB ha aumentado significativamente y a pesar de que existen múltiples guías de manejo de esta patología, no se han establecido unos criterios de ingreso unificados. El objetivo del estudio fue analizar los motivos de ingreso de los pacientes con IPPB, así como su evolución clínica.

PACIENTES Y MÉTODO: De forma retrospectiva se revisaron todos los pacientes ingresados en el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2009 en los que en el informe de alta figuraba como diagnóstico principal IPPB (celulitis, erisipela, absceso cutáneo, fascitis necrotizante). Se excluyeron los pacientes < 18 años, aquellos con infección de la herida quirúrgica y aquellos pacientes que fueron trasladados a otros centros.

RESULTADOS: Se identificaron 131 pacientes, 71 mujeres (54%) con 62 ± 18.8 años (rango 19-97). Los motivos de ingreso fueron: mala evolución con tratamiento antibiótico oral 40%, presencia de factores de riesgo 33%, extensión de la infección 14%, necesidad de drenaje quirúrgico 8%, sepsis 3%. Entre los pacientes que ingresaron por fracaso del tratamiento ambulatorio, el antibiótico más frecuentemente utilizado fue amoxicilina-clavulánico (72%), seguido de las quinolonas (26%), con una mediana de duración de tratamiento de 4 días (rango 1-30 días). Entre los factores de riesgo se encontraron: diabetes mellitus (33%), obesidad (28%), insuficiencia venosa crónica (19%), cirrosis (7%). Doce pacientes (28%) presentaban inmunosupresión: 3 artritis reumatoide a tratamiento con corticoides, 1 trasplante renal y 8 pacientes con neoplasia. Los cultivos de exudado, pus o hemocultivos fueron positivos en 28 pacientes (21%): 19 *S. aureus* (2 SAMR), 2 *S. pyogenes*, 4 bacilos Gram negativos, 2 flora mixta. Los hemocultivos fueron positivos en el 2% de los pacientes. La localización de la IPPB fue preferentemente en los miembros inferiores (105, 80%), seguido de los miembros superiores (21, 16%), cara (4, 3%) y región perianal (1, 1%). Las infecciones se presentaron como celulitis 75 (57%), absceso 13 (10%) e infección con factores de riesgo de complicación (ciPPB) 43 (33%). Según el tipo de infección se encontró una mayor duración del ingreso en aquellos pacientes con celulitis con ciPPB (14 ± 9.2 vs 10 ± 7.5 días, $p = 0.003$). La evolución clínica fue favorable en el 76% de los pacientes, fue necesario realizar cambio del tratamiento antibiótico por mala evolución en 25 pacientes (19%), 4 necesitaron un segundo drenaje quirúrgico y 2 fallecieron (uno con shock séptico y otro por complicaciones de su patología de base). En ningún paciente se produjo recidiva de la infección en los 30 días posteriores al alta. No se encontró ningún factor asociado a una mayor tasa de fracaso al tratamiento antibiótico empírico.

CONCLUSIONES: Las principales causas de ingreso por IPPB fueron la mala evolución con tratamiento antibiótico ambulatorio y la presencia de factores asociados entre los que destacaban diabetes, obesidad e inmunosupresión.

NEOPLASIAS NO DEFINITORIAS DE SIDA: UN NUEVO RETO EN LA ERA TARGA

Vilariño-Maneiro L, Álvarez-Díaz H, Mariño-Callejo A, Sánchez-Trigo S, Cainzos-Romero T, Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buela I, García-Rodríguez JF.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Área Sanitaria de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: En la era del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) se ha observado una disminución en la incidencia de los tumores definitivos de SIDA (fundamentalmente, sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin) y un aumento de las denominadas neoplasias no definitivas de SIDA (NNDS).

OBJETIVOS: Describir las características de los pacientes diagnosticados de NNDS en nuestra área sanitaria en la era TARGA.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo, de pacientes con diagnóstico de infección por el VIH y NNDS, desde 1996 hasta la actualidad. Para el análisis estadístico se utilizó el software SPSS v.19.

RESULTADOS: Se identificaron 25 pacientes, el 80% varones. La vía de transmisión fue parenteral en 19 (76%), sexual en 4 (16%), de ellos la mitad homosexual y desconocida en 2 (8%). 21 casos (84%) tenían ≤50 años. El 48% de los pacientes (12) estaban en un estadio C, según la clasificación de los CDC. El evento definitorio de SIDA fue la tuberculosis en un 33.3%, la neumonía por *Pc jiroveci* en un 25%, la toxoplasmosis cerebral en un 25% y el 16.7% para otras enfermedades oportunistas. La mediana del nadir de CD4 fue 100±103 (0-374) células/mm³. De los 25 pacientes, el 60% eran fumadores y en un 12% se asociaba exposición a tabaco y alcohol. El 44% estaba coinfectado por VHC y el 24% por VHB y VHC. De los 25 casos, 11 (44%) fueron neoplasias relacionadas con infección por otros virus (6 linfoma de Hodgkin -LH-, 2 carcinoma anal, 1 carcinoma de vulva, 1 carcinoma de ano-vulva y 1 hepatocarcinoma). Los 14 casos restantes (56%) fueron neoplasias no relacionadas con otras infecciones víricas (8 carcinomas de pulmón, 4 de laringe, 1 carcinoma pobremente diferenciado de origen desconocido con metástasis en iris y 1 leucemia aguda no linfocítica). En el total de casos, el 50% debutaron de forma diseminada. En el momento del diagnóstico de la neoplasia, la mediana de CD4 fue de 260±360 (6-1285) células/mm³, habiendo transcurrido una media de 12±6.8 (0-24) años desde el diagnóstico del VIH hasta el de la neoplasia. El 28% de los pacientes estaban tratados con 2 ITIAN+ITINAN; el 24%, 2 ITIAN+IP, el 24% otras pautas y el 24% no recibían ningún tratamiento. De los 8 casos de neoplasia de pulmón, el 37.5% (3) era adenocarcinoma, el 25% (2) carcinoma epidermoide, el 25% (2) indiferenciado y 12.5% (1) microcítico. De todos ellos, el 87.5% eran fumadores. De los 6 casos de LH, en el 33.3%, la estirpe fue celularidad mixta, en otro 33.3%, depleción linfocítica, en el 16.7%, esclerosis

nodular y hubo otro 16.7% desconocido. De todos los casos, el 66.7% (4) debutaron con síntomas B. Tres casos estaban coinfectados por VHC y 2 por VHC y VHB. En cuanto al tratamiento, el 32% de las neoplasias se trataron con quimioterapia y en un 24%, se realizó tratamiento quirúrgico. En el 28% se utilizaron distintas combinaciones de cirugía, quimioterapia y radioterapia, y en un 16% únicamente tratamiento sintomático. La mortalidad global relacionada con la neoplasia fue del 44%. De los pacientes diagnosticados de cáncer de pulmón, fallecieron el 62.5%.

CONCLUSIONES: Las NNDS más frecuentes en nuestra serie fueron el LH y el cáncer de pulmón, correspondiéndose con lo descrito en la literatura. Un alto porcentaje de pacientes era <50 años y estaba expuesto a hábitos tóxicos clásicamente relacionados con la aparición de neoplasias.

NEUROSARCOIDOSIS A PROPÓSITO DE UN CASO

Pesqueira P, Naveiro J, Rodríguez S, Gayol M, Balo S, Padin E, García F, Varela P, Framil M, Iglesias M.

Servicio de Medicina Interna H. Barbanza

Paciente de 67 años de edad. Alérgica a AAS y betalactámicos, intolerancia a AINEs. Antecedentes de Enfermedad de Parkinson de larga evolución, Sarcoidosis con Enfermedad pulmonar intersticial en tratamiento con corticoides. Ingresó en nuestro servicio por cuadro de infección respiratoria. Dado que presentaba TQ sinusal con palpitaciones, se determinan niveles de hormonas tiroideas con los siguientes hallazgos TSH de 0,110 µU/ml (0,4-4), tiroxina libre de 1,14 ng/dl (0,8-1,9) y triyodotironina de 150 ng/dl (82-179). Debido a la alteración del perfil tiroideo, y teniendo en cuenta que la sarcoidosis puede afectar al hipotálamo y a la hipófisis, se procedió a efectuar un estudio hormonal, comprobándose FSH y LH ligeramente disminuidas y aumento de PRL. Debido a que se comprobó la presencia de una disminución de la secreción hormonal de las hormonas hipofisarias anteriores se procedió a la realización de RNM que confirma la presencia de un granuloma en tallo hipofisari (se adjunta imagen). Se diagnóstica de hipopituitarismo secundario a sarcoidosis iniciándose tratamiento sustitutivo y aumentando dosis de corticoterapia basal con respuesta parcial como es típico en esta patología. La neurosarcoidosis se presenta en 5 a 26% de los pacientes con sarcoidosis. Las manifestaciones neurológicas son diversas dependiendo de la localización de las lesiones.

PANCITOPENIA ASOCIADA A INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19.

Novoa Lamazares L, Rodríguez S, Sanjurjo Rivo A, Arca Blanco A, Araújo Fernández S, Enríquez Gómez H, De la Fuente Aguado J.
Medicina Interna. POVISA. VIGO.

INTRODUCCIÓN: La infección por parvovirus B19 es responsable del eritema infeccioso o "quinta enfermedad" en la infancia. En adultos resulta infrecuente y en la mayor parte de los casos, asintomática. A pesar de ello, puede producir poliartritis aguda simétrica y fundamentalmente aplasia de serie roja por diversos mecanismos patogénicos en la médula ósea, donde se considera patogénica la presencia de pronormoblastos. Este proceso puede ser leve y autolimitado en personas inmunocompetentes, no obstante puede precipitar crisis aplásicas transitorias si existen trastornos hemolíticos de base o en situaciones como hemorragia o trasplante de órganos. La leucopenia y trombocitopenia por parvovirus B19 pueden ser la manifestación principal de esta enfermedad en adultos, siendo en general transitorias, aunque se han documentado casos de púrpura trombocitopénica idiopática y púrpura de Schonlein-Henoch una vez resuelta la infección. En inmunocompetentes el diagnóstico puede realizarse por la detección de anticuerpos específicos frente a proteínas estructurales del virus y en esta población la enfermedad generalmente se autolimita sin necesidad de tratamiento.

Caso clínico: Mujer de 39 años que presenta cuadro de cinco días de evolución de astenia progresiva que se acompaña en las últimas 48 horas de registros febriles de 38.5°C sin clínica asociada. Carece de antecedentes médicos de interés, aunque refiere que hace una semana su hija de 8 años padeció eritema infeccioso o "enfermedad de la bofetada". Durante el ingreso, excepto la fiebre, la exploración física fue normal. En el análisis de sangre se objetivó bicitopenia a expensas de leucopenia (1730 leucocitos/mm³) y plaquetopenia (123000 plaquetas/mm³) con niveles normales de hemoglobina. Se inició tratamiento antibiótico empírico con Levofloxacino. Se realizó TAC toraco-abdominal sin alteraciones. Se obtuvieron hemo, urocultivo y antígeno de Legionella en orina que fueron negativos. La evolución del cuadro clínico fue satisfactoria, manteniéndose afebril 48 horas después del ingreso, con mejoría progresiva de la sintomatología y recuperación de las cifras de leucocitos y plaquetas, por lo que se decidió el alta. Posteriormente se recibió serología con Ig M positiva para parvovirus B19, demostrándose seroconversión. Las serologías para mycoplasma, coxiella y clamidia fueron negativas.

CONCLUSIONES: La infección por parvovirus B19 es una causa poco frecuente de leucopenia y trombocitopenia en el adulto pero debemos considerarla en el estudio de pacientes con trastornos hematológicos.

PANCREATITIS INDUCIDA POR TIGECICLINA

Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, Vázquez-Triñanes C, González-González L, Vaqueiro I, Alonso M, Pérez MT, Argibay AB, Rivera A, Portela D, Nodar A, Martínez-Vázquez C. Hospital Xeral de Vigo. Servicio de Medicina interna. Unidad de E.Infecciosas

INTRODUCCIÓN: La tigeciclina es un fármaco de administración endovenosa que forma parte de una nueva familia de antibióticos de amplio espectro, las gliciliclinas. Es activa frente a patógenos gram-positivos, gram-negativos y anaerobios, incluyendo microorganismos multiresistentes excepto *Pseudomonas* spp y *Proteus* spp. Ha sido indicada en el tratamiento de infecciones complicadas de piel y tejidos blandos o intraabdominales.

OBJETIVOS: Presentamos una paciente ingresada por celulitis en MII a tratamiento con Tigeciclina que desarrolló pancreatitis aguda.

RESULTADOS: Mujer de 79 años con antecedentes de DM insulino-dependiente desde hacía 20 años e HTA que ingresó por clínica de edema, eritema y dolor en miembro inferior izquierdo siendo diagnosticada de celulitis. Se inició tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico y ciprofloxacino. Tras varios días de tratamiento persistían los signos inflamatorios e intenso dolor por lo que se solicitó RMN en la que se evidenciaron datos de inflamación en partes blandas profundas. Se modificó tratamiento por tigeciclina con muy buena evolución clínica. El día 21 de tratamiento con dicho fármaco la paciente comenzó con cuadro de náuseas y vómitos alimentarios que no mejoraron con tratamiento sintomático desarrollando además dolor epigástrico y deterioro del estado general. A la exploración, el abdomen era depresible e insensiblemente doloroso a la palpación de forma difusa, más acusado en epigastrio. En analítica solicitada destacaba intensa leucocitosis con desviación a la izquierda, GOT 82 UI/L, GPT 107UI/L, GGT 201, FA 505 y discreta elevación de la amilasa. La TC abdominal demostró una alteración de la grasa peripancreática y de la raíz del mesenterio compatibles con pancreatitis aguda, hallazgos que se confirmaron en RMN, con la que se descartó patología en la vía biliar. Tras la retirada de tigeciclina y con medidas convencionales la paciente evolucionó favorablemente de su clínica digestiva.

DISCUSIÓN: La pancreatitis inducida por fármacos tiene una incidencia tan solo del 0.1-2%. Entre los fármacos relacionados con esta patología destacan isoniazida, macrólidos, IECAS, metronidazol y tetraciclinas. En el caso de la tigeciclina los efectos adversos más frecuentes son las náuseas y vómitos (20-45%), precisando tratamiento sintomático en un 30% de los casos y retirada en un 4%. El desarrollo de pancreatitis estimado es de 0.1-1%. La forma de eliminación de la tigeciclina es principalmente biliar (59%) y la cantidad en bilis es 500 veces mayor que en plasma lo que podría explicar la toxicidad pancreática de este fármaco. En los pocos casos publicados, incluida nuestra paciente, todos referían náuseas y dolor abdominal tras el inicio de tratamiento con tigeciclina y la clínica se resolvió en 2-5 días tras suspender el fármaco. En nuestra paciente el cuadro se desarrolló a los 21 días, aunque lo habitual es que aparezca entre la primera y segunda semana. Se ha observado además que ningún caso de pancreatitis aguda documentado hasta ahora se ha asociado a complicaciones a largo plazo.

CONCLUSIONES: Esta patología es considerada una complicación infrecuente de este fármaco. A pesar de que no hay un consenso para realizar controles de lipasa y amilasa de forma sistemática en pacientes en tratamiento con tigeciclina, consideramos que sería recomendable realizarlos cuando exista una sospecha clínica

PSEUDOMIXOMA PERITONEAL

Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, Vázquez-Triñanes C, González-González L, Vaqueiro I, Alonso M, Nodar A, Argibay AB, Pérez MT, Martínez-Vázquez C. Hospital Xeral de Vigo. Servicio de Medicina Interna.

OBJETIVOS: El pseudomixoma peritoneal es una patología rara caracterizada por la presencia en cavidad peritoneal de colecciones de contenido mucinoso. El objetivo es presentar el caso de una paciente con pseudomixoma peritoneal secundario a un adenocarcinoma mucinoso de apéndice de bajo grado.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentación de un caso y revisión de la literatura.

RESULTADOS: Mujer de 69 años, en el estudio de disnea y eosinofilia en sangre periférica se realizó un TC torácico en el que se detectaron unas lesiones peritoneales, que en un TC de control, realizado varias semanas después presentaban un rápido crecimiento, sin lesiones aparentes a nivel ovárico, por lo que se decidió ingreso para estudio. La exploración física era anodina y en la analítica destacaba un CEA de 33.3 ng/ml y reactantes de fase aguda elevados. Se realizó paracentesis diagnóstica obteniéndose material mucoso. Ante la sospecha de pseudomixoma peritoneal se realizó laparotomía exploradora, detectándose un apéndice gangrenoso y perforado y gran cantidad de mucina en cavidad abdominal y pélvica (3 litros) que se extrajo. La anatomía patológica demostró la existencia de un adenocarcinoma mucinoso bien diferenciado de apéndice con presencia de puntos de ruptura en su pared e implantes peritoneales de contenido gelatinoso, o lo que es lo mismo "Pseudomyxoma peritonei". La paciente fue remitida a Oncología para seguimiento.

DISCUSIÓN: El pseudomixoma peritoneal es una entidad clínica poco frecuente que se caracteriza por colecciones difusas de material gelatinoso en abdomen

y pelvis, además de implantes mucinosos en la cavidad peritoneal. Es más común en las mujeres y se encuentra de forma incidental en aproximadamente 2/10.000 laparotomías. Se relaciona, en la mayoría de los casos con la diseminación intraperitoneal de un cistoadenoma mucinoso de ovario o apéndice, como en nuestro caso, pero también se puede relacionar con tumores en otras localizaciones. A medida que el tumor crece, se ocluye la luz, se acumula el moco, que termina por romper la superficie del órgano primario, dando lugar a una siembra de células productoras de moco que proliferan de forma ilimitada. El síntoma de presentación más frecuente es el aumento del perímetro abdominal. El tratamiento de primera elección es la cirugía de reducción de la masa tumoral combinada con quimioterapia intraperitoneal hipertérmica, pero ésta no se realiza en la mayoría de los hospitales. Cuando la cirugía no es completa, empeora el pronóstico. Se estima que la supervivencia media de este tumor oscila entre el 32-85% a los 5 años. La recurrencia del cuadro es frecuente (en torno a un 76% según algunos autores) y depende tanto de la localización del tumor, como del grado histológico. Los marcadores tumorales como el CEA, CA 19-9 y CA 125 pueden ser útiles para el seguimiento post-tratamiento en pacientes con enfermedad avanzada.

CONCLUSIONES: El pseudomixoma peritoneal es una patología infrecuente que debe sospecharse en pacientes con ascitis mucinosa. Se relaciona con tumores tanto benignos como malignos de localización en apéndice u ovario.

POLINEUROPATÍA AMILOIDÓTICA FAMILIAR TIPO 1 DE ANDRADE: SERIE DE 4 CASOS

Enríquez Gómez H, Araujo Fernández S, Arca Blanco A, Novoa Lamazares L, González Vázquez L, Sánchez Conde P, Durán Muñoz O, De La Fuente Aguado J. Servicio de Medicina Interna. Hospital Povisa. Vigo.

INTRODUCCIÓN: La polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) fue descrita en 1939 en el norte de Portugal por Corino de Andrade, como una amiloidosis sistémica de herencia autosómica dominante, de sintomatología fundamentalmente neurológica y de presentación en edades medias de la vida. Se caracteriza por una neuropatía periférica progresiva y neuropatía autonómica con depósitos sistémicos y neurales de amiloide.

OBJETIVOS: Describir las características de esta enfermedad basándonos en 3 casos diagnosticados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Povisa y otro caso seguido en consultas externas por ser portador asintomático de la mutación.

RESULTADOS: CASO1: Varón diagnosticado a los 28 años tras clínica de 2 años de evolución de pérdida ponderal (aproximadamente 12 Kg), con malestar gástrico y sensación de plenitud postprandial así como astenia y sensación de "pesadez" en MMII. Antecedentes familiares: abuela y tía maternas afectas de PAF. Pruebas complementarias: Electromiograma (EMG) de MMII: Datos compatibles con polineuropatía sensitivo-motora leve de tipo desmielinizante. Biopsia de grasa subcutánea: negativa. Biopsia de nervio sural: neuropatía de tipo desmielinizante, sin evidencia de depósitos de amiloide. Biopsia de mucosa oral: depósito de material amiloide resistente a permanganato potásico. Estudio genético: se detecta la mutación Val 30 Met en heterocigosis. Evolución: Sometido a trasplante hepático en Marzo de 2011, pendiente de consulta.

CASO2: Mujer diagnosticada a los 30 años con clínica ocasional de parestesias en ambos pies y deposiciones diarreas con dolor tipo cólico autolimitadas. Antecedentes familiares: Madre portadora de PAF y sobrino afecto de PAF. Pruebas complementarias: EMG de MMII: Polineuropatía sensitivo-motora de tipo axonal. Biopsia de mucosa labial: negativa. Biopsia de nervio sural: Neuropatía amiloidótica transtirretina positiva. Estudio genético: se detecta mutación Val 30 Met en heterocigosis. Evolución: pendiente de trasplante hepático.

CASO 3: Varón, natural del Norte de Portugal, diagnosticado a los 32 años tras clínica de 4 meses de evolución de disestesias en el 4º y 5º dedos de pie izquierdo con evolución hacia dorso de pies y tobillos, disestesias en región anal, debilidad de MMII, astenia y estreñimiento. Antecedentes familiares: abuelo y tío paternos con probable polineuropatía. Pruebas complementarias: EMG de MMII: Polineuropatía sensitivo-motora de tipo mixto (axonal y desmielinizante). Biopsia de nervio sural: amiloidosis con positividad para la transtirretina. Estudio genético: positivo. Evolución: tras trasplante hepático mejoría de las disestesias y de la sintomatología autonómica.

CASO 4: Varón de 52 años con padre afecto de PAF, y portador asintomático de la mutación por lo que es seguido en consultas externas.

CONCLUSIONES: La observación de los depósitos de amiloide con captación inmunohistoquímica específica y la presencia de las mutaciones características permiten el diagnóstico. El depósito de amiloide es parcheado, por lo que, como ocurrió en uno de nuestros pacientes, la biopsia de nervio sural puede ser negativa, dificultando la sospecha clínica. De herencia autosómica dominante, la mayoría de los pacientes son heterocigotos, al igual que ocurre en nuestra serie. En nuestra experiencia, como en la recogida en la literatura, no todos los portadores de la mutación desarrollarán la enfermedad. El tratamiento de elección es el trasplante hepático, que debe realizarse de forma precoz ya que la morbi-mortalidad postrasplante aumenta considerablemente con el tiempo de evolución de la enfermedad.

OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA COMO DEBUT DE UN ANGIOSARCOMA PULMONAR PRIMARIO

Araújo Fernández S, Fernández Fernández FJ, Enríquez Gómez H, Novoa Llamazares L, Arca Blanco A, De la Fuente Aguado J. POVISA. Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: EL angiosarcoma es una neoplasia muy poco frecuente (<1% de los sarcomas). La afectación pulmonar no es habitual y suele ser debida a metástasis. El diagnóstico de un angiosarcoma pulmonar primario es extremadamente raro.

La osteoartropatía hipertrófica (OAH), también conocida como enfermedad de Bamberger-Marie, se asocia en un 80% a neoplasias de pulmón y se caracteriza por crecimiento óseo subperióstico, acropaquias y artralgias.

Realizamos la descripción del siguiente caso clínico, ya que se trata del primer paciente documentado con un angiosarcoma pulmonar primario que debuta como una OAH.

CASO CLÍNICO: Varón de 35 años, con antecedentes de estenosis pulmonar y comunicación interventricular corregida a los 4 años con una pequeña comunicación interventricular residual, que ingresa por un cuadro de 5 meses de evolución de edemas de miembros inferiores y manos con dolores articulares y óseos asociados, tanto en reposo como en movimiento. En la exploración física se evidenció crecimiento de partes acras, sin acropaquias, como única alteración. Se realizaron análisis de sangre, en los que únicamente destacaba la existencia de elevación de reactantes de fase aguda. Se completó una evaluación cardiológica mediante ecocardiografía y RM, descartándose la existencia de shunt interventricular. En la Rx simple y posteriormente en la gammagrafía ósea se evidenció una reacción perióstica en todos los huesos largos que era compatible con una OAH. Ante la existencia de dicha OAH se realizó una TC de tórax, en la que se apreció una lesión en LID que rodeaba los bronquios segmentarios y estructuras vasculares. En la PET con 18F-FDG se comportó como un foco de hipermetabolismo patológico. Se realizaron posteriormente 2 broncoscopias, con signos inflamatorios agudos y sangrado tras biopsia transbronquial que precisó adrenalina para su contención, si bien las muestras fueron negativas para malignidad. Por este motivo se procedió a intervención quirúrgica mediante bilobectomía inferior y media con linfadenectomía hilar e interlobar. El estudio histológico concluyó la existencia de un angiosarcoma pulmonar primario.

DISCUSIÓN: El angiosarcoma es un tumor vascular maligno poco frecuente que afecta predominantemente a varones (3:1) con mayor incidencia a partir de los 60 años. La afectación pulmonar, habitualmente en forma de enfermedad metastásica, es rara, pero todavía lo es más la afectación primaria, con menos de 20 casos descritos. El síntoma de presentación más frecuente es la hemoptisis (50%); sin embargo, hasta en un 20% de los casos están asintomáticos. Radiológicamente, lo más frecuente es que se presente como múltiples imágenes nodulares. A pesar del tratamiento con QTP, RDT y cirugía el pronóstico es malo. La osteoartropatía hipertrófica es una entidad clínica muy poco frecuente que puede ser primaria o secundaria, asociada frecuentemente a neoplasias pulmonares (80%), aunque también puede ser secundaria a enfermedades infecciosas, cardiopatías congénitas cianóticas o enfermedades abdominales. El diagnóstico se basa en la clínica y en los hallazgos radiológicos que evidencian formación perióstica del hueso. El tratamiento de la causa primaria provoca la regresión de los síntomas.

CONCLUSIONES: La OAH se asocia frecuentemente con cáncer de pulmón, por lo que su diagnóstico obliga a descartar una neoplasia pulmonar.

PACIENTE CON ESCLEROSIS SÍTÉMICA DIFUSA Y AFECTACIÓN CARDÍACA SEVERA.

Lamas JL¹, Sopena B², Vázquez C², Freire MC², Rivera A², Longueira R¹, Pazos N¹, Fernández C¹, Martínez-Vázquez C¹.

¹Servicio de Hospitalización a Domicilio de Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ²Unidad de Trombosis y Vasculitis. Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

INTRODUCCIÓN: Se ha estimado que la prevalencia de afectación miocárdica sintomática en pacientes con esclerosis sistémica se sitúa en torno al 20-25% (70% si se incluyen las formas subclínicas). Sin embargo, la afectación miocárdica severa como cuadro predominante en las fases iniciales de la enfermedad es extremadamente rara. Su presencia confiere un peor pronóstico, estimándose una mortalidad del 70% a los 5 años.

OBJETIVOS: Nuestro objetivo con esta comunicación es poner en relieve la posibilidad de afectación cardíaca severa en pacientes con esclerosis sistémica.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentamos un caso de esclerosis sistémica difusa en un varón joven que desarrolló una afectación miocárdica severa de forma precoz y progresiva sin respuesta al tratamiento instaurado.

RESULTADOS: Se trata de un varón de 46 años, marmolista de profesión, con antecedentes de dislipemia, diagnosticado en 2006 de enfermedad del tejido conectivo indeterminado por poliartalgias migratorias con leucopenia y ANA a título 1/1280. En 2009 ingresó en cardiología para estudio de palpitations, objetivándose en el estudio la presencia de arritmias ventriculares (CVP y rachas cortas de TVNS), siendo dado de alta con tratamiento betabloqueante. Ese mismo

año fue diagnosticado de silicosis pulmonar mediante estudio con TC torácica y biopsia transbronquial. En Abril de 2010 ingresa en Medicina Interna siendo diagnosticado de esclerosis sistémica difusa por fenómeno de Raynaud severo, engrosamiento cutáneo en extremidades y cara, capilaroscopia muy sugestiva, ERGE severa y ANA positivos a título 1/2480. En dicho ingreso se demostró la presencia de afectación cardíaca con elevación persistente de troponinas y ecocardiograma y cardio-RMN que demostraron la presencia de fibrosis miocárdica con focos de miositis y afectación predominante de ventrículo derecho. No se objetivó depresión de la FEVI. Se realizó también coronariografía que demostró lesión en DA proximal de 45-50%. Se realizó también estudio electrofisiológico por la presencia en el ECG de bloqueo AV de alto grado, presentando un episodio de flutter ventricular sincopal, implantándose posteriormente un DAI. Se inició tratamiento con antiagregación, ARA-II, se reintrodujo tratamiento betabloqueante (que el paciente había abandonado) y se asociaron corticoides a dosis bajas y micofenolato mofetilo para intentar controlar el componente de miocarditis, mejorando significativamente el fenómeno de Raynaud, la enfermedad por reflujo y el engrosamiento cutáneo. Sin embargo, en Julio de 2010 el paciente reingresa por cuadro de insuficiencia cardíaca, objetivándose depresión de la FEVI (26%), ante lo cual se realizó upgrading DAI-TRC y se remitió al paciente para valoración de trasplante cardíaco en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca del CHUAC. Actualmente el paciente presenta una insuficiencia cardíaca estadio D en NYHA III-IV y ha sido incluido en lista de espera de trasplante cardíaco en Marzo de 2011.

CONCLUSIONES: La esclerosis sistémica puede asociarse en sus fases iniciales a afectación cardíaca severa y progresiva, siendo este hecho infrecuente. A pesar de tratamiento inmunosupresor intensivo la afectación cardíaca del paciente que presentamos progresó de forma extremadamente rápida, estando pendiente actualmente de trasplante cardíaco, cuya evolución en pacientes con esta patología se desconoce. Consideramos fundamental profundizar en el conocimiento de la cardiopatía asociada a esclerosis sistémica con el objetivo de mejorar nuestras estrategias terapéuticas.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA E HIPERTROFIA PAROTÍDEA: UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE SARCOIDOSIS.

Trigás-Ferrín M, Ferreira-González L, Cainzos-Romero T, Pastor-Rubín E, Suárez-Sambade D, Hospital Arquitecto Marcide.Ferrol.Servicio Medicina Interna

OBJETIVOS: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología desconocida. Su presentación clínica es muy variable y obliga a realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades. Presentamos un caso clínico de sarcoidosis que debutó con afectación extrapulmonar y afectación ganglionar severa y que se remitió al hospital con sospecha de síndrome linfoproliferativo. Nos proponemos revisar sus diferentes manifestaciones clínicas y diagnóstico.

RESULTADOS: Mujer de 33 años sin antecedentes de interés, excepto historia de aftas orales de años de evolución. Cuatro meses antes de su ingreso había presentado parálisis periférica del nervio facial izquierdo que mejoró parcialmente tras completar ciclo de tratamiento con esteroides durante 20 días. Al cabo de un mes, comienza con agrandamiento progresivo de la glándula parótida izquierda, no doloroso, asociado a astenia intensa y sudoración de predominio nocturno. Posteriormente, en los dos meses previos al ingreso, presenta lesiones nodulares, muy dolorosas, localizadas a nivel anterior de ambas piernas y artralgia recurrente en la rodilla izquierda. En la anamnesis dirigida no refería clínica respiratoria, fiebre ni otra sintomatología por aparatos. En la exploración física destacaba hipertrofia importante de la glándula parótida izquierda, que resultaba dura al tacto, no dolorosa, ausencia de adenopatías periféricas, paresia facial periférica izquierda y hepatomegalia de dos traveses. Destacaba en miembros inferiores la existencia de lesiones nodulares subcutáneas sugestivas de eritema nodoso. Los análisis de laboratorio mostraban leucopenia (5050) con linfopenia y función renal, GOT, GPT, GGT, proteinograma e Igs normales. El valor de la ECA estaba elevado (95.6). Se realizó estudio de autoinmunidad y estudio serológico que fueron negativos. En la radiografía de tórax se apreciaba agrandamiento hilar bilateral y en TC toraco-abdominal, extensa afectación ganglionar con grandes adenopatías hiliares bilaterales, adenopatías mediastínicas, nódulos pulmonares milimétricos de predominio en LSI y hepatoesplenomegalia de pequeño tamaño. Se realizaron pruebas de función respiratoria que revelaron patrón obstructivo leve y difusión moderadamente afectada (FVC 88.7%, FEV1 71%, IT 69, DLCO 52%, DLCO/VA 52%). Se desestimó la biopsia de la glándula parótida izquierda por afectación de nervio facial. En la broncoscopia presentaba gran afectación inflamatoria endobronquial, fundamentalmente a nivel de BPI, con lesión estenótica leve. Se realizó biopsia de dicha lesión –sin evidencia de granulomas–, lavado broncoalveolar -T4 68%, T8 20%, T4/T8 3.4%–, se tomaron muestras para microbiología –negativas– y biopsia transbronquial que confirmó la presencia de granulomas no caseificantes. Se indicó tratamiento con prednisona oral y corticoides inhalados con mejoría clínica, salvo desarrollo en su evolución de vasculitis retiniana periférica.

DISCUSIÓN: La sarcoidosis afecta principalmente a individuos jóvenes, entre los 10 y 40 años en el 80% de los casos. La afectación pulmonar ocurre en el 90% de los casos y un 50% se diagnostican de forma casual por los hallazgos

radiológicos. La afectación endobronquial es menos frecuente (40% en estadio I y 70% en estadios II y III) y habitualmente asintomática². La afectación extrapulmonar ocurre en un 30% de los casos, siendo más frecuente en mujeres la afectación ocular y neurológica. La afectación cutánea ocurre en un 25% de los casos siendo la forma más frecuente la aparición de erupción maculopapular. La hipertrofia no dolorosa de glándulas salivares es poco frecuente (4%) y la afectación del nervio facial aparece en un 25-50% de pacientes con afectación neurológica (5% del total) y puede ser unilateral, bilateral o recurrente³. El diagnóstico definitivo requiere la presencia de un cuadro clínico o radiológico compatible, la exclusión de otras enfermedades y la detección en los tejidos de granulomas no caseificantes. Los valores de ECA y el lavado broncoalveolar apoyan el diagnóstico.

CONCLUSIONES: La afectación extrapulmonar como síntoma inicial puede retrasar el diagnóstico de sarcoidosis. Es obligado realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades y demostrar mediante biopsia del órgano afecto, preferentemente el pulmón, la presencia de granulomas típicos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Thomas KW. Sarcoidosis. JAMA 2003; 289: 3300
2. Polychronopoulos VS. Airway involvement in sarcoidosis. Chest 2009; 136: 1371
3. Burns TM. Neurosarcoidosis Arch Neurol 2003; 60:1166

PATOLOGÍA INFECCIOSA EN UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO EN VIGO

C. Fernández Méndez, N. Pazos Otero, R. Longueira Suarez, J.L. Lamas Ferreiro, J. I. Benito García, L. Amador Barciela

CHUVI- Unidad de Hospitalización a Domicilio

INTRODUCCIÓN: La patología infecciosa supone un porcentaje importante de las interconsultas que se reciben en las Unidades de Hospitalización a domicilio (HADO), ya sea para tratamiento antibiótico íntegro o continuación de pautas iniciadas en unidades de hospitalización convencional.

OBJETIVOS: Caracterizar aquellos pacientes que ingresan en nuestra unidad cuyo motivo de ingreso principal ha sido patología infecciosa. Clasificar dicha patología según el foco de infección, gérmenes responsables y tratamiento antibiótico instaurado. Por último, evaluar la evolución de dichos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO: Análisis de historiales clínicos de los pacientes ingresados en nuestra unidad en el período comprendido entre el 1 de abril y el 30 de Junio de 2010.

RESULTADOS: Durante el período a estudio se han cuantificado 30 pacientes cuyo motivo de ingreso principal fue la patología infecciosa. De ellos 17 (56.66%) fueron varones y 13 (43.33%) mujeres. La edad media fue 71.56 años y la estancia media 18.70 días. En cuanto a su evolución 23 de ellos (76.6%) fueron dados de alta con resolución del proceso causal, 3 (10%) precisaron reingreso en hospitalización convencional y otros 3 (10%) fueron éxitos. El motivo fundamental de reingreso fue la identificación de gérmenes multirresistentes que precisaron terapia antibiótica con posología cada 8-12 horas. El porcentaje de éxitos se relacionó con la patología de base en todos los casos.

Se recogieron las siguientes infecciones: Infecciones de vías respiratorias bajas no neumónica (16.66%), neumónica (6.66%), infecciones intradomiales (6.66%), urinarias (40%), osteoarticulares (13.33%), de piel y partes blandas (6.66%), sistema nervioso central (3.33%) y endocarditis (6.66%). En cuanto a los microorganismos responsables en el 30% de los casos no se identificó. Los más frecuentemente aislados fueron: Pseudomonas aeruginosa multirresistente, Escherichia coli BLEE, Staphylococcus aureus meticilina resistente.

CONCLUSIONES: Los pacientes ingresados en HADO para tratamiento de patología infecciosa constituyen un grupo de edad avanzada y por tanto con pluriopatología inherente a la misma. Se aíslan fundamentalmente microorganismos multirresistentes, a pesar de lo cual el tratamiento domiciliario permite una alta tasa de curación con una estancia media que no difiere significativamente de las reportadas por otras unidades de hospitalización a domicilio.

PLEUROPERICARDITIS AGUDA EN EL SÍNDROME DE CHURG- STRAUSS

Vázquez-Triñanes C, Sopena B, Martínez-Vidal A, Vaqueiro I, Villaverde I, Argibay A, Rivera A, Maure B, Freire MC, Martínez-Vázquez C

Servicio de Medicina Interna-Unidad de Trombosis y Vasculitis. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo (Pontevedra)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: El síndrome de Churg-Strauss (SCS) o granulomatosis alérgica, es una vasculitis de pequeño vaso descrita por primera vez en 1951 cuya etiología permanece desconocida. Su incidencia de 0.11-2.6 casos por millón de habitantes y año, la hacen la menos frecuente de todas las vasculitis, calculándose que supone el 3% de las vasculitis sistémicas. Un 40% de los pacientes con SCS tendrán ANCA positivos. Entre los pacientes ANCA negativos se ha descrito con mayor frecuencia la afectación cardiológica que, en presencia de miocarditis, confiere al SCS una mayor gravedad clínica.

La pericarditis aguda, asociada al derrame pleural es infrecuente habiéndose descrito en <3% de los SCS.

MATERIAL Y MÉTODO: Se describe un caso de pleuropericarditis aguda en un paciente con SCS detallándose las características del líquido pleural y la evolución clínica.

RESULTADOS: Varón de 35 años sin hábitos tóxicos, diagnosticado de rinitis perenne y asma intermitente con sensibilización a ácaros de polvo doméstico y almacén y epitelio de gato a la edad de 32 años. Diagnosticado de SCS en febrero/2007 en la Unidad TYV por cumplir 4 criterios diagnósticos: asma, eosinofilia > 1500 (>10%), infiltrados pulmonares transitorios opacificación de los senos paranasales con ANCA negativos. Se trató con azatioprina y prednisona con excelente evolución y normalización del número de eosinófilos. En la actualidad estaba con 5 mg/día de dacortín, 50 mg/día de inmmurel y corticoides inhalados. Unas 3 semanas antes de acudir a urgencias, en un hemograma de rutina, estando asintomático, se detectó eosinofilia importante (4880 cel/mm³). Siguió haciendo su actividad habitual, cuidando a su hijo y practicando surf. El 13/febrero/2011 vino a Urgencias por dolor precordial que empeoraba en decúbito. No fiebre, tos ni disnea. La exploración física mostró: Tª 35.8°C, satO₂ respirando aire ambiente 98%. No lesiones cutáneas. Auscultación cardiaca normal. Auscultación pulmonar hipofonésica en ambas bases sin transmisión de vibraciones vocales, no silbancias. Resto de la exploración normal. En la analítica destacaba: Leucocitos 12860 (49% N, 5% L, 4% M, 41% E. Eosinófilos totales 5230 células/mm³); Hb. 14.3; VCM 84; Plaquetas 263000. Proteína C reactiva 18.8 y VSG 51 mm/h. ANCA negativos. Troponina Ic seriadas normales. EKG normal. La Rx de tórax mostró cardiomegalia con derrame pleural bilateral. Toracocentesis: Líquido amarillo pajizo. Leuc. 1540 (83% Eosinófilos, 9% PMN, 8% MN); Gluc. 36; Prot. T. 7.10; ADA 28.8; LDH 839. Cultivo ordinario: estéril. No se observaban BAAR y la amplificación para Mycobacterium complex fue negativa. Un TC torácico mostró derrame pleural bilateral de moderada cuantía sin evidencia de patología parenquimatosa pulmonar en el momento actual. Derrame pericárdico de moderada cuantía. Ecocardiograma ventrículo izquierdo de diámetros, grosor de paredes, función sistólica y contractilidad: normales. Derrame pericárdico ligero-moderado. Diámetros y comportamiento inspiratorio normales. PSAP normal. Se inició tratamiento con prednisona a dosis elevadas y azatioprina 1.5 mg/Kg/día. A la semana de tratamiento estaba sintomático csin eosinofilia en sangre periférica.

CONCLUSIONES: La eosinofilia periférica puede preceder las reactivaciones y complicaciones sistémicas del SCS. La presencia de abundantes eosinófilos en el líquido pericárdico o pleural tienen utilidad diagnóstica. La pericarditis aislada, sin miocarditis, responde rápidamente al tratamiento con corticoides.

PRESENTADORES TARDÍOS EN LA INFECCIÓN POR EL VIH: WAR- NING PARA UN DIAGNÓSTICO ACTIVO PRECOZ

Vilariño-Maneiro L, Álvarez-Díaz H, Mariño-Callejo A, Sánchez-Trigo S, Cainzos-Romero T, Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buella I, García-Rodríguez JF

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Área Sanitaria de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La presentación tardía de la infección por el VIH conlleva una peor respuesta inmuno-virológica tras el inicio del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), un incremento del riesgo de transmisibilidad y de los costes económicos.

OBJETIVOS: Describir las características de los pacientes que cumplen criterios de presentador tardío en nuestra área sanitaria.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo, retrospectivo, de pacientes con diagnóstico de infección por el VIH en fase tardía, durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2004 y el 30 de septiembre de 2010, en un área sanitaria que abarca una población de 210000 habitantes. Se ha considerado presentador tardío aquel paciente con infección por el VIH que se diagnostica con CD4 inferior a 350 células/mm³ o un evento definitorio de SIDA al diagnóstico. Para el análisis estadístico se utilizó el software SPSS v.19.

RESULTADOS: Se identificaron un total de 49 pacientes, con una incidencia acumulada en el período y área estudiados, de 23 por 100.000 personas. La mayoría (40 casos, 81.6%) eran varones. La edad media al diagnóstico del VIH fue 41±10 (23-66) años, siendo la vía de transmisión mayoritaria la sexual con 20 casos (40.8%), 13 de los cuales fueron heterosexuales. La mediana de CD4 al diagnóstico fue de 81±104 (4-333) células/mm³. 18/49 (36.7%) pacientes fueron diagnosticados con un evento definitorio de SIDA (el 27.8% por neumonía por Pc jiroveci). El diagnóstico se estableció a través de un evento sintomático no definitorio de SIDA en 16/49 (32.7%). En 4/49 casos (8.2%) se llegó al diagnóstico al realizar screening de la pareja sexual infectada. El 36.7% del total estaban coinfectados por VHB y/o VHC. Con respecto al genotipo del VIH, el 55.1% (27) fue B, el 12.2% (6) no B y en el 32.7% (16) desconocido. En el 61.2% se conocieron las resistencias basales, de ellos el 83.3% no presentaron resistencias primarias; en el 16.7% de los pacientes en que se identificaron mutaciones de resistencia, 5 estaban asociadas a ITINAN y 3 a ITIAN. En el 38.8% se desconocían las resistencias basales. Los 6 pacientes con genotipo no B eran varones, 4/6 tenían <100 CD4/mm³ al diagnóstico; 2/6 estaban asintomáticos al diagnóstico, 2/6 se presentaron con síntomas no definitorios de SIDA y 2/6 con

evento definitorio. Del total, 47 (96%) pacientes recibieron TARGA: 34 (72.3%), según esquema 2ITIAN+IP, y 11 (23.4%) con 2ITIAN+ITINAN. En 22 casos (46.8%) fue precisa una modificación de la primera línea de tratamiento, en el 50% por toxicidad y solo en un caso por fracaso. Transcurrió una media de 14 ± 14.5 (0.13-48) meses hasta que fue necesario el cambio de TARGA. 3/47 (6%) pacientes desarrollaron síndrome de reconstitución inmune. La mortalidad global fue del 14.3% (7), siendo en 2 casos al diagnóstico (uno por neumonía grave y otro por encefalopatía VIH).

CONCLUSIONES: En nuestra serie, la mayoría de presentadores tardíos eran varones y la edad inferior a 45 años. La vía más frecuente de transmisión del VIH fue la heterosexual. El diagnóstico fue en un porcentaje elevado de casos por un evento definitorio de SIDA y con un grado de inmunosupresión muy avanzado. Considerando las implicaciones de un diagnóstico tardío, deberían estimularse estrategias de diagnóstico precoz de la infección por el VIH.

PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE CAQUEXIA-ANOREXIA (SCA) EN EL PACIENTE ANCIANO PLURIPATOLÓGICO

de Bernardo D, Fernández AM, Pose A, Varela T, Pérez ML, Pena M.

Unidad de Pluripatología y Edad avanzada Hospital de Conxo Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de caquexia-anorexia es un cuadro complejo que interfiere con la ingesta energética y provoca pérdida de peso, pérdida de masa muscular, astenia, fatiga, náuseas y debilidad. Puede estar causado por múltiples enfermedades como el cáncer, el SIDA o la EPOC, así como por otras patologías. La importancia de su correcto diagnóstico y tratamiento radica en que no solo se asocia a una disminución de la calidad de vida, sino que también aumenta la morbilidad y reduce la supervivencia, especialmente en los pacientes más ancianos, en los que se asocia a la aparición de úlceras, desórdenes psiquiátricos y alteraciones cognitivas. Su prevalencia varía según las distintas series, pero parece ser elevada sobre todo en los pacientes geriátricos.

OBJETIVOS: Presentamos los resultados de un estudio realizado entre los pacientes ingresados durante dos semanas en la Unidad de Pluripatología y Edad Avanzada del Complejo Universitario de Santiago de Compostela, con la intención de definir la prevalencia del Síndrome de Caquexia-Anorexia en los pacientes ancianos y pluripatológicos en nuestro medio, así como definir los mejores métodos de screening en esta población

MATERIAL Y MÉTODO: Se realizó un screening de los pacientes ingresados durante dos semanas en el Servicio. Para el diagnóstico del SCA se utilizaron los criterios de Evans et al: Pérdida de peso de al menos un 5% en 12 meses libre de edema ó IMC <20 asociado a al menos tres de los cinco siguientes: anorexia, pérdida de masa muscular, pérdida de fuerza, fatiga y anomalías bioquímicas

RESULTADOS: Se reclutaron un total de 58 pacientes, de los que tuvieron que ser excluidos 21 (18 de ellos por imposibilidad de colaboración y 3 por negativa a participar en el estudio). De los 37 pacientes incluidos (11 hombres y 26 mujeres, con una media de edad de 85.7 años) un 38% presentaban alguno de los criterios mayores (pérdida de peso o IMC<20) y de éstos un 57% presentaban un SCA definido, lo que arroja una prevalencia global entre los pacientes incluidos del 22%. Cabe destacar que ninguno de los pacientes con SCA definido presentó un IMC <20 y dos de ellos tenían un IMC superior a 30.

CONCLUSIONES: El SCA es un síndrome con elevada prevalencia entre la población anciana pluripatológica de nuestro medio, y la pérdida de peso parece ser una poderosa herramienta de screening al menos en este grupo poblacional.

PSEUDOANEURISMA MICÓTICO DE ARTERIA RADIAL POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS.

Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, González-González L, Vaqueiro I, Alonso M, Pérez MT, Argibay AB, Sopena B, Freire MC, Nodar A, Martínez-Vázquez C. Hospital Xeral de Vigo. Servicio de Medicina Interna. Unidad de E. Infecciosas

INTRODUCCIÓN: *S.aureus* es un germen versátil asociado a infecciones tanto nosocomiales como comunitarias que varían desde entidades menores hasta procesos severos que pueden ser letales. Presentamos un caso de pseudoaneurisma micótico de arteria radial tras canalización arterial.

RESULTADOS: Varón de 67 años, hipertenso, que ingresó en el servicio de Neurología por cuadro de disartria y hemiparesia derecha en relación con hematoma intraparenquimatoso izquierdo. Durante el ingreso presentó deterioro del nivel de consciencia y agitación psicomotriz por lo que precisó traslado a UCI para monitorización con colocación de catéter en arteria radial. A los 7 días presentó síndrome febril y datos de infección local a nivel del catéter arterial por lo que se retiró observándose la salida de material purulento. Se extrajeron hemocultivos y se inició antibioterapia empírica con Vancomicina. Se realizó Eco-Doppler que descartó pseudoaneurisma arterial evidenciando únicamente la presencia de una trombosis en arteria radial distal por lo que se decidió actitud conservadora ante la buena perfusión de la extremidad. En hemocultivos se aisló *S.aureus* meticilin-sensible por lo que se desescaló a cloxacilina. Se realizó nuevo Eco-doppler a los 10 días de iniciado el antibiótico por reaparición de

la fiebre que esta vez evidenció un pseudoaneurisma que fue confirmado con arteriografía. Se intervino mediante resección de pseudoaneurisma y by-pass termino-terminal con vena cefálica invertida realizado a los 20 días del inicio del cuadro. El cultivo de la pared arterial y del trombo intramural fue negativo. El postoperatorio cursó sin incidencias y con buena evolución de la herida quirúrgica, manteniendo pulso radial y flujo doppler a nivel del arco palmar además de negativización de hemocultivos.

DISCUSIÓN: La aparición de un pseudoaneurisma micótico tras canalización de arteria radial es una complicación conocida aunque poco frecuente, con una incidencia estimada en torno al 0,05%. Es conocida la capacidad de *S. aureus* para colonizar dispositivos intravasculares y acceder a la circulación produciendo bacteriemias, sepsis y destrucción de paredes arteriales gracias a la liberación de exoenzimas. Clínicamente se suelen presentar con dolor, tumoración pulsátil y síntomas sistémicos. La persistencia de fiebre o signos sugestivos de bacteriemia 48h tras retirada del catéter e instauración del tratamiento antibiótico, ha de orientarnos a la posibilidad de esta patología. El diagnóstico se realiza por sospecha clínica y la realización de ecografía doppler. El manejo de esta lesión se basa en la combinación de antibioterapia con cirugía precoz. El manejo expectante puede incrementar el riesgo de ruptura y propagación del trombo.

CONCLUSIÓN: Debido al uso cada vez más extendido de la canalización arterial y al incremento de la incidencia de colonización por *S. aureus*, el pseudoaneurisma micótico va a ser una complicación cada vez más frecuente. Es indispensable la resección de la masa aneurismática infectada para la resolución del cuadro.

QUANTIFERON VS PRUEBA DE LA TUBERCULINA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL EN PROGRAMA DE HEMODIALISIS

Ríos-Prego M¹, Anibarro L¹, Trigo M², Feijóo D², Palomares L³, Núñez M⁴, Pena A¹, González-Fernández A⁵

Unidad de tuberculosis y Medicina Interna (1), Servicio de Microbiología (2), Servicio de Nefrología (3), Sección de Neumología (4) del Complejo Hospitalario de Pontevedra. Área de Inmunología, Centro de Investigaciones Biomédicas (CINBIO), Universidad de Vigo (5)

La Prueba de Tuberculina (PT) es la técnica más utilizada para el diagnóstico de Infección tuberculosa latente (ITL). Sin embargo, en los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) terminal, su sensibilidad puede estar disminuida. Las pruebas de liberación de interferon-gamma (IGRA) son alternativas diagnósticas a la PT. El objetivo del presente estudio fue comparar la PT con una IGRA comercializado (Quantiferon-TB Gold in-tube, QFT) en un grupo de pacientes con IRC en fase de hemodiálisis tras haber estado en contacto con un caso de tuberculosis pulmonar (TBP) bacilífera.

MATERIAL Y MÉTODOS

En Marzo-2010 se diagnosticó un caso de TBP bacilífera en un trabajador de la Unidad de Hemodiálisis que había estado en su lugar de trabajo hasta Enero-2010. Presentaba tos y disfonía de 5 meses de evolución. En Abril-2010 se realizó simultáneamente la PT y QFT a los pacientes con IRC que habían compartido sala con la persona enferma. En aquellos con PT inicial negativa, se realizó una segunda prueba 15 días después. La concordancia entre ambas pruebas se midió mediante el coeficiente kappa (κ). Las variables analizadas fueron: edad, sexo, IMC, valores de hemoglobina, urea, creatinina, albúmina, antecedentes de BCG, enfermedad renal de base, diabetes, tratamiento inmunosupresor, tiempo de contacto con el caso índice, Rx tórax y contacto previo con TBP.

RESULTADOS: 58 pacientes habían estado en contacto con el caso índice. Se excluyeron 6 pacientes (5 por presentar PT previa positiva y otro que rechazó su inclusión en el estudio). De los 52 pacientes analizados, el 60% eran hombres, la edad media era $62 \pm 16,8$ años. 7 tenían antecedentes de BCG. La nefropatía de base más prevalentete era HTA en 31%. 8 pacientes recibían tratamiento inmunosupresor. Dos pacientes referían contacto previo con otro caso de TBP. La PT resultó positiva en 11 pacientes (21,2%); 3 en la primera PT y 8 en la segunda. El QFT fue positivo en 18 pacientes (34,6%). La concordancia entre la primera PT y QFT fue baja ($\kappa=0,21$) subiendo a moderada ($\kappa=0,49$) al considerar globalmente ambas PT. En 12 pacientes con PT negativa se constató eritema en al menos una de las dos PT realizadas (3 en la primera PT y 9 en la segunda). Los 3 pacientes con primera PT negativa y eritema fueron PT positivos en la segunda PT realizada 15 días después. QFT fue positivo en 6 de los 9 pacientes con PT negativa que presentaron eritema (66,7%), frente a 3 de los 32 pacientes con PT negativa sin eritema (9,4%) ($p=0,001$; OR:19,3; IC95%:3,1-120,0). La concordancia de QFT y pacientes con PT positiva o eritema fue mejor que al considerar únicamente la induración ($\kappa=0,67$). La presencia de eritema o la positividad de la PT no se relacionaron con ninguna de las variables analizadas, aunque la lesión radiológica cicatricial se aproximó a los límites de la significación estadística para la PT ($p=0,057$). QFT positivo se correlacionó significativamente con la presencia de lesión Rx cicatricial ($p=0,043$).

CONCLUSIONES: QFT presenta mayor sensibilidad que PT para el diagnóstico de ITL en pacientes con IRC terminal en hemodiálisis. La presencia de eritema sin induración en la lectura de la PT puede ser indicativo de infección por *M. tuberculosis* en este tipo de pacientes

RABDOMIOLISIS POR DAPTOMICINA

Rodríguez-Gómez A, Argibay AB, Maure B, Pérez-Rodríguez MT, Vázquez-Triñanes MC, González L, Villaverde I, Martínez-Vidal A, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La rabdomiolisis en relación con el uso de Daptomicina es un efecto adverso conocido pero poco frecuente. El objetivo es comunicar un caso de una enferma con bacteriemia y endocarditis por *S. Aureus* meticilín resistente (SAMR), que recibió tratamiento con Daptomicina con posterior desarrollo de rabdomiolisis.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción del caso clínico y revisión de la literatura sobre el tema.

RESULTADOS: Mujer de 74 años con antecedentes de síndrome de Sjögren y probable enfermedad colágeno vascular no filiada a tratamiento crónico con corticoides, cardiopatía hipertensiva y portadora de marcapasos por bloqueo aurículo-ventricular. Ingresó por trombopenia severa que mejoró con aumento de dosis de esteroides y episodios presincoales en relación con hipotensión ortostática. Durante el ingreso presentó descompensación de su insuficiencia cardíaca de base, infección respiratoria de vías bajas no neumónica e insuficiencia renal aguda que se resolvieron con tratamiento médico. Tras 20 días de ingreso, la paciente presentó pico febril de 38.5° C, leucocitosis y disminución del número de plaquetas sin foco aparente de infección. En 24 horas se obtuvo crecimiento en sangre de coco gram positivo por lo que se indicó Vancomicina ajustada a función renal, con posterior deterioro general y fracaso renal agudo. Por este motivo se cambió antibioterapia a Daptomicina. Se confirmó bacteriemia por SAMR con ecocardiografía transtorácica negativa pero visualizando en el estudio transesofágico pequeña vegetación en válvula aórtica en relación con endocarditis. Tras 5 días de tratamiento con Daptomicina, la enferma presentó dolor abdominal, debilidad en miembros inferiores y movimientos discinéticos. La analítica mostró aumento de cifras de transaminasas (GOT 567, GPT 230) y CPK 11000 (CPK previa de 311) en relación con rabdomiolisis. Se suspendió la Daptomicina iniciando tratamiento con Linezolid, y se instauraron medidas de protección renal y alcalinización de la orina. Las cifras de CPK se elevaron hasta 16126 (2 días después del cese del fármaco) con posterior disminución progresiva. La paciente presentó empeoramiento con persistencia de bacteriemia, agudización de su fallo cardíaco, disminución del nivel de conciencia, siendo finalmente éxitus.

DISCUSIÓN: La Daptomicina es un antibiótico bactericida con gran actividad contra bacterias gram positivas. Dentro de sus efectos secundarios es conocido el dolor muscular y la elevación de enzimas musculares (2.8% en ensayos clínicos). Menos frecuente es la aparición de miopatía (0.2%) y los casos de desarrollo de rabdomiolisis son excepcionales. Se postulan como factores predisponentes para el desarrollo de miopatía la sepsis, la insuficiencia renal, enfermedades inmunológicas de base y el uso de tratamientos concomitantes con toxicidad muscular. Tras retirado el tratamiento la recuperación de la CPK suele producirse en unas 2 semanas.

CONCLUSIONES: El desarrollo de rabdomiolisis secundaria a Daptomicina presenta una baja incidencia, pero debido a la gravedad del cuadro se debe realizar monitorización de la clínica de miopatía, determinación periódica de creatinina sérica y niveles de CPK (al inicio del tratamiento y posteriormente al menos 1 vez por semana). Especial vigilancia requerirán los pacientes críticos, con consumo de fármacos asociados a miopatía o deterioro de la función renal.

REACTIVACIÓN DE TUBERCULOSIS GANGLIONAR SOBRE LINFOMA NO HODGKIN

Ana Paula Rodríguez Álvarez, Antonio Chamorro Fernández
CHOU

INTRODUCCIÓN: A relación clínica entre Cáncer y Tuberculosis (TB) está bien documentada; ésta puede preceder a un cáncer, ser coincidente o posterior. A TB pulmonar con neoplasia doutra localización é pouco frecuente; tense visto sobre todo en cáncer de mama e linfoma. O deterioro da inmunidade debido aos efectos locais ou sistémicos do tumor e o tratamento, poden ter un papel na reactivación dunha TB latente. Aportamos un caso inusual de reactivación de TB coincidiendo cun debut de Linfoma non Hodgkin (LNH) sen referencias bibliográficas previas, segundo os nosos datos.

CASO CLÍNICO: Muller de 81 anos que presentaba ictericia obstructiva e adenopatía cervical. Entre os seus antecedentes destacaban un primer episodio de ictericia obstructiva, linfadenitis abdominal necrotizante e non necrotizante por probable TB 11 anos antes (con bó cumprimento terapéutico), hepático-ieiunostomía en Y de Roux (por sospeita de neo biliar), colecistectomía e plastrón apendicular intervido nese mesmo ano (negativo para TB). Na exploración física, adenopatías inguinales maiores de 4 cm, e látero-cervicais de pequeno tamaño. Analíticamente, Beta-2-microglobulina alta e colestasis. Seroloxías VIH, VHA, VHB, VHC, VEB, CMV, Toxoplasma, Brucella e Coxiella negativas. Na PAAF da Adenopatía Cervical observáronse Linfadenitis necrotizante e BAAR; e na Inguinal, LNH B de células grandes rico en células T (estadio II/III; IPSS intermedio-alto/baixo) sen granulomas nin BAAR; con cultivos e BAAR negativos e citometría de fluxo non

suxerente de infiltración LNH/SLPC. No TC obxetívose afectación ganglionar mesentérica, retroperitoneal e inguinal bilateral. A médula ósea non mostraba datos de infiltración ni de TB. Iniciouse tratamento antituberculostático (RHPE) con boa tolerancia, así como quimioterapia R-CVP e adriamicina; con resolución da colestasis (extrahepática) e persistencia das adenopatías. Conclusión: O Linfoma non Hodgkin (LNH) pode estar precedido por enfermidades inflamatorias crónicas e ademais ten sido relacionado coa deficiencia do sistema inmune. Unha inmunodeficiencia celular pode facilitar primoinfección ou reactivación de TB. A coexistencia de TB e LNH no mesmo órgano é rara; e pode retrasar o diagnóstico e o tratamento de cada unha delas, dadas as similitudes clínicas. A presenza de granulomas epitelioides cercanos a tecidos neoplásicos é un fenómeno coñecido, sobre todo en asociación con linfomas e sen confirmarse infección. O desenvolvemento de LNH en órganos previamente sementados con M. Tuberculosis parece posible, e deberíamolo ter en conta cando o tratamento axeitado non vai seguido da remisión agardada.

RELACIÓN DEL ÍNDICE HOMA-IR Y PROTEÍNA C REACTIVA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Teresa Chouciño Fernández¹, Beatriz López Calviño², Lucía Ramos Merino³, Salvador Pita Fernández⁴, Angel López González⁵, Ramón Freire Martínez⁶.
Servicio de Medicina Interna A del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)¹, Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística (CHUAC)²

INTRODUCCIÓN: La resistencia a la insulina (RI) es una alteración prevalente en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Aunque es bien sabido que la RI favorece un estado proinflamatorio que implica a factores como las citoquinas y moléculas de adhesión, su relación con la proteína C y la morbilidad cardiovascular (CV) en la ERC ha sido poco estudiada. Estudios previos sugieren que la resistencia a la insulina estaría influenciada por factores como la presencia de toxinas urémicas, la acidosis y elevados niveles de adipocitoquinas en el plasma urémico. El HOMA-IR (homeostasis model assessment) es aceptado como un índice confiable de medición de resistencia a la insulina en pacientes con enfermedad renal (HOMA-IR = glucosa ayunas mmol/l x insulina en ayunas /22.5.) considerándose normales los valores por debajo de 2,5.

OBJETIVOS: Estudiar la asociación entre la resistencia a la insulina (valorada mediante el índice HOMA-IR) y la proteína C en pacientes con ERC.

METODOLOGÍA: Ámbito: Servicio de Medicina Interna A del CHUAC.

Período de estudio: de Enero a Diciembre 2009. Tipo de estudio: Estudio descriptivo. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en Medicina Interna A del Complejo Hospitalario A Coruña con enfermedad renal crónica (grado III a V) sin diabetes mellitus, sin enfermedad intercurrente aguda en el momento del estudio y sin tratamiento con medicamentos de acción «contra-insular».

Tamaño muestral 20 pacientes ingresados en el periodo de estudio.

Mediciones: Edad, sexo, urea, creatinina, peso, talla, IMC, aclaramiento de creatinina de 24 horas, glucemia basal, HbA1c, insulina basal, HOMA-IR, proteína C. Análisis estadístico: Descriptivo, comparación de variables cuantitativas, tras comprobar normalidad con el test de Kolmogorov-Smirnov, con el test T de Student o U de Mann-Whitney, según proceda y correlación con Spearman.

RESULTADOS: Se estudiaron 20 pacientes con Insuficiencia renal crónica grado III-V sin diabetes mellitus (n=20) con un 79,8±4,71 años en el que un 60% son mujeres (n=12), con un IMC de 26,89±5,75. Se observan unos parámetros de insulina de 9,10±3,66 µU/mL y de glucemia en ayunas de 95,3±13,91 mg/dL. Los valores de HOMA-IR fueron de 2,20±1,05. Al categorizar el HOMA-IR por encima y por debajo de 2,7 (punto de corte compatible con otros autores de nuestro medio) se obtuvieron valores de proteína C en pacientes con HOMA-IR < 2,7 de 1,24±0,45 vs 2,23± 3,67 en pacientes con HOMA-IR > 2,7 estadísticamente significativos con una p=0,037. Se objetiva una correlación positiva estadísticamente significativa entre el HOMA-IR y la proteína C (r=0,509 p=0,037).

CONCLUSIONES: En este grupo de pacientes se observa que a mayores niveles de resistencia insulínica (HOMA-IR) existen niveles más altos de proteína C.

SARCOMA DE KAPOSI Y VIH:**¿HA CAMBIADO ALGO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS?**

Arca A, Camba M, Novoa L, Araújo S, Enriquez H, De la Fuente J.
POVISA. Servicio de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: El Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más frecuente en pacientes con infección por VIH y es considerado una enfermedad definitiva de SIDA. La incidencia ha disminuido considerablemente desde el inicio de la terapia antirretroviral de alta eficacia (TARGA). La vía de transmisión más frecuente es la sexual, con una prevalencia más elevada en varones homosexuales. En un 60% de los casos la afectación del sarcoma de Kaposi es cutánea, en forma de lesiones sobrelevadas de color rojo-violáceo. En hasta un 40% la afectación es visceral. La evolución dependen en gran medida del nivel de inmunodepresión. La supervivencia en el primer año es del 90% en los casos de afectación cutánea y del 70% en la visceral. El tratamiento en los casos de afectación visceral o muy diseminados es la quimioterapia. La propia TARGA, al mejorar la inmunodepresión, pueden llevar al control de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODO: Se revisan los casos con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi de una serie de 366 pacientes con diagnóstico de VIH, a seguimiento en la consulta externa de Medicina Interna de nuestro hospital entre 2002 y 2010. En todos ellos se efectuó el diagnóstico mediante biopsia de las lesiones.

RESULTADOS: En total tuvimos 6 pacientes con Sarcoma de Kaposi, lo que supone una prevalencia de nuestra serie de 1,6%. Tres de estos pacientes fueron diagnosticados a lo largo del año 2010. Todos los pacientes son varones y presentan prácticas homosexuales. En el 50% de los casos, el diagnóstico de esta neoplasia fue la primera manifestación de la infección por el VIH. De entre los otros 3 casos, dos de ellos recibían tratamiento antirretroviral. En 4 casos los linfocitos T4 eran menores de 200. El motivo de consulta en todos los casos fueron las lesiones cutáneas típicas de esta enfermedad. El diagnóstico se realizó mediante biopsia de las lesiones, encontrándose además en 4 de los pacientes afectación visceral. Excepto en uno de los pacientes, que evolucionó favorablemente con TARGA, en los 5 restantes se inició tratamiento quimioterápico. Todos los pacientes siguen vivos en la actualidad.

CONCLUSIONES: El Sarcoma de Kaposi es una entidad menos frecuente desde la introducción de TARGA, pero aún en la actualidad se sigue observando como primer manifestación de SIDA. Llama la atención que la mitad de nuestros casos se presentaron en el último año.

SÍNDROME DE BRUGADA: EXPERIENCIA ENTRE 2001 Y 2010 EN EL CHUAC. ANÁLISIS DE LOS DIAGNÓSTICOS ASOCIADOS A PROCESOS FEBRILES.

Rodríguez I, Vázquez P, Ramos L, Meijide H, Vázquez R, Ramil I, Villar R, Mena A, Seoane B, Ramos V.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Brugada (SB), descrito en 1992, presenta un patrón de electrocardiograma (ECG) característico en precordiales derechas, con predisposición a presentar arritmias ventriculares y muerte súbita (causa 4-12% de ellas). La temperatura puede ser un factor modulador importante en algunos pacientes con SB; su aumento acentúa la inactivación del canal de sodio, por lo que episodios febriles pueden desenmascarar formas silentes de SB y conferir un riesgo incrementado (transitorio) de arritmias ventriculares.

OBJETIVOS: analizar los diagnósticos de SB entre 2001 y 2010 en el CHUAC, especialmente los diagnósticos incidentales asociados a procesos febriles.

MATERIAL Y MÉTODO: recogida de todos los diagnósticos codificados como SB entre 2001 y 2010, revisión de historias clínicas, ECG e incorporación y análisis de datos en SPSS 18.0.

RESULTADOS: Se diagnosticaron 86 pacientes con SB entre 2001 y 2010 (43 entre 2001-2005 y 43 entre 2006-2010). El 85% fueron varones (73 casos) y 13 mujeres; edad media fue 50,6±14,5 años. En la anamnesis 28 pacientes presentaban antecedentes familiares de síncope, muerte súbita o SB, 52 sin antecedentes familiares relevantes y 6 NS/NC. En los antecedentes personales: 13 casos (15%) referían historia de mareo-síncope y 9 (10,5%) de dolor torácico-palpitaciones. El diagnóstico se hizo en 28 pacientes (33%) por eventos asociados (21 presíncope-síncope y 7 paradas cardio-respiratorias), en 7 (8%) como screening familiar y en 51 (59%) de manera incidental. Entre los pacientes que se diagnostican de manera incidental, 29 (34%) es en un ECG realizado en el seno de un cuadro febril agudo; de ellos, en 7 pacientes se comprobó la variación o normalización del ECG respecto a ECG realizados fuera del periodo febril (previo o posterior). Fallecen 8 pacientes (10,5%) en el ingreso que motivó el diagnóstico.

CONCLUSIONES: -El SB es una entidad potencialmente grave. El 29% de los pacientes que se diagnostican por un episodio asociado fallecen. -En la tercera parte de los pacientes se diagnostica el SB de manera incidental en ECG realizados durante cuadros febriles. -Realizar ECG en pacientes con procesos febriles puede ayudar al diagnóstico del SB, documentándose casos en que la fiebre desenmascara el SB. Por el diseño del estudio (recogida de casos diagnosticados de SB) se infraestima el beneficio de la realización de ECG en estas situaciones, al perderse pacientes con patrones sugestivos y estudios electrofisiológicos no concluyentes. -Determinar patrones ECG sugestivos de SB durante procesos febriles puede ayudar a seleccionar pacientes subsidiarios de un tratamiento antipirético energético y observación estrecha durante la hipertermia dado el riesgo asociado de arritmias ventriculares durante estos periodos.

SÍNDROME DE PAGET-SCHROETTER. LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA DETALLADA

Alonso-Parada M, Rivera Gallego A, Villaverde I, Vaqueiro I, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, González L, Vázquez-Triñanes C, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies Vigo. CHUVI. Unidad de Trombosis y Vasculitis

INTRODUCCIÓN: La trombosis venosa de miembros superiores es una entidad rara, cuya incidencia se encuentra en aumento por el creciente uso de catéteres venosos centrales y uso de dispositivos externos. Debe de ser considerada de forma diferente a aquella que se produce de forma espontánea, el también llamado Síndrome de Paget-Schroetter, que a menudo se produce en pacientes jóvenes y físicamente activos.

OBJETIVOS: Mostrar las dificultades diagnósticas de dicha entidad y la importancia de la historia clínica minuciosa en estos casos.

MÉTODOS: Descripción de un caso de trombosis de vena subclavia espontánea.

RESULTADOS: Varón de 40 años con antecedentes de hipercolesterolemia, fumador de 20 paquetes/año sin otros antecedentes de interés. Refería dos asistencias a su Médico de Atención Primaria por dolor en brazo derecho que en principio se atribuyó a posible lesión de características mecánicas. Acude a Urgencias por aumento de perímetro de dicho miembro y con formación de colaterales, de predominio en cara interna de brazo derecho a la exploración física. El paciente relataba una clínica insidiosa de 15 días de evolución, de dolor y aumento progresivo de perímetro de dicho miembro. El resto de exploración física no mostraba hallazgos relevantes. Los pulsos, la movilidad y sensibilidad de dicha extremidad estaban conservados. El hemograma, bioquímica, coagulación (incluido el dímero D), sedimento urinario, estudio de tiroideos no mostraron alteraciones significativas. El doppler venoso mostró un trombo ecogénico de vena subclavia derecha no oclusivo y con formación de circulación colateral. En el angioTAC torácico se descartó tromboembolismo pulmonar. En el interrogatorio dirigido, sobre posibles factores predisponentes, como único antecedente relevante refería ser aficionado a la caza; era diestro y apoyaba el arma sobre región de línea media infraclavicular derecha, a la altura de las primeras costillas. No presentaba datos clínicos sugestivos de enfermedad autoinmune ni de ninguna otra patología. Se realizó estudio de trombofilia siendo los resultados negativos. Se instauró tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg/12 horas. El paciente se mantuvo estable en todo momento; con disminución del perímetro de brazo derecho, no presentó clínica de impotencia funcional, compresiva ni de progresión de la trombosis.

CONCLUSIONES: La trombosis venosa profunda "espontánea", no asociada a dispositivos externos, de miembros superiores es una patología infrecuente, que se presenta a menudo en pacientes varones, jóvenes y sin antecedentes relevantes. Descartado el estado protrombótico y las anomalías anatómicas, una de las causas son los microtraumatismos sobre dicha localización, secundarios a movimientos repetitivos como en el caso de ciertos deportes y profesiones. En este caso el efecto del retroceso de la escopeta de forma repetitiva sobre dicha región anatómica podría ser el agente etiológico.

SÍNDROME DE SJÖGREN SECUNDARIO A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UNA PRESENTACIÓN DRAMÁTICA

Ferreira-González L*, Cainzos-Romero T*, Vázquez Pérez-Coleman J**, Trigás-Ferrín M*, Pastor Rubín E*, Sardina-Ferreiro R*, Sánchez-Trigo S*, Gómez-Buela I*, Suárez-Sambade D*.

*Servicio de Medicina Interna. **Servicio de Reumatología. Hospital Arquitecto Marceide. Ferrol.

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Sjögren (SS) puede ser primario o secundario cuando se asocia a enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (LES) o esclerosis sistémica.

MATERIAL Y MÉTODO: Describimos un caso de SS secundario a LES que se diagnostica tras una infección complicada de partes blandas, presentando como complicación necrosis distal de dedos de manos y pies extensa, con importantes secuelas.

RESULTADOS: Una mujer de 53 años con historia de epilepsia parietotemporal izquierda y fenómeno de Raynaud, ingresa por shock séptico en contexto de infección de tejidos blandos complicada en extremidad superior y mama derecha. Unas semanas antes había presentado lesiones de herpes zóster en esa localización. Manejada inicialmente en UCI, se realiza drenaje quirúrgico y se administra antibioterapia de amplio espectro y amins vasoactivas, presentando buena respuesta desde el punto de vista infeccioso, con mejoría de los signos inflamatorios locales y resolución de los signos de shock, pero desarrollo de exudado pleural derecho e isquemia distal extensa en dedos de manos y pies. Los estudios de laboratorio en ese momento mostraron hipocomplementemia (C3 48, C4 14), crioglobulinas ligeramente positivas, ANAS + (1:320 con patrón mixto), anti-Ro y anti-La + (7,6 y 3,9 respectivamente), FR, ANCAS, anti Sm, anti Rnp/Sm, anticardiolipina y anticoagulante lúpico negativos. Los estudios microbiológicos resultaron negativos, incluyendo serologías para VHB, VHC y VIH. A su llegada a planta, en el examen físico destacaba necrosis distal significativa de prácticamente todos los dedos de manos y pies (Fig. 1 y 2). Durante su ingreso presenta evolución tórpida y, debido a la extensa necrosis distal en dedos de manos y pies, fue necesario realizar amputación de varias falanges. En los controles analíticos se normalizan las cifras de complemento, no se detectan crioglobulinas y se aprecian dos picos monoclonales Ig G kappa e Ig G lambda. Aunque la paciente no refería síntomas de síndrome seco, el test de Schimer (Fig. 3) en el ojo izquierdo resultó positivo <-5 mm- y la gammagrafía paratiroidea mostró disminución de la captación glandular de predominio izquierdo, compatible con SS estadio II. Una biopsia labial no resultó concluyente, por carencia de lobulillos. Posteriormente la evolución es lentamente favorable, presentando normalización de los parámetros inflamatorios. En el seguimiento persisten ANAS + (1:320 con patrón mixto), anti-DNA + (1:10), anti-Ro y anti-La + y desarrolla leucopenia y rash malar característico, cumpliendo finalmente criterios de LES.

DISCUSIÓN: El SS puede presentarse de forma aislada o como una manifestación de enfermedades del tejido conectivo. La distinción entre SS primario y secundario debe realizarse en el momento del diagnóstico en base a los hallazgos clínicos y serológicos. La presencia de autoanticuerpos diferentes a anti-Ro no debe justificar un cambio en el diagnóstico a menos que el cuadro clínico sugiera una conectivopatía subyacente, tal como ocurrió en la evolución del caso que presentamos. Pueden detectarse crioglobulinas circulantes en una proporción significativa de pacientes con infecciones o procesos inflamatorios crónicos (2-15% en infección por VIH, 15-25% en enfermedades del tejido conectivo, 40-50% en infección por VHC). La concurrencia de crioglobulinemia transitoria, infección grave y tratamiento con fármacos vasoconstrictores parece la responsable de la necrosis distal extensa de dedos de manos y pies en nuestra paciente.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO: UNA PATOLOGÍA INFRADIAGNOSTICADA

Rodríguez Gómez A, Argibay AB, Maure B, Pazos N, Vázquez-Triñanes MC, Freire M, Rivera A, Sopena B, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) es una patología poco frecuente con consecuencias fatales para el paciente si no se tiene presente desde el inicio de los síntomas. Está causado tanto por la administración de neurolépticos como por la supresión de fármacos agonistas dopaminérgicos. El objetivo de este estudio fue conocer las características clínicas de los pacientes diagnosticados de SNM y evaluar el índice de sospecha diagnóstica al ingreso.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de revisión de pacientes hospitalizados con SNM desde el año 1997 hasta el 2010. Se estudiaron variables demográficas, clínica de presentación, criterios de diagnóstico, enfermedad predisponente, tipos de tratamiento y evolución de los casos obtenidos.

RESULTADOS: Se describen 25 casos confirmados de SNM, de los cuales 16 eran mujeres (64%). La media de edad fue 63 ± 17.2 años. Los tratamientos relacionados fueron: Risperidona (32%), Haloperidol (28%), Levomepromazina (20%), Olanzapina (16%), Quetiapina (12%), Tioridazina (4%) y Clorpromazina (4%). Tres casos se produjeron tras suspender Levodopa y 1 tras suspender Biperideno. En 14 casos se inició un fármaco nuevo (56%), en 7 se incrementó la dosis (28%) y en 4 se suspendió el fármaco. El 32% de los pacientes estaban bajo tratamiento con asociaciones de fármacos y el 12% tomaban Litio. Sólo en 2 casos el fármaco involucrado fue empleado por vía parenteral. El 24% de los pacientes tenían enfermedad psiquiátrica (siendo la esquizofrenia la más frecuente), el 60% tenían enfermedad neurológica (más frecuentemente demencia) y 4 no presentaban ninguna de ellas. El 48% de los pacientes presentaban en el ingreso alguna patología aguda concomitante al cuadro. La clínica más frecuente fue rigidez muscular (80%), fiebre (80%), disminución del nivel de conciencia (76%) y alteraciones autonómicas (40%). Todos los pacientes tenían elevación de creatin kinasa (CPK), 52% leucocitosis y 52.2% alteraciones del sodio. El EEG se realizó en 11 casos, de los cuales el 82% tenían un patrón difusamente lento con actividad Theta predominante. Se realizó prueba de imagen (TC o RMN) en todos los pacientes salvo en 3, sin detectar lesiones agudas. Se practicó punción lumbar en 9 pacientes resultando normal. La media de recuperación de la sintomatología fue de 17 ± 9.7 días, precisando UCI el 8% y falleciendo el 24%. El tratamiento fue conservador en la mayoría de los casos, recibiendo tratamiento específico el 36% (biperideno, dantroleno o bromocriptina). Solo 2 pacientes estaban ingresados en una unidad psiquiátrica, estando el resto en el área médica (10 en Neurología, 9 en Medicina Interna y 4 en Geriátrica). En el 40% de los casos no se pensó en el SNM al inicio del cuadro.

CONCLUSIONES: Los pacientes presentaron en su mayoría edad avanzada con patología neurológica degenerativa de base y con múltiples cambios de medicación. En la presentación predominaron la rigidez, la fiebre y el aumento de CPK. El estudio corrobora que el SNM es un cuadro poco frecuente, infradiagnosticado, con gran morbimortalidad. Afecta fundamentalmente a pacientes ancianos, polimedicados, con patología de base, lo cual dificulta su reconocimiento.

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO POR INTERACCIÓN ENTRE ISONIAZIDA Y FLUOXETINA

Arita C, Montero Teijeiro C, Ramos L, Porto A*, Chouciño T, Freire R.
Medicina Interna A y Farmacia* CHUAC Hospital A Coruña

INTRODUCCIÓN: Los Inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAOs) fueron descubiertos hacia 1950, al observar el efecto elevador de ánimo en pacientes con tuberculosis. La Isoniazida, tuberculostático princeps, es un Inhibidor de la MAO débil. La interacción con antidepresivos de uso frecuente como son los ISRS (Fluoxetina, Paroxetina, Citalopram...) y Duales (Venlafaxina, Duloxetina), con efecto sobre la recaptación de serotonina y otras aminas biógenas, pueden producir HTA y S. Serotoninérgico. Su combinación debe de evitarse, en especial con Fluoxetina, molécula de larga vida media; Es más, se aconseja suspender la medicación antidepresiva cinco semanas antes de comenzar con IMAO, y el IMAO dos semanas antes de comenzar con antidepresivos. Presentamos un caso

de Síndrome Serotoninérgico en paciente a tratamiento desde hacía años con Fluoxetina al administrar tuberculostáticos.

OBJETIVO: Conocer la posibilidad de provocar un S. Serotoninérgico (HTA, nerviosismo, agitación, fiebre...) a pacientes con antidepresivos al iniciar una terapia tuberculostática clásica con Isoniazida.

CASO CLÍNICO: Mujer 35 años, a tratamiento con Fluoxetina desde hacía dos por S. depresivo, EA: Tos, febrícula y dolor en hemitorax dcho tipo pleurítico de varios días de evolución. Expl: BEG, febrícula y semiología de derrame pleural. Analítica: Leucos: 8.97 con fórmula normal, Hb: 10.8, VSG: 107. RxTx: Derrame pleural dcho. Líquido pleural: exudado (Pt: 5.3, LDH: 2.017) de predominio linfocitario, con ADA alto (160). Biopsia pleural: Lesiones granulomatosas necrotizante muy sugestivas de origen tuberculoso, sin existir proliferación de células de hábito linfóide aberrantes. Se inicia cuádruple terapia tuberculostática: Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida, y Etambutol, según las últimas indicaciones de la SEPAR debido al aumento de resistencias observadas en los últimos años, relacionadas con mayor afluencia de inmigración. La paciente presenta un cuadro de nerviosismo, temblor, sudoración profusa, eritema generalizado sin prurito y HTA. Se administra ansiolítico y se pautan antipiréticos, consultando con el Servicio de Farmacia de posibles interacciones con Fluoxetina, que nos advierte que Isoniazida es un IMAO débil, estando contraindicada su asociación. Se suspende tratamiento con Isoniazida y Fluoxetina, con intención de reintroducir Isoniazida cinco semanas después, teniendo esta por sí misma efecto antidepresivo.

COMENTARIO: Los antidepresivos Inhibidores de la MAO (IMAO) son poco usados hoy en día debido a la posible interacción con ciertos alimentos ricos en tiramina y otros medicamentos produciendo Síndrome Serotoninérgico. Sin embargo, hay que señalar que diversos fármacos, utilizados para otras indicaciones, como son la Isoniazida, pilar entre los tuberculostáticos, o también el Linezolid, nuevo antibiótico de reserva utilizado en infecciones graves por Gram + resistentes, tienen efecto IMAO y su interacción con antidepresivos de uso actual debe saber identificarse y evitar

SUBOCCLUSIÓN INTESTINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE TUMOR CARCINOIDE

Rodríguez-Gómez A, Vázquez-Triñanes MC, Lamas JL, Vaqueiro I, González L, Villaverde I, Alonso M, Martínez-Vidal A, Argibay AB.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI).

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El tumor carcinoide es una entidad poco frecuente, presentándose con una clínica poco específica, lo cual dificulta el diagnóstico. El objetivo es comunicar un caso de un tumor carcinoide metastásico, que debutó como una subocclusión intestinal sin otros datos aparentes de malignidad.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción del caso clínico y revisión de la literatura.

RESULTADOS: Paciente varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial a tratamiento médico y gastritis antral erosiva por AINES 20 años antes. Acudió a Urgencias por dolor abdominal localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo junto con náuseas y algún vómito ocasional. No refería diarrea ni flushing ni otra sintomatología en el interrogatorio dirigido. El enfermo tenía constantes estables y la exploración física fue normal salvo la palpación de una masa en región paraumbilical izquierda. Se solicitó TC que mostró masa mesentérica con importante vascularización y reacción desmoplásica, que atrapaba un asa de delgado con probable isquemia de asas de yeyuno proximales y subocclusión. Ante estos hallazgos se plantearon distintas etiologías que incluían el tumor carcinoide y el linfoma intestinal. Se solicitó determinación de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina de 24h que resultó elevado (64.5mg/d) y serotonina en sangre (elevada), con resto de parámetros analíticos normales (hemograma, bioquímica completa, coagulación y marcadores tumorales incluidos). Antes de la intervención quirúrgica se realizó SPECT con receptores de somatostatina objetivando múltiples captaciones adenopáticas en región paraórtica izquierda y mesentérica derecha y en masa abdominal adyacente a asa y una dudosa captación a nivel hepático. Se programó cirugía con administración de ocreótida antes y durante intervención, que confirmó tumor neuroendocrino de bajo grado en yeyuno-íleon con una masa adenopática mesentérica subyacente, adenopatías múltiples para-aórticas y peripancreáticas y una metástasis hepática, realizando resección yeyuno-ileal.

DISCUSIÓN: Este caso es un ejemplo más de la poca especificidad de la clínica del tumor carcinoide. Por este motivo el diagnóstico suele ser tardío y puede debutar con metástasis a distancia, fundamentalmente a hígado, ensombreciendo el pronóstico del paciente. El síndrome carcinoide como tal aparece sólo en el 5-7% de los casos, fundamentalmente en intestino delgado y colon ascendente. La clínica dependerá de la localización, siendo la más frecuente en tracto gastro-intestinal (55%). En intestino delgado aparece en ocasiones dolor abdominal vago e inespecífico u obstrucción intestinal intermitente. En esta localización son frecuentes las metástasis en ganglios linfáticos e hígado (35% en intestino delgado y 60% en colon ascendente). En el diagnóstico es de gran utilidad la medición de 5-HIAA en orina de 24 horas, con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 100%, ya que el resto de parámetros analíticos permanecen normalmente inalterados. El 5-HIAA puede verse interferido por medicación o por la dieta, siendo útil en este caso la medición de serotonina en plasma o la provocación con epinefrina.

CONCLUSIONES: El tumor carcinoide es un tumor poco frecuente y con una clínica muy inespecífica. El diagnóstico puede verse retrasado por la escasez de síntomas lo que hace que sea indispensable tenerlo en cuenta como diagnóstico diferencial

TRATAMIENTO EN PACIENTES NAIVES CON HEPATITIS CRÓNICA POR VHC. TASA DE RESPUESTA Y VARIABLES PREDICTIVAS

Cainzos-Romero T, Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buela I, Martínez-Nieto GA, Vilariño-Maneiro L, Sánchez-Trigo S, Sambade-Suárez L, Sesma-Sánchez, P.
Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: La terapia combinada con IFN-Peg +RBV es el tratamiento standard para la hepatitis crónica por virus C. La tasa de respuesta sostenida global según la literatura actual está en rangos del 50-80 % según el genotipo. Existen diferentes variables predictivas de buena respuesta como son: la carga viral basal, el grado de fibrosis hepática y la cinética viral.

OBJETIVO: Analizar la tasa de respuesta viral sostenida (RVS) en los pacientes naïves con hepatopatía crónica por VHC.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo en el que se incluyeron 40 pacientes naïves con hepatopatía crónica por VHC, siendo excluidos pacientes coinfectados, y con hepatocarcinoma, entre enero de 2008 y diciembre de 2010, que recibieron tratamiento con Interferón Pegilado (IFN Peg α 2a; 180 mcg/semana) + Ribavirina (RBV:1000-1200 mg/día según peso). Se analizaron las siguientes variables: Edad media, sexo, genotipo viral, carga viral basal (sensibilidad de la técnica > de 15 UI/mL), grado fibrosis (medido por Elastograma/FibroScan), la carga viral a las 4, 12, y 24 semanas, y la respuesta viral sostenida (RVS) a las 24 semanas fin de tratamiento. Las definiciones de respuesta viral rápida (RVR), precoz (RVP), respuesta viral lenta (RVL) y RVS fueron las habituales. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS v19.0.

RESULTADOS: Se incluyeron 40 pacientes. El 62,5% eran hombres, la edad media fue de 49,5 \pm 12,6. Estaban infectados por el genotipo 1, 28 pacientes (70%); 3 pacientes (7,5%) por el genotipo 2; 7 pacientes (17,5%) por el genotipo 3 y 2 pacientes (5%) por el genotipo 4. El 77,5% tenían una CV basal por encima de 600.000 UI/mL. El 27,3% presentaban un grado de fibrosis > F2. El 25% tuvieron una RVR, en el 50% se alcanzó una RVP y el 20% tuvieron una RVL. El 5% restante no finalizó tratamiento. Se obtuvo RVS en 27 pacientes (67,5% de los casos), siendo la CV basal media entre este grupo de 2.963.677,8 (intervalo 2.484.576-5.810.820). El 5% de estos pacientes fueron NR. En el análisis bivariante, se observó que la respuesta viral fue sostenida en el 100% de los pacientes con RVR (25%), en el 70% de los pacientes con RVP, y en el 37,5% de aquellos que presentaron RVL, alcanzándose significación estadística (p<0.03).

CONCLUSIONES: 1. La adherencia y finalización del tratamiento en los pacientes naïves es muy elevada en nuestra serie, ayuda para ello unidades monográficas de seguimiento. 2. La variable predictiva de RVS en nuestra serie fue la cinética viral, del grupo naïves, el 100% de los pacientes con RNA negativo en la semana 4, obtuvieron una RVS. 3. El grado de fibrosis realizado por FibroScan, no alcanzó la significación estadística como variable independiente, pero se observó una mayor tendencia de RVS a menor grado de fibrosis.

TUBERCULOSIS HEPATO - ESPLENICA. A PROPOSITO DE 2 CASOS.

Rodríguez I, Vázquez R, Vázquez P, Pernas B, Ramil I, Ramos L, Vázquez P, Mejiide H, Pedreira JD
Unidad de VIH. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la tuberculosis (TBC) siguen siendo causas de elevada morbi-mortalidad a pesar de disponer de tratamientos eficaces. Las presentaciones extra-pulmonares de la TBC son mucho más frecuentes en sujetos inmunodeprimidos. Según las series, alrededor del 70% de los pacientes con infección por VIH y TBC desarrollarán al menos una forma extra-pulmonar de esta enfermedad.

OBJETIVO. Revisar las características clínicas, inmunológicas y virológicas de dos pacientes VIH que son diagnosticados de TBC extrapulmonar.

MATERIAL Y MÉTODOS: Describimos la experiencia clínica de dos pacientes con infección por VIH que son diagnosticados de TBC hepato-esplénica.

RESULTADOS. CASO 1. Varón de 33 años, coinfectado por VIH-VHC, categoría A1, a tratamiento antirretroviral, con carga viral VIH indetectable y CD4 =770, que es ingresado por cuadro de fiebre de origen desconocido de 3 meses de evolución. CASO 2. Mujer de 44 años, coinfectada por VIH-VHC, categoría A3, a tratamiento antirretroviral, con carga viral VIH indetectable y CD4=178, que es ingresada por fiebre prolongada y deterioro del estado general. En ambos casos se objetiva una marcada colestasis disociada de etiología no aclarada, por lo que se solicita una tomografía tóraco-abdominal que muestra hepato-esplenomegalia homogénea no presente previamente y adenopatías periportaes. La biopsia hepática mostró hepatitis granulomatosa en ambos casos. Los cultivos para micobacterias resultaron negativos. Descartadas otras posibilidades, se decidió inicio de tratamiento tuberculostático con muy buena evolución clínica posterior en ambos casos.

CONCLUSIONES: 1. La TBC es una enfermedad muy prevalente en nuestro medio con presentaciones muy variadas. 2. En pacientes con infección por VIH son frecuentes las formas extrapulmonares, sin clara relación con la situación inmunológica ni virológica. 3. Los síntomas pueden ser inespecíficos, y como en nuestros casos,

pueden debutar como fiebre de origen desconocido, por lo que requiere un alto índice de sospecha. 4. La favorable respuesta al tratamiento tuberculostático en ausencia de cultivos positivos presupone el diagnóstico de infección TBC.

UTILIDAD DE LOS ACUARÉTICOS PARA EL MANEJO DE LA HIPONATREMIA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

de Bernardo D, Varela T, Pérez ML, Suárez FJ, Ferrón F, Pena M, Pose A
Unidad de Pluripatología y Edad Avanzada Hospital de Conxo Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: El SIADH es un cuadro de hiponatremia hipotónica en el que se aprecia una insuficiente dilución urinaria para la hipoosmolalidad plasmática existente, en ausencia de un descenso del volumen circulante eficaz. El SIADH se ha descrito como causa de la hiponatremia en el 62 % de los pacientes neuroquirúrgicos con Na < 130 mEq/l, siendo la hiponatremia especialmente frecuente en la patología hipofisaria, la tumoral, los traumatismos craneoencefálicos y la hemorragia subaracnoidea. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada en pacientes de edad avanzada sobre todo en sus formas crónicas, llegándose al diagnóstico en muchos casos tras el ingreso del paciente por descompensaciones agudas. El manejo de los pacientes de edad avanzada se hace difícil en muchos casos por no tolerar la restricción de líquidos. Recientemente se han comercializado un nuevo grupo de fármacos antagonistas de los receptores V2 de la ADH a nivel renal, de los cuales el primero es el Tolvaptan, que ha mostrado resultados muy esperanzadores en ensayos clínicos.

OBJETIVO: Presentamos los resultados obtenidos con 4 pacientes de edad muy avanzada sometidos a este tratamiento. Tres de ellos cuales tenían SIADH y uno IC refractaria con hiponatremia severa por diuréticos, ingresados en Unidad de Pluripatología y Edad avanzada del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, durante el primer trimestre del 2011.

MATERIAL Y MÉTODO: Se incluyeron 3 pacientes, mujeres de 76, 94, 93 y un varón 90 años. 3 de los pacientes presentaban un SIADH secundario a infección respiratoria aguda en dos casos y a infección urinaria en uno. El otro paciente de 93 años, presentaba una IC refractaria con Na al ingreso de 123 MEq/l, que imposibilitaba el tratamiento diurético, por lo que tras el consentimiento informado se inició el tratamiento con Tolvaptan.

RESULTADOS: En los tres casos de SIADH se inició el tratamiento con Tolvaptan 15 mg/día con Natretrias de 119, 123 y 128 y se mantuvo durante 5, 7 y 6 días respectivamente, con retirada del tratamiento al alta, al conseguir la mejoría clínica y normalización de las cifras de Natretria. En el caso de la IC refractaria, se mantuvo el tratamiento durante 3 días con lo que se consiguieron diuresis de hasta 5000 ml al día, consiguiendo un Na sérico de 139 MEq/l en el momento del alta, a los 4 días del ingreso.

CONCLUSIÓN: El tratamiento con Tolvaptan a la dosis de 15 mg/día, se ha mostrado útil en pacientes de edad avanzada con SIADH, con recuperación clínica y analítica a los 5-7 días de iniciado el tratamiento. En el paciente con IC refractaria el tratamiento con Tolvaptan asociado a diuréticos consiguió un aumento de la diuresis con normalización de la Natretria, que permitió el alta hospitalaria en un espacio corto de tiempo. En definitiva, el tratamiento con Tolvaptan parece ser coste-efectivo en pacientes con hiponatremia aguda de edad avanzada, permitiendo una rápida mejoría sintomática y acortar la estancia hospitalaria en estos pacientes.

VALOR DE LA INFORMACIÓN PRECOZ DE LOS HEMOCULTIVOS POSITIVOS

Argibay A, Pérez-Rodríguez MT, Nodar A, Lamas JL, Longueira R, Vázquez-Triñanes MC, Martínez-Vázquez C.

Unidad de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies. CHUM.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La toma de hemocultivos es una técnica diagnóstica sencilla y de gran importancia en aquellos pacientes con patología infecciosa grave, ya que permite realizar un diagnóstico definitivo, orienta las pruebas complementarias a realizar, facilita la instauración de una terapia antimicrobiana específica y eficaz, y mejora el pronóstico de morbi-mortalidad del enfermo. El objetivo fue estudiar la influencia de la información microbiológica transmitida por la Unidad de Patología Infecciosa (UPI).

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo de los hemocultivos positivos de pacientes mayores de 15 años, del Servicio de Microbiología del hospital Xeral de Vigo, del 1 de enero al 31 de Marzo de 2011. En reunión diaria de los miembros de la UPI con el Servicio de Microbiología, se informa de los resultados positivos. Tras esta reunión se procede a la información precoz, oral, y dejando constancia en la historia clínica en los casos que se considera pertinente, a los facultativos responsables. En la información se incluye recomendación de tratamiento y realización de pruebas complementarias, si están indicadas. Determinados pacientes reciben seguimiento diario por algunos de los miembros de la UPI. Se contacta telefónicamente con los pacientes que están en su domicilio, para ajuste de tratamiento o ingreso hospitalario, según proceda.

RESULTADOS: Se obtuvieron 178 hemocultivos positivos. Los microorganismos aislados fueron Staphylococcus coagulasa negativos (SCN) 92 (52%), E. coli 24

(13%), *Streptococcus pneumoniae* 11 (6%) y *S. aureus* 7 (4%) (1 de ellos SAMR). Se realizó ajuste precoz del tratamiento antibiótico en 43 pacientes (24%). Se realizó seguimiento de 14 pacientes, todos ellos de servicios quirúrgicos. Se solicitaron estudios complementarios en 17 pacientes; ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica en los pacientes con bacteriemia por *S. aureus* y en un paciente con bacteriemia comunitaria por *E. faecalis*. Hubo 4 bacteriemias por *Candida* (2 parapsilosis y 2 albicans), todos en relación con catéter venoso central. Nueve pacientes estaban en domicilio por lo que se contactó telefónicamente con todos ellos decidiéndose ingreso en 4 (44%).

CONCLUSIONES: La información precoz de los resultados de los hemocultivos, preliminares o definitivos, y su adecuada interpretación se ha asociado con una disminución de la mortalidad de los pacientes. La comunicación entre el microbiólogo y el médico responsable del paciente no siempre es la adecuada, por lo que el papel del infectólogo como nexo de unión entre ambos es fundamental. La información microbiológica precoz, junto con la situación clínica del paciente, sus comorbilidades y los factores predisponentes, posibilita una mejor cobertura, manejo y desescalamiento terapéutico. Por otro lado la ausencia de referencias clínicas hace que la interpretación de los resultados por parte del microbiólogo puede estar sujeta a errores. En uno de cada cuatro hemocultivos positivos se realizó modificación del tratamiento antibiótico y casi la mitad de los pacientes con bacteriemia que estaban en su domicilio fueron remitidos para ingreso precozmente por patología infecciosa grave. Por lo tanto, la información de los hemocultivos positivos por personal especializado en patología infecciosa conlleva un manejo más adecuado y precoz de las bacteriemias.

VARIABLES PREDICTIVAS DE RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VHC RETRATADOS.

Sardina-Ferreiro R, Cainzos-Romero T, Gómez-Buela I, Martínez-Nieto GA, Vilariño-Maneiro L, Sánchez-Trigo S, Sambade-Suárez L, Sesma-Sánchez P.
Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes que recayeron tras tratamiento estándar con IFN responden al retratamiento con con Interferón pegilado y ribavirina en el 32-53 % de los casos. En el caso de pacientes no respondedores, en los ensayos clínicos recientes alcanzan una respuesta viral sostenida (RVS) del 4-14%. Se establecen diferentes variables predictivas de buena respuesta como son: la carga viral basal, el grado de fibrosis hepática y cinética viral.

OBJETIVO: Evaluar la tasa de RVS en los pacientes retratados con hepatopatía crónica por VHC.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo en el que se incluyeron 16 pacientes retratados, 7 recaedores (12,5%) y 9 No Respondedores (NR) (16,1%) con hepatopatía crónica por VHC, entre enero de 2008 y diciembre de 2010, que recibieron tratamiento con Interferón Pegilado (IFN Pegα2a; 180 mcg/semana) + Ribavirina (RBV: 1000-1200 mg/día según peso). Fueron excluidos pacientes coinfectados y con hepatocarcinoma. Se analizaron las siguientes variables: Edad media, sexo, genotipo viral, carga viral basal (sensibilidad de la técnica > de 15 UI/mL), grado fibrosis (medido por Elastograma/FibroScan), la carga viral a las 4, 12, y 24 semanas, y la respuesta viral sostenida (RVS) a las 24 semanas fin de tratamiento. Las definiciones de respuesta viral rápida (RVR), precoz (RVP), respuesta viral lenta (RVL) y RVS fueron las habituales. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS v19.0.

RESULTADOS: Se realizaron 16 retratamientos, de los cuales 9 eran NR previos (16,1%), y 7 pacientes recaedores (12,5%). El 50% eran hombres con una edad media de 55,86 ± 11,7. De ellos, 13 pacientes (81,3%) estaban infectados por el genotipo 1; 2 pacientes (12,5%) por el genotipo 3, y 1 paciente (6,3%) con el genotipo 4. El 87,5% tenían una CV basal >600000, 75 % presentaban un grado de fibrosis >F2. Se obtuvo una RVR en el 12,5% de los pacientes, el 37,5% consiguieron una RVP, y el 50% de los mismos fueron respondedores lentos. No finalizaron tratamiento 6 pacientes. Se obtuvo una RVS en 3 pacientes (18,7%), siendo todos ellos respondedores rápidos, con una CV basal media de 2.150.600, y alcanzándose la significación estadística (p0.038) en el análisis bivariante. Del grupo de pacientes con respuesta viral lenta, 3 pacientes se suspendió el tratamiento en la semana 24 por no respuesta, en 5 pacientes se prolongó hasta las 72 semanas, y sólo un paciente consiguió RVS. Los 4 que no la obtuvieron, la mayoría no consiguieron finalizar tratamiento hasta la 72 semana.

CONCLUSIONES: 1.La variable predictiva de no respuesta viral sostenida de los pacientes retratados fue: la cinética viral, la RVL, y el alto grado de fibrosis, sin alcanzar significación estadística. 2.La respuesta viral rápida fue la variable predictiva de mejor RVS. 2. La adherencia del tratamiento hasta la semana 72 en pacientes con RVL fue muy baja en nuestro grupo.

VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA: POLIANGEITIS MICROSCÓPICA.

González Vázquez L, Valle Feijoo L, Vello Román A (*), Samprón Rodríguez M (*), Araujo Fernández S, Enriquez Gómez H, Rodríguez Pecci S, Raccia F, De la Fuente Aguado J.
Servicios de Medicina Interna y Nefrología (*).

INTRODUCCIÓN: La Poliangeitis Microscópica (PAM) es una vasculitis necrotizante sistémica que puede afectar a vasos de pequeño calibre de cualquier órgano.

OBJETIVOS: describir las manifestaciones clínicas, principales alteraciones analíticas, tratamiento y evolución de pacientes con PAM.

MÉTODOS: se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo de todos los pacientes diagnosticados de PAM entre Enero del 2000 y Diciembre del 2010. El diagnóstico se basó en las manifestaciones clínicas, la presencia de ANCA y una biopsia tisular compatible.

RESULTADOS: durante este período se diagnosticaron un total de 11 pacientes de PAM, de los que 8 (72,7%) eran varones. La mediana de edad fue de 72 (rango: 66-76) años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: insuficiencia renal rápidamente progresiva en 8, fallo renal en 3, y 6 tenían síndrome constitucional. Analíticamente todos presentaban anemia, elevación de reactantes de fase, aumento de creatinina, hematuria microscópica con proteinuria y pANCA positivos. La biopsia renal demostró glomerulonefritis en todos los pacientes. Todos recibieron tratamiento con glucocorticoides y ciclofosfamida; 2 fueron tratados también con azatioprina, 4 con plasmaféresis y 5 precisaron hemodiálisis. Uno de los pacientes continuó con hemodiálisis 3 días por semana. Las complicaciones asociadas al tratamiento inmunosupresor fueron: neumonía en 4 pacientes, infección del tracto urinario en 2, debut diabético en 2 y un paciente presentó microangiopatía trombótica asociada a ciclofosfamida. En la evolución, 2 fallecieron por neumonía y uno se perdió en el seguimiento. Los títulos de los pANCA disminuyeron en 8 pacientes y en 3 se negativizaron. En 8 pacientes mejoró la función renal. En 2 casos, los títulos de pANCA disminuyeron pero la función renal no mejoró.

CONCLUSIONES: en pacientes con insuficiencia renal rápidamente progresiva, se debe considerar el diagnóstico de PAM. La principal causa de muerte son las complicaciones infecciosas aunque el pronóstico es bueno con el tratamiento apropiado.

VIH Y BRUCELLA

González L, Ocampo A, Lamas JL, Villaverde I, Sopena B, Martínez-Vázquez C
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: La Brucella es una infección granulomatosa crónica causada por un coco-bacilo gramnegativo aerobio intracelular facultativo. Existen siete especies siendo la *B. Mellitensis* y *B. Suis* las que presentan mayor virulencia y sus huéspedes naturales son la cabra-oveja y cerdo-roedores respectivamente.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentamos el caso de una mujer de 23 años de edad de nacionalidad senegalesa, que reside entre Galicia y Portugal. Fue diagnosticada de VIH en 2005 estadio A1, contagio por transmisión heterosexual. Desde entonces no sigue tratamiento antiretroviral presentando cifras de CD4 superiores a 500 µL y carga viral inferior a 130.000 copias/ml.

RESULTADOS: Presentaba cuadro de un mes de evolución de malestar general, fiebre y sudoración nocturna así como astenia severa, anorexia y tos seca. Comentó que se había trasladado a Portugal, donde su alimentación consistía principalmente en productos lácteos. A la exploración estaba afebril, taquicárdica (120lpm), eupneica, no muguet oral, analíticamente destacaba hemoglobina de 9.3 g/dl, LHD 1.030 UI/L, GOT 138 UI/L, GGT 69 UI/L, GPT 71 UI/L, VSG 94 mm/h, recuento de linfocitos CD4 953 µL y carga viral VIH 317.000 copias/ml. Las siguientes pruebas fueron normales: radiografía de tórax, hemocultivos, urocultivo, cultivo Lowenstein en esputo y orina, TC abdominal. Dada la prevalencia de brucelosis en el norte de Portugal y la ingesta de lácteos sin pasteurizar, se sospechó una Brucellosis, siendo Rosa de Bengala positivo, Aglutinación de Brucella positiva 1/320 y Coombs antiBrucella positivo 1/2560 por lo que se comenzó tratamiento con doxiciclina y rifampicina durante 6 semanas con desaparición de la clínica y negativización del test de aglutinación.

DISCUSIÓN: Se trata de una zoonosis con una incidencia anual de 500.000 casos. La transmisión a humanos es debida al consumo de lácteos no pasteurizados, por contacto directo con animales infectados especialmente la placenta, por inoculación o inhalación de partículas de aerosol infectadas. En nuestro país ha disminuido considerablemente gracias a las campañas de erradicación en el ganado. Para su diagnóstico existen distintas pruebas diagnósticas: el test de aglutinación de suero es la técnica de referencia, es positivo cuando existen títulos > 1:160 asociados a clínica, ELISA presenta una alta especificidad pero la sensibilidad es baja. La aglutinación Rosa de Bengala y el Coombs indirecto debe ser confirmada. El tratamiento consiste en doxiciclina asociada a estreptomina o rifampicina.

CONCLUSIONES: Existen pocos casos documentados de brucelosis en pacientes infectados con VIH, y su incidencia no se encuentra incrementada en este grupo de población. En Galicia se han documentado 22 casos en los últimos 15 años. No es definitiva de SIDA, aunque se han descrito casos de cronicidad. Los macrófagos son considerados como la primera línea de defensa frente a este microorganismo. En los pacientes VIH, el recuento de monocitos no se encuentra alterado, aunque se especuló que podría haber defectos en su actividad, la infección por VIH no causa defectos citopáticos sobre los monocitos, sin embargo al expresar en su membrana receptores CD4+, CCRG, CXCR4 y CCR3, se comportan como dianas y reservorios del VIH. Su activación por microorganismos intracelulares como es nuestro caso la Brucella explicaría repuntes virales coincidiendo con la infección.