

MÉDICOS DE FAMILIA

REVISTA

—DE LA SOCIEDAD MADRILEÑA—
DE MEDICINA DE FAMILIA Y
COMUNITARIA

Nº 1 • VOL 24

ABRIL 2022

5 EDITORIAL

SE VENDE LA SOMAMFYC
María Tablado M.A.

6 RESIDENTES

**XXIII JORNADAS DE RESIDENTES Y IV DE JMF DE SOMAMFYC;
“CUIDANDO LAS RAÍCES CRECEMOS MÁS FUERTES”**
Nuevo Coello L. González Godoy M

8 INCIDENTE CRÍTICO

- 1. INFORME INCIDENTE CRÍTICO**
Pineda Torcuato A., Martín González M., Añez Regidor B., De Prada Rodríguez M.
- 2. INFORME INCIDENTE CRÍTICO**
Pineda Torcuato A., Martín González M., Añez Regidor B., De Prada Rodríguez M.
- 3. INFORME INCIDENTE CRÍTICO**
Martín González M., Pineda Torcuato A., Luque García L., De Prada Rodríguez M.

11 CASOS CLÍNICOS

- 1. FACTOR V DE LEIDEN. ¿CURACIÓN DESPUÉS DE TRASPLANTE HEPÁTICO?**
Martínez Esteban C., Romero Barzola M.Y., Sierra Santos L., Maqueda-Zamora G.
- 2. PITIRIASIS ROSADA ATÍPICA**
Sánchez Galindo B.
- 3. MIALGIAS DE REPETICIÓN TRAS EJERCICIO FÍSICO DE BAJA INTENSIDAD**
Garrido Luquero C., Rubio Benito E., Silván Domínguez M., García Pérez I., Gómez Suárez M., Alejandra Roldán Massia A.
- 4. AMIGDALITIS AGUDA UNILATERAL. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO**
Martínez Miguel C. Fouz Lopez M.C., Roviralta Abildua B., Gómez Pérez B., Gómez Adiego I.J.

5. SIGNO DE POPEYE

Makki H.L., Roldán Massia A., Cerrada Cerrada E. Pérez Mañas G., Domingo Pacheco I., García Pérez I.

6. DOCTOR, ME HA SALIDO UN BULTO EN EL PIE

Vergara Cano J.C., García García E.M., Denisse Herbas Téllez D., Redondo Bolaños J.

7. LA SIFILIS: A PROPOSITO DE UN CASO

Martín González M., Pineda Torcuato A., De Prada Rodríguez M. Álvarez de la Torre E., López Gil A, Bollati Delclós A.G.

8. ATENCIÓN, PSORALENOS

Ais Dávila M., Alfonso Martínez P., Ruiz Sánchez A., Rodríguez Paredes R., Noriega Martínez V., Rollán Peña L.

9. “LA IMPORTANCIA DE BAJAR LA MASCARILLA”

Jaramillo Ruiz, C., Blázquez García, R.M., Muñoz García, J.C., Jaramillo Ruiz, G., Serrano Gallardo, M.A.

33 EL CAFELITO

1. PENSAR EN JUBILARSE

Pérez Álvarez M.

2. DEJAR IR...

Henares García P.

36 TABERNA DE PLATÓN

LA EROSIÓN DEL PROFESIONALISMO MÉDICO

Coronado Vázquez V.

37 LECTURA COMENTADA

EL PELIGRO DE LAS DIETAS YOYÓ

Hernandez Hurtado M.

MÉDICOS DE FAMILIA

REVISTA

—DE LA SOCIEDAD MADRILEÑA—
DE MEDICINA DE FAMILIA Y
COMUNITARIA

Nº 1 • VOL 24

ABRIL 2022

COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA

Director: Miguel Ángel María Tablado

Comité Editorial: Javier Bris Pertiñez. Araceli Garrido Barral, Rafael Llanes De Torres, Miguel Ángel María Tablado, Juan Carlos Muñoz García, Isabel Prieto Checa

Secretaría de redacción: Manuela Córdoba Victoria

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MADRILEÑA DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA

Presidencia: Clara Abad Schilling. **Vicepresidencia:** Paula Chao Escuer.

Secretaría: Itziar Barandiaran Fdez. De Vega. **Tesorería:** Miguel Ángel María Tablado.

Vocalía de Investigación: Jaime Barrio Cortes y Verónica Rodríguez Fernández.

Vocalía de Formación: Cristina Cáceres Cortes y Lidia Arias Tobeña.

Vocalía de Gdt: Marta Merlo Loranca y Cinta Hernández García.

Vocalía de Residentes: Raquel Del Pozo Valero y Almudena Castaño Reguillo. **Vocalía de JMF:** Alberto Cotillas Rodero.

Vocal del PACAP: Adrián Carrasco Munera. **Vocal del Papps:** Raquel Cervigón Portaencasa.

Vocalía de Tutores: Rocío Álvarez Nido. **Vocalía de Médicos Jubilados:** Cristina de la Cámara González.

REVISTA EDITADA POR:

SOCIEDAD MADRILEÑA DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA

Fuencarral, 18, 1º B / 28004 Madrid

Teléfono: 91 522 99 75 • FAX: 91 522 99 79

E-mail: somamfyc@somamfyc.com • WEB: www.somamfyc.com

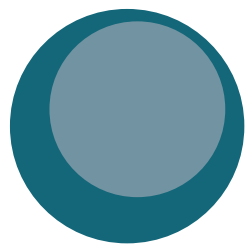
ISSN: 1139-4994 - Soporte Válido nº 43/08 - R - CM

EL COMITÉ EDITORIAL NO SE HACE RESPONSABLE DE LOS CONTENIDOS DE LOS ARTÍCULOS DE OPINIÓN

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

© **SOCIEDAD MADRILEÑA DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA**

MAQUETACIÓN E IMPRESIÓN: Artes gráficas Cofás, S. A. Calle Juan de la Cierva, 58. Pol. Ind. Prado de Regordoño. 28936 Móstoles (Madrid)



SUMARIO

5 EDITORIAL

SE VENDE LA SOMAMFYC

María Tablado M.A.

6 RESIDENTES

XXIII JORNADAS DE RESIDENTES Y IV DE JMF DE SOMAMFYC; "CUIDANDO LAS RAÍCES CRECEMOS MÁS FUERTES"

Nuevo Coello L. González Godoy M

8 INCIDENTE CRÍTICO

1. INFORME INCIDENTE CRÍTICO

Pineda Torcuato A., Martín González M., Añez Regidor B., De Prada Rodríguez M.

2. INFORME INCIDENTE CRÍTICO

Pineda Torcuato A., Martín González M., Añez Regidor B., De Prada Rodríguez M.

3. INFORME INCIDENTE CRÍTICO

Martín González M., Pineda Torcuato A., Luque García L., De Prada Rodríguez M.

11 CASOS CLÍNICOS

1. FACTOR V DE LEIDEN. ¿CURACIÓN DESPUÉS DE TRASPLANTE HEPÁTICO?

Martínez Esteban C., Romero Barzola M.Y., Sierra Santos L., Maqueda-Zamora G.

2. PITIRIASIS ROSADA ATÍPICA

Sánchez Galindo B.

3. MIALGIAS DE REPETICIÓN TRAS EJERCICIO FÍSICO DE BAJA INTENSIDAD

Garrido Luquero C., Rubio Benito E., Silván Domínguez M., García Pérez I., Gómez Suárez M., Alejandra Roldan Massia A.

4. AMIGDALITIS AGUDA UNILATERAL. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO

Martínez Miguel C. Fouz Lopez M.C., Roviralta Abildua B., Gómez Pérez B., Gómez Adiego I.J.

5. SIGNO DE POPEYE

Makki H.L., Roldán Massia A., Cerrada Cerrada E. Pérez Mañas G., Domingo Pacheco I., García Pérez I.

6. DOCTOR, ME HA SALIDO UN BULTO EN EL PIE

Vergara Cano J.C., García García E.M., Denisse Herbas Téllez D., Redondo Bolaños J.

7. LA SÍFILIS: A PROPOSITO DE UN CASO

Martín González M., Pineda Torcuato A., De Prada Rodríguez M. Álvarez de la Torre E., López Gil A, Bollati Delclós A.G.

8. ATENCIÓN, PSORALENOS

Ais Dávila M., Alfonso Martínez P., Ruiz Sánchez A., Rodríguez Paredes R., Noriega Martínez V., Rollán Peña L.

9. "LA IMPORTANCIA DE BAJAR LA MASCARILLA"

Jaramillo Ruiz, C., Blázquez García, R.M., Muñoz García, J.C., Jaramillo Ruiz, G., Serrano Gallardo, M.A.

33 EL CAFELITO

1. PENSAR EN JUBILARSE

Pérez Álvarez M.

2. DEJAR IR...

Henares García P.

36 TABERNA DE PLATÓN

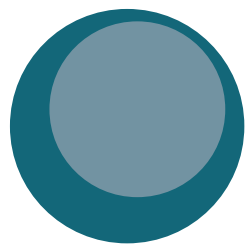
LA EROSIÓN DEL PROFESIONALISMO MÉDICO

Coronado Vázquez V.

37 LECTURA COMENTADA

EL PELIGRO DE LAS DIETAS YOYÓ

Hernandez Hurtado M.



Se vende la SoMaMFyC

Cuando pienso en los viejos amigos que, en el fondo del mar de la memoria, me ofrecieron un día la extraña sensación de no sentirme solo y la complicidad de una franca sonrisa.

LUIS ALBERTO DE CUENCA

Cuando pasan 100 días de este año 2022 publicamos con gran esfuerzo por nuestros editores este número de nuestra querida revista. Un conocido miembro de la Junta Permanente de semFYC habría sido capaz de poder contar todo lo que ha sucedido en este tiempo con una sonrisa en la boca, intentando restar importancia.

Comenzamos el 2022 con la pandemia de COVID-19 en su sexta ola. Circunstancia que puso en jaque el sistema sanitario madrileño y a nosotros mismos, por el volumen de burocracia (bajas) y controles de los innumerables pacientes positivos. Sin acabar la pandemia se inicia la invasión cruel de Ucrania por parte de Rusia con la consiguiente repercusión económica, crisis de la energía, subida de los precios. Nuestra resiliencia y capacidad de aguante conocida en los médicos de familia ya sometida al estrés postraumático de los dos años largos de pandemia sufre y sufre sin parar. Los propósitos loables por parte de la Gerencia de reorganización con los recursos humanos pírricos y las fuerzas mermadas sólo sirven para parchear y aguantar hasta las vacaciones no disfrutadas del año anterior que sirven de momentáneo balón de oxígeno. Se barruntan movimientos en la calle, en la consulta o en los despachos. Por una atención primaria de calidad, con equidad, sostenible, viable. El plante de los tutores de residentes exhaustos y poco reconocidos. La consolidación de traslados, el futuro de la adjudicación de las OPE's pendientes, las posibles nuevas acciones y sus convocatorias públicas vuelven a dinamitar una

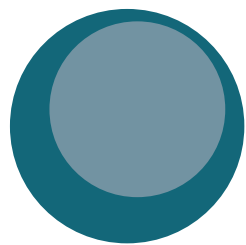
vez más los maltrechos equipos de atención primaria. Nada se resiste a los cambios, nuestra propia y querida sede de la calle Fuencarral está en venta porque no es viable para la importante actividad de nuestra sociedad. La compra de un espacio nuevo, moderno y funcional ilusiona. Como ilusiona la gente joven que forma parte de la Junta Directiva de SoMaMFyC que con ganas y trabajo muchas veces en la sombra aguanta el tirón de todos los frentes abiertos, en aras de la mejora de nuestro trabajo del día a día. La importante actividad de los grupos de trabajo en estos dos años inhábiles para muchos ha sido para premiar y valorar. Por no olvidar la jornada de residentes y nuestro congreso programado para el próximo mes de mayo y donde volveremos a nuestra normalidad más añorada. La de la presencialidad, el diálogo, la puesta en común, la pertenencia. El congreso próximo nacional de Comunicación y salud en Madrid y nuestra presencia en el congreso nacional en Sevilla, ponen de manifiesto que somos una de las tres sociedades autonómicas motor y alma de la semFYC.

Este compañero nuestro de la semFYC capaz de contar todo esto con una sonrisa puede ser alguno de los compañeros que se jubilaron este tiempo (primeras promociones de médicos de familia) o están pensando en hacerlo próximamente. Sin embargo, este compañero no podrá acompañarnos pues nos dejó precisamente en estos primeros 100 días tan atribulados.

DEP Salvador Tranche.

Nunca te olvidaremos.

Miguel Ángel María TabladO
Miembro Junta Directiva SoMaMFyC
Director de la Revista Médicos de Familia



VOCALÍA DE RESIDENTES

XXIII JORNADAS DE RESIDENTES Y IV DE JMF DE SoMaMFyC; “CUIDANDO LAS RAÍCES CRECEMOS MÁS FUERTES”

■ Nuevo Coello L. González Godoy M.
Vocalía de Residentes de la SoMaMFyC

La Vocalía de Residentes y la Vocalía de Jóvenes Médicos de Familia de SoMaMFyC han celebrado las XXIII Jornadas de Residentes y IV de JMF de SoMaMFyC, el pasado 24 de marzo, bajo el lema “Cuidando las raíces crecemos más fuertes”, que se han desarrollado en el Espacio Sala Ronda de Madrid.

Las jornadas comenzaron con la calurosa bienvenida realizada por Itziar Barandiaran, miembro del comité organizador y de la Junta Directiva de SoMaMFyC, que nos presentó al doctor José Luis Quintana, médico de familia en el CS El Greco, tutor de residentes, y expresidente de SoMaMFyC, quien nos ilustró con una magnífica y reflexiva presentación sobre el razonamiento clínico como médicos de familia. Posteriormente, y como en años previos, The Vasco da Gama Movement (VdGM) expuso su programa y sus futuros proyectos, animando a los asistentes a ser partícipes de este movimiento.

Tras la mesa inaugural, tuvieron lugar los talleres prácticos. Se impartieron cuatro talleres que se desarrollaron de forma simultánea, de unos noventa minutos de duración cada uno. Estos talleres fueron: “Poniendo a punto a nuestros mayores”, “Escape room de Salud sexual”, “Abordaje de las situaciones difíciles en la consulta. Comunicación verbal y no verbal” y “Aprendiendo a usar el dermatoscopio en la consulta”.

El taller de “Poniendo a punto a nuestros mayores” fue impartido por Verónica Rodríguez Fernández, Rosa Ana García Pliego y Elena Pejenaute Labari, miembros del GdT de Atención al mayor y al anciano de la SoMaMFyC. En este taller, las ponentes abordaron temas habituales en relación con la población anciana de una manera muy dinámica y atractiva, ya que se basaron en juegos tan conocidos para el público como el ahorcado, juegos de mímica...lo cual fue muy bien recibido por parte del público. Además, el grupo que consiguió mayor puntuación fue elogiado con un premio inesperado. La sesión de “Escape room de salud sexual” fue dirigida por Daniel Arias Ramírez y María Viñal González, miembros del GdT de Salud sexual de la SoMaMFyC. En este espacio, los ponentes propusieron realizar equipos, quienes tenían que averiguar (o descifrar, según la estación

de la que se tratase) cuatro “retos” relacionados con el tratamiento de urgencia del priapismo, atención a la persona trans, etc., en el menor tiempo posible. Tras la resolución de cada bloque, los ponentes dieron una explicación de cada uno. También en este taller el equipo que resolvió todas las estaciones de manera más veloz recibió una valiosa recompensa. La sesión de “Abordaje de las situaciones difíciles en la consulta. Comunicación verbal y no verbal” fue desarrollada por Alejandra Ramos Alba, Psicóloga del Trabajo y Especialista en Neurociencia y Comunicación Humana. En esta ocasión, se pudo profundizar en habilidades de comunicación y su importancia, practicando con role-playing situaciones que hemos vivido como conflictivas en la consulta y en urgencias, aprendiendo unos de otros, y con las pautas y guías de la disertante. ¡Hay muchas ganas de volver a repetirlo!

Por último, y no por ello menos interesante, se realizó el taller de “Aprendiendo a usar el dermatoscopio en la consulta”, impartido por Gloria Viñas Fernández, miembro del GdT de Dermatoscopia y Dermatología de la SoMaMFyC. En esta ocasión, se expuso de una manera sintética y muy práctica el esquema que hemos de tener cuando en la consulta se observa una lesión cutánea a nivel dermatoscópico. Posteriormente, se expusieron varios casos gráficos en los que se, de manera participativa, se tenía que utilizar el algoritmo anteriormente explicado. Finalmente, se repartieron entre los asistentes varios dermatoscopios para que, entre ellos, visualizasen lesiones cutáneas y se debatiese sobre ellas.

Tras una mañana práctica que nos ayuda a acercarnos a situaciones reales, de una manera dinámica y atractiva, y un descanso para comer.

A continuación, se celebró la mesa debate sobre la formación en la residencia de Medicina Familiar y Comunitaria, moderada por Araceli Garrido, médica de familia y tutora de residentes de la Unidad Docente Norte. A la mesa estaban invitados Luis García Olmos (jefe de estudios de la UD Sureste), Mar Álvarez Villaba (tutora de centro de salud), Julio Vázquez Páez (tutor hospitalario), Marina González Godoy (residente de tercer año de MFyC) y Rocío García-Gutiérrez Gó-

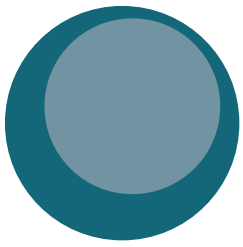
mez (Joven Médico de Familia). Se abordaron temas como el presente y futuro del programa de la especialidad, el papel activo o pasivo de los residentes, las razones por las que los residentes no se quedan en los centros de salud y la necesidad o no de crear la especialidad de urgencias. Fue una mesa muy interesante y reflexiva, dándonos la oportunidad de escuchar y conocer diferentes perspectivas.

Posteriormente se realizó la presentación de los casos clínicos con comunicación oral, se defendieron los

posters seleccionados y las comunicaciones orales de Medicina Comunitaria.

Las jornadas se cerraron con la entrega de premios y una despedida con agradecimiento a los asistentes.

En definitiva, ha sido un privilegio contar con la colaboración de excelentes profesionales en esta vuelta a la presencialidad de las jornadas anuales de residentes y jóvenes médicos de Familia. Gracias SoMaMFyC por haberlo hecho posible.



INCIDENTE CRÍTICO

1. INCIDENTE CRÍTICO

■ Pineda Torcuato A.¹, Martín González M.², Añez Regidor B.³, de Prada Rodríguez M.⁴

¹ Residente de 3º año. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

² Residente de 2º año. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

³ Residente de 4º año. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

⁴ Responsable de Ecografía y deshabituación tabáquica. Tutora de Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de estudiantes de la UFV. Centro de salud Torrelodones, Madrid.

DESCRIPCIÓN

Durante una de mis guardias en las últimas semanas en plena pandemia de coronavirus viendo a uno de los pacientes que venía en principio por una patología diferente a la respiratoria, terminó siendo un paciente COVID positivo, sin haber aplicado bien el protocolo y sin haber estado con el equipo de protección adecuado.

ta y cuidando de nuestra propia seguridad. Actualizándonos constantemente en cuanto a protocolos y cambios en la manera de actuar.

¿Cuál ha sido el mejor/ mejores procedimientos para aprender?

Viendo todo de manera retrospectiva para analizar los fallos, ponerme al día con los cambios en los procedimientos y protocolos.

¿Cómo aplicas el aprendizaje en la práctica?

En la situación actual cuando nos traen a un paciente que venga por una patología distinta a la respiratoria debemos tener siempre en cuenta que puede tratarse de otra patología, conociendo los protocolos y cuidando de nuestra salud y la del resto de personal que trabaja con nosotros.

¿Qué te falta por aprender? ¿Qué harás para incorporarlo?

Trabajar diariamente para estar actualizado en los distintos procedimientos y protocolos que se deben aplicar.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Que se podría haber hecho para mejorar el manejo del paciente?

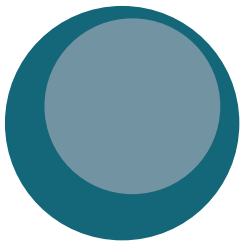
OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Aprender a actuar de manera adecuada en cada una de las ocasiones, estando al día de los cambios de protocolos. Sin olvidarse nunca de la propia protección y de la manera de actuar para no poner en riesgo la propia salud y la del resto de pacientes y personal sanitario.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿Qué has aprendido?

Pese a que el paciente en un principio pueda estar triado por otra patología debemos estar siempre aler-



INCIDENTE CRÍTICO

2. INCIDENTE CRÍTICO

■ Pineda Torcuato A.¹, Martín González M.², Añez Regidor B.³, de Prada Rodríguez M.⁴

¹ Residente de 3º año. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

² Residente de 2º año. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

³ Residente de 4º año. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

⁴ Responsable de Ecografía y deshabituación tabáquica. Tutora de Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de estudiantes de la UFV. Centro de salud Torrelodones, Madrid

DESCRIPCIÓN

Durante una de mis guardias atendiendo a una mujer de 20 años por un cuadro de tos sin datos de alarma, su familiar me increpó por no querer realizarle una radiografía.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Que se podría haber hecho para mejorar el manejo del paciente?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Aplicar mis conocimientos para saber reconocer situaciones graves, sabiendo gestionar los recursos y cuando las pruebas están indicadas. Manejo de los familiares con actitud asertiva sin que puedan llegar a influir en la toma de mis decisiones.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿Qué has aprendido?

Este caso me hizo volver a repasar las diferentes patologías que pudiera haber presentado mi paciente

con los datos de gravedad y las pruebas que hubieran requerido.

Saber la importancia del manejo de las situaciones en las que los familiares puedan intentar influir en la toma de las decisiones, intentando manejar esa tensión, manteniendo un criterio óptimo cuando la situación pueda ser más tensa.

¿Cuál ha sido el mejor / mejores procedimientos para aprender?

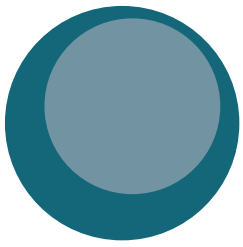
Analizando como fue la actuación en esa situación haciendo un repaso sobre lo que se pudo haber cambiado en la actuación con los medios de los que disponíamos.

¿Cómo aplicas el aprendizaje en la práctica?

Esto me sirve de cara a nuevas situaciones con un patrón parecido saber como enfrentarme, mejorando en mi actuación.

¿Qué te falta por aprender? ¿Qué harás para incorporarlo?

Continuar con el estudio teórico y seguir en el aprendizaje de las situaciones que puedan ser mas conflictivas para tener un mejor manejo. Usando las guías, protocolos que me puedan servir de base para el estudio.



INCIDENTE CRÍTICO

3. INCIDENTE CRÍTICO

■ Martín González M.¹, Pineda Torcuato A.², Luque García L.¹, De Prada Rodríguez M.³

¹ Residente 2º año, Centro de Salud Torreloredones, Madrid.

² Residente 3º año, Centro de Salud Torreloredones, Madrid.

³ Responsable de ecografía y deshabituación tabáquica. Tutora de residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de estudiantes de la uFV. Centro de Salud Torreloredones, Madrid.

DESCRIPCIÓN

Durante una de mis primeras guardias en Urgencias, llega a las 23:00 al box vital un varón de 51 años con intubación orotraqueal por estatus epiléptico. El paciente fue intervenido de metástasis cerebral de melanoma hace 15 días.

Se realiza TC de cráneo que objetiva hemorragia parenquimatosa e intraventricular.

Tras valoración de TC de cráneo se desestima tratamiento, (dada la situación clínica en el contexto de una enfermedad tumoral avanzada, el paciente no es subsidiario de tratamiento agresivo) y se va a proceder a extubación y sedación paliativa.

Al comunicarlo a la familia, se muestran reticentes respecto a la aceptación de la situación del paciente: puesto que ayer “estaba bien, normal y las crisis epilépticas eran habituales en el paciente y cuando pasaban se encontraba bien”. Demandan la posibilidad de derivación a otro centro.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Cómo transmitir el pronóstico infausto de un paciente a sus familiares?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Adquirir habilidades comunicativas para mejorar la relación médico-paciente-familiar.

Aprender opciones de manejo ante un paciente con pronóstico crítico y saber cómo establecer vínculo de comunicación con familiares.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿Qué has aprendido?

Saber comunicar resultados y mal pronóstico de un paciente a muy corto plazo a sus familiares, asegu-

rar que entienden todas las opciones terapéuticas, preguntar si les queda alguna duda, confirmando el confort en todo momento del paciente.

Del mismo modo, me he dado cuenta de la importancia de la existencia de voluntades anticipadas del paciente, respetar sus instrucciones previas (en este caso, los familiares desconocían su existencia).

¿Cuál ha sido el mejor/mejores procedimientos para aprender?

Taller de cómo aprender a afrontar el duelo y a dar malas noticias.

Practicando con compañeros, poniéndonos en situaciones que puedan resultar conflictivas para ver cómo desenvolvemos, aportando ideas que nos resulten útiles.

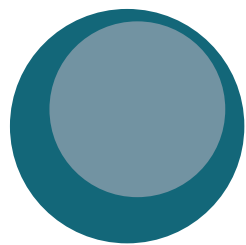
¿Cómo aplicas el aprendizaje a la práctica?

Las enfermedades que padece un paciente, no solo atañen al propio individuo, si no que también a sus familiares y acompañantes. Hay que aportar siempre la información que el paciente desee a sus familiares (siempre hay que respetar la ley de protección de datos del paciente y el derecho a su intimidad si no desea que sus familiares sean informados). Es importante no solo centrarse en la atención al paciente, ya que, sus familiares al atravesar el proceso de duelo pueden desarrollar clínica ansiosa-depresiva que precise medicación. Desde el ámbito de la atención primaria hay que estar pendiente de si pueden precisar ayuda.

¿Qué te falta por aprender? ¿Qué harás para incorporarlo?

En mi práctica clínica diaria, debo ser empática y asertiva transmitiendo la información a familiares y paciente. Debo trabajar para conseguir una relación de confianza y respeto con los pacientes para que la información sea comprendida de forma clara.

Del mismo modo, diferenciar la información que dar a los familiares respecto de la situación clínica de un enfermo (ver documentos previos de voluntades anticipadas...).



CASOS CLÍNICOS

1. FACTOR V DE LEIDEN. ¿CURACIÓN DESPUÉS DE TRASPLANTE HEPÁTICO?

■ Martínez Esteban C.^a, Romero Barzola M.Y.^a, Sierra Santos L.^b, Maqueda-Zamora G.^c

^a Medicina de Familia y Comunitaria, Centro de Salud Barrio del Pilar, Madrid, España.

^b Medicina de Familia y Comunitaria, Consultorio El Boalo, Madrid, España.

^c Residente de 3º año de Medicina de Familia y Comunitaria, Hospital Universitario de La Paz, Madrid, España.

FACTOR V DE LEIDEN. ¿CURACIÓN DESPUÉS DE TRASPLANTE HEPÁTICO?

El factor V de Leiden es una mutación de uno de los factores de coagulación de la sangre que puede aumentar el riesgo de trombosis. Las personas portadoras heterocigotas de este defecto tienen un 5% de probabilidades de trombosis antes de los 65 años. En el caso de homocigosis este riesgo aumenta considerablemente. Esta mutación existe entre el 5 y el 8% de la población europea, aunque sólo el 1% de pacientes con factor V de Leiden son homocigotos. Se sabe que aumenta el riesgo de trombosis venosa especialmente si existen factores concomitantes como el reposo importante, inmovilización de miembros inferiores, el uso de anticonceptivos orales, los viajes prolongados y antecedentes de cirugía reciente¹.

En la coagulación normal el factor V actúa como cofactor del factor X para activar la trombina que se une al fibrinógeno para formar fibrina y conformar el coágulo sanguíneo. La proteína C activada es un anticoagulante natural que inhibe la formación del factor V normal pero no del factor V Leiden. El factor V Leiden alterado no puede ser inactivado por la proteína C activa, por lo que una vez activada la coagulación no se frena como debería. Fue descubierto por primera vez en 1994 por el profesor Bertina y colaboradores en la ciudad de Leiden (Países Bajos)². Este factor alterado es un trastorno heredado autosómico dominante con penetrancia incompleta.

Presentamos el caso de una mujer de 40 años con insuficiencia renal crónica y hepatopatía avanzada secundaria a poliquistosis hepatorenal autosómica recesiva y síndrome de Caroli (enfermedad hepática congénita caracterizada por dilataciones quísticas de los conductos biliares intrahepáticos) que fue some-

tida a un doble trasplante hepatorenal y que era portadora de la mutación 506 CGR-GLN del factor V de Leiden (dicha mutación se descubrió tras un antecedente de trombosis venosa profunda a los 20 años secundaria a que en ese momento era fumadora y tomaba anticonceptivos orales). Después del doble trasplante a los 40 años la paciente se realizó un nuevo estudio de coagulación en el que no se detectó que fuera portadora de dicha mutación del factor V de Leiden, hecho que nos resultó sorprendente y que es motivo de esta carta al director.

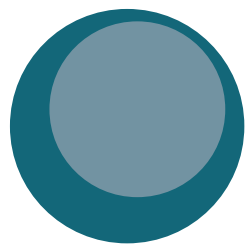
Según bibliografía, en los trasplantes hepáticos la mutación en el factor V de Leiden en el donante no produce un aumento del riesgo de trombosis hepática vascular ni contribuye a la pérdida del injerto⁴. Otros estudios sin embargo sugieren que sí influye en un aumento significativo de dichos eventos trombóticos postrasplante y afirman que comprobar si el defecto existe en el donante es costo-efectivo para aumentar el éxito del trasplante proporcionando mayor tratamiento anticoagulante en esos casos⁵. Otros autores acreditan que, en ambos casos, tanto si el defecto está presente en el donante como en el receptor, se produce un aumento de la incidencia de eventos tromboembólicos^{6,7}.

Cuando la enfermedad hepática es grave y fulminante sólo el trasplante hepático puede solventar y restaurar los defectos de la coagulación genéticos como la hemofilia o la mutación del factor V de Leiden^{8,9}.

El trasplante hepático en España es el segundo en frecuencia después del renal y no es extremadamente raro encontrar en las consultas de primaria pacientes trasplantados e incluso doblemente trasplantados y consideramos que los médicos de familia tienen que conocer las peculiaridades de la atención a estos pacientes que junto con especializada requieren cuidados y seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Segers K., Dahlbäck B., Nicolaes G.A. Coagulation factor V and thrombophilia: background and mechanisms. *Thromb Haemost.* 2007 Sep.; 98(3): 530-42.
2. Bertina R.M., Koeleman B., Rosendaal F.R., Dirven R.J., Ronde H., Van der Velden P., et al. Reitsma Mutation in blood coagulation factor V associated with resistance to activated protein C. *Nature.* 1994 May.; 369: 64-67.
3. Palomo I., Pereira J., Alarcón M., Pinochet C., Vélez M.T., Hidalgo P., et al. Factor V Leiden y mutación de la protrombina G20210A en pacientes con trombosis venosa y arterial. *Rev. méd. Chile.* 2005 Dic.; 133(12): 1425-143.
4. Hirshfield G., Collier J.D., Brown K., Taylor C., Frick T., Baglin T.P., et al. Donor factor V Leiden mutation and vascular thrombosis following liver transplantation. *Liver Transpl. Surg.* 1998; 4(1):58-61.
5. Dunn T.B., Linden M.A., Vercelloti G.M., Gruessner R.W. Factor V Leiden and hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Clin Transplant.* 2006 Feb.; 20(1): 132-135.
6. Loew A., Jacob D., Neuhaus P., Riess H. Resistance to activated protein C caused by factor V Leiden mutation and orthotopic liver transplantation. *Transplantation.* 2005; 79(10):1422-7.
7. Strobel J., Ringwald J., Zimmermann R., Eckstein R. Thromboembolic risk assessment in a phenotypically cured factor-V-Leiden carrier after orthotopic liver transplantation. *Clin. Lab.* 2010; 56(5-6):245-7.
8. Senzolo M., Burra P., Cholongitas E., Burroughs A.K. New insights into the coagulopathy of liver disease and liver transplantation. *World J. Gastroenterol.* 2006 Dic.; 12 (48): 7725-7736.
9. Tan H.P., Markowitz J.S., Maley W.R., Merritt W.T., Klein A.S. Successful liver transplantation in a patient with Budd-Chiari syndrome caused by homozygous factor V Leiden. *Liver Transpl.* 2000 Sep.; 6(5): 654-656.



CASOS CLÍNICOS

2. PITIRIASIS ROSADA ATÍPICA. A PROPÓSITO DE UN CASO

■ Sánchez Galindo B.
Especialista en MFyC. Servicio de Salud de Castilla La Mancha.
Centro de Salud Zona VIII, Albacete, España.

INTRODUCCIÓN

La pitiriasis rosada es una dermatosis inflamatoria autolimitada, que se manifiesta inicialmente con una lesión única inicial, denominada placa heraldo, con posterior aparición de pápulas y placas escamosas distribuidas por el tronco y las extremidades siguiendo las líneas de Langer¹. La etiología de esta patología es desconocida, aunque se ha relacionado con diversos agentes, destacando los virus como el virus herpes 6 y 7, aunque también se ha visto relación con bacterias, vacunas y medicamentos². El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque en caso de duda se puede recurrir a la biopsia³. Se debe de plantear el diagnóstico diferencial con otras dermatosis de la piel. Por lo general, no es necesario el tratamiento de esta patología, ya que es autolimitada, sin embargo, en ocasiones suele ser necesario el uso de diversos fármacos en función de la sintomatología del paciente, sobre todo antihistamínicos orales y corticoides tópicos⁴.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Presentamos el caso de una mujer de 39 años, de raza blanca, que consultó a su médico de familia por la aparición de lesiones en la piel eritematosas, a nivel del tronco de 2 semanas de evolución, asintomáticas, sin relación con ningún proceso infeccioso previo.

Se trata de una paciente sin antecedentes médicos de interés ni factores de riesgo cardiovasculares y que no precisa tratamiento crónico.



Figura 1. Placas eritematosas descamativas en abdomen.

En la exploración física se observaron placas eritematosas, confluentes, algunas de ellas anulares, con descamación superficial en abdomen (Figura 1), tronco anterior (Figura 2) y espalda. Con lesiones aisladas en la cara y sin afectación de las mucosas.

Se procedió al tratamiento con prednisona oral durante 15 días, tras lo cual se produjo la resolución completa de las lesiones.

REVISIÓN

La pitiriasis rosada es una dermatosis inflamatoria autolimitada que se presenta inicialmente con una lesión única con posterior aparición de pápulas y placas escamosas distribuidas a lo largo de las líneas de Langer sobre el tronco y las extremidades¹. Esta patología puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente entre los 10 y 35 años, en algunos pacientes es recurrente y puede manifestarse de forma atípica⁵.

La etiología de esta enfermedad es desconocida, aunque se ha relacionado con la reactivación de los virus herpes 6 y 7, así como infecciones bacterianas, vacunas y ciertos medicamentos². También se ha postulado una etiología psicógena, siendo más frecuente en momentos de estrés y en otros momentos de compromiso inmune, como en pacientes trasplantados de médula ósea o en embarazadas⁶.

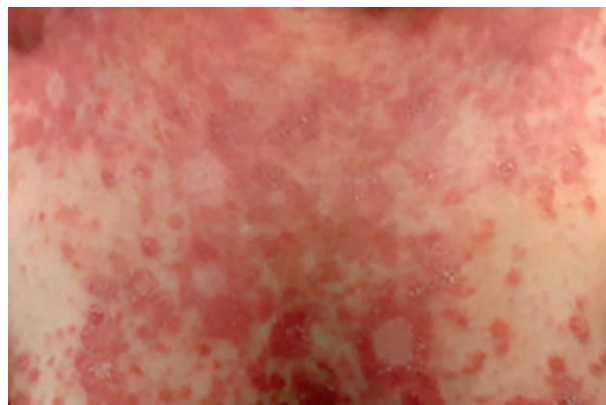


Figura 2. Placas eritematosas confluentes descamativas en tronco anterior.

Hasta en el 70% de los casos existen síntomas prodrómicos de predominio respiratorio durante los días o semanas previos a la aparición de la lesión inicial, denominada placa heráldica, la cual es asintomática y aparece frecuentemente en el tronco⁷. A las dos semanas de la lesión inicial, se produce una erupción generalizada caracterizada por pápulas y parches que siguen las líneas de tensión de la piel, en un patrón en árbol de navidad, confinadas al tronco y a las superficies proximales de las extremidades⁸. En adultos, la cara, las manos y los pies generalmente no se ven afectados⁶.

Estas lesiones generalmente no son dolorosas, pero sí son muy pruriginosas⁶. En raras ocasiones los pacientes presentan síntomas sistémicos asociados con las lesiones dermatológicas⁸.

También, se han descrito formas de presentación atípica en cuanto a la distribución, morfología, tamaño y número de lesiones. En la pitiriasis rosada de Darier, el paciente tiene menos lesiones y más grandes. En la forma inversa se afecta predominantemente la cara, las axilas y las ingles. En la pitiriasis rosada de Vidal aparecen grandes lesiones a nivel de las axilas o en la región inguinal¹.

La erupción alcanza su máxima intensidad en unas 2 semanas y se resuelve espontáneamente en unas 2-4 semanas, aunque puede persistir hasta 5 meses⁶. En ocasiones se han descrito casos recidivantes de la pitiriasis rosada, los cuales se caracterizan por ausencia de la placa heráldica, lesiones más pequeñas y menos numerosas que en el episodio inicial, produciéndose habitualmente esta recidiva entre los 5 y 18 meses posteriores al episodio inicial¹.

El diagnóstico de la pitiriasis rosada es clínico, ante la presencia de las lesiones con su distribución característica. En caso de duda, se puede tomar una biopsia para hacer el diagnóstico, pero no suele ser necesario³.

La biopsia de la piel mostrará focos de hiperqueratosis, espongiosis y acantosis en la epidermis y extravasación de glóbulos rojos, así como infiltrados perivasculares de linfocitos monocitos y eosinófilos en la dermis¹.

El diagnóstico diferencial de esta patología se debe de plantear con el granuloma anular, la urticaria, el eritema anular centrífugo, la sífilis secundaria y con erupciones por fármacos⁵.

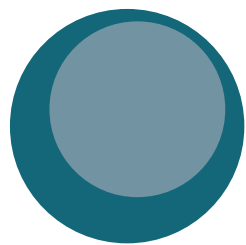
La mayoría de los pacientes no requieren tratamiento, ya que al tratarse de una enfermedad autolimitada se producirá la resolución espontánea en varias semanas o meses³. En los casos en los que se precise tratamiento este es sintomático y consisten en el uso de antihistamínicos orales y corticoides tópicos si se acompaña de prurito. Las radiaciones ultravioletas B aceleran la involución de las lesiones y reducen la gravedad. En las formas más graves y generalizadas de la enfermedad es recomendable el uso de dosis bajas de corticoides sistémicos, pero estos pueden ocasionar agravamiento del cuadro clínico⁴. Se han documentado casos con mejoría tras tratamiento con eritromicina oral, dapsona o acilcovicir⁶, este último fármaco demostró ser efectivo en la disminución del tiempo hasta la resolución de la reacción exantemática y el prurito⁸.

Como conclusión, la pitiriasis rosada es una patología frecuente, sobre todo en personas jóvenes. Es importante tenerla presente en la consulta de atención primaria como posible diagnóstico diferencial de otras afecciones cutáneas. A pesar de que habitualmente son casos leves con resolución espontánea, en ocasiones esta afectación puede precisar un tratamiento sistémico.

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Villalón J.M. Pityriasis Rosea: diagnosis and treatment. *Am fam phys*. 2018; 97 (1): 38-44.
2. Marcantonio O.Y., Vidal A., Pesqué D., Giménez A.M., Pujol R.M., Martín G. Pityriasis rosea developing COVID-19 vaccination. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol*. 2021. DOI: 10.1111/jdv.17498.
3. Pérez A.D., Ortiz L., Contreras C. Pitiriasis rosada de Gilbert: una breve revisión de un exantema común. *Arch. Inv. Mar. Inf*. 2015; 7 (1): 27-9.
4. Hernández B., Borrego L. Pitiriasis rosada eritrodérmica. *Actas Dermosifiliogr*. 2003; 94 (5): 337-8.
5. Guerrero A.S., Bernal B.M., Castro J.S., Gómez J.S., Rebellón D.E. Respuesta del diagnóstico de la imagen. *Aten. Fam*. 2015; 22 (1): 30.
6. Martínez L., Pérez A. Pitiriasis rosada: una presentación atípica. *Semergen*. 2009; 35 (6): 284-6.
7. Gutiérrez L., Aldama A., Gorostiga G., Rivelli V., Mendoza G., Montoya C. Pitiriasis rosada de Gilbert atípica. A propósito de un caso. *Gac Dermatol. (Asunción)*. 2021; 15 (1): 48-51.
8. Mejía S., Medina S., Donado J.H. Intervenciones terapéuticas en pitiriasis rosada: revisión de la literatura. *Rev. Asoc. Colomb. Dermatol*. 2018; 4: 240-7.



CASOS CLÍNICOS

3. MIALGIAS DE REPETICIÓN TRAS EJERCICIO FÍSICO DE BAJA INTENSIDAD

■ Garrido Luquero C.¹, Rubio Benito E.², Silván Domínguez M.³, García Pérez I.¹, Gómez Suárez M.¹, Alejandra Roldan Massía A.¹

¹ Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Francia, Fuenlabrada, Madrid.

² Médico adjunto de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Francia, Fuenlabrada, Madrid.

³ Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Francia.

INTRODUCCIÓN

El déficit de carnitina palmitoiltransferasa (CPT) tipo II es una enfermedad metabólica con herencia autosómica recesiva¹, que afecta a la musculatura esquelética por un trastorno en la oxidación de los ácidos grasos de cadena larga².

Existen situaciones donde las necesidades de energía en el organismo son mayores, como ocurre con el ejercicio físico, enfermedades infecciosas, fiebre, exposición al frío, estrés emocional, consumo de drogas, etc.². Esta energía se consigue mediante la utilización de ácidos grasos de cadenas largas que son transportados en el interior mitocondrial por la enzima CPT II². En aquellos pacientes donde existe un déficit de la misma, la obtención de la energía no es posible mediante esta vía y se produce un daño de membrana de las células de la musculatura esquelética por alteraciones iónicas, desencadenando la liberación de mioglobina, creatinina y lactato deshidrogenasa a circulación sanguínea³.

Existen tres fenotipos de la enfermedad:

- Forma miopática: se presenta como episodios recurrentes de rabdomiólisis, con síntomas de debilidad muscular, mialgias, cansancio y mioglobinuria^{2, 4}, frecuentemente desencadenados por situaciones de estrés metabólico, intercalados con periodos asintomáticos⁵, aunque hasta un 10% de los pacientes pueden presentar elevación sanguínea de CK persistente⁵. Afecta de forma más frecuente a varones⁵.
- Forma infantil grave: se manifiesta habitualmente con hipoglucemia hipocetósica, fallo hepático, cardiomiopatía y miopatía periférica, presentándose habitualmente entre los 6 meses y 2 años de edad. Se han descrito 30 familias con esta forma infantil.
- Forma neonatal: se presenta como fallo hepático, hipoglucemia hipocetósica, cardiomiopatía, distrés respiratorio y/o arritmias cardíacas⁵. Se conocen unas 20 familias con esta forma neonatal del déficit.

El diagnóstico en estos casos se realiza mediante el hallazgo de una actividad enzimática de CPT reducida en el músculo o la identificación mediante estudio genético⁶.

Actualmente no existe ningún tratamiento aprobado para tratar el déficit de CPT II. Se recomienda cambios higiénico-dietéticos para prevenir ataques: evitar actividades físicas extenuantes, dieta rica en carbohidratos en situaciones de estrés metabólico, evitar los ácidos grasos de cadena larga en la dieta, realizar ingestas más frecuentes para evitar el ayuno^{4, 5}. Además, también se ha visto que algunos medicamentos pueden desencadenar ataques, como el ibuprofeno, diazepam, ácido valproico o la anestesia general^{4, 6}.

Con respecto a las recomendaciones para la prevención de complicaciones tras la instauración de la rabdomiólisis, se recomienda hidratación abundante para prevenir el fallo renal⁶.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 39 años que consulta en repetidas ocasiones por dolor y debilidad en ambos miembros inferiores cuando realiza ejercicio físico como rutas de senderismo y, en otras ocasiones, incluso caminando a un ritmo lento. Estos episodios le duran unos 4-5 días y se resuelven espontáneamente. En alguna ocasión ha presentado, asociado a la clínica muscular, orinas oscuras.

A la exploración física no presenta ninguna lesión cutánea, la exploración neurológica se encuentra dentro de la normalidad y no presenta alteraciones motoras en extremidades.

Ante la clínica descrita, se procede a derivación a consultas de neurología para completar estudio.

Le realizan electromiograma en el músculo tibial anterior y vasto lateral derecho, y en musculatura pa-

ravertebral lumbar bilateral, donde no se objetivan datos de polineuropatía.

Posteriormente se solicitó el estudio genético de la CPT II donde obtuvieron la mutación en homocigosis del gen CPT II.

Tras el diagnóstico definitivo y las recomendaciones higiénico-dietéticas (evitar ejercicio físico extenuante, realizar una dieta rica en carbohidratos y menor cantidad de ácidos grasos de cadena larga, evitar ayunos prolongados...), se consiguió un control de los episodios.

DISCUSIÓN

La mialgia es un motivo de consulta frecuente en Atención primaria, siendo en algunas ocasiones

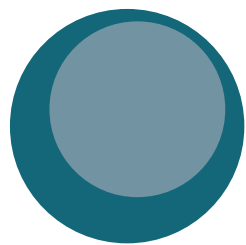
consecuencia de episodios de rabdomiólisis, desencadenadas típicamente por actividad física extenuante³.

Existen situaciones menos frecuentes, asociadas a ejercicio físico no tan intenso o situaciones de estrés metabólico que, ante trastornos en el metabolismo energético como puede ser el déficit de carnitina palmitoiltransferasa (CPT) tipo II, pueden producir lesión en la musculatura esquelética y, en consecuencia, rabdomiólisis. Por lo tanto, es importante identificar a aquellos pacientes con episodios recurrentes de mialgias, mioglobinuria y rabdomiólisis diagnosticada analíticamente³.

Por lo tanto, es importante la identificación de estos pacientes de cara a un consejo genético, ya que se trata de un trastorno hereditario con una transmisión autosómica recesiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sigauke, E. Carnitine Palmitoyltransferase II Deficiency: A Clinical, Biochemical, and Molecular Review. *Lab. Invest.* 2003 Nov.; 83 (11):1543-54.
2. Raj Joshi, P. Carnitine palmitoyltransferase II (CPT II) deficiency: Genotype-Phenotype analysis of 50 patients. *J. Neurol. Sci.* 2014 Mar. 15; 338 (1-2):107-11.
3. Cortés, R. Rabdomiólisis metabólica: actualización. *Metabolic Rhabdomyolysis: update. Rev. Med. Clin. Condes* - 2018; 29(5) 553-559.
4. Vavlukis, M. Case Report Rhabdomyolysis and Cardiomyopathy in a 20-Year-Old Patient with CPT II Deficiency. *Case Rep. Genet.* 2014; 2014:496410.
5. Raj Joshi, P. Review Muscle Carnitine Palmitoyltransferase II (CPT II) Deficiency: A Conceptual Approach. *Molecules.* 2020 Apr. 13;25 (8):1784.
6. Wieser T. Carnitine Palmitoyltransferase II Deficiency. *GeneReviews* 2004 Aug. 27 [updated 2019 Jan 3].



CASOS CLÍNICOS

4. AMIGDALITIS AGUDA UNILATERAL. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA A RAÍZ DE UN CASO CLÍNICO

■ Martínez Miguel C.², Fouz Lopez M.C.¹, Roviralta Abildua B.², Gómez Pérez B.², Gómez Adiego I.J.²

¹ Adjunta Medicina Familiar y Comunitaria. CS. San Juan de la Cruz (Pozuelo de Alarcón).

² Residente Medicina Familiar y Comunitaria. CS. San Juan de la Cruz (Pozuelo de Alarcón).

INTRODUCCIÓN

La faringoamigdalitis aguda es un proceso inflamatorio de la vía aérea superior que afecta a las mucosas del área amigdalar. Es uno de los motivos más frecuentes de consulta en medicina de familia, ya que supone aproximadamente el 14,1% de todos los procesos infecciosos valorados en atención primaria¹.

La causa viral es la responsable de más del 50% de los casos², dentro de la etiología bacteriana el estreptococo B-hemolítico del grupo A supone del 5-30% de los casos³.

El diagnóstico en la mayoría de las ocasiones se basa en criterios clínicos, como pueden ser los Criterios Centor³, y el tratamiento es fundamentalmente sintomático. Habitualmente, se trata de un cuadro autolimitado y de curso benigno, sin embargo, conviene conocer etiologías que, aunque menos prevalentes, requieren un diagnóstico y tratamiento específico precoz para evitar posibles complicaciones⁴.

EXPOSICIÓN DE LA OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mujer de 20 años que acude a consulta de Atención Primaria, por un cuadro de una semana de evolución

de odinofagia intensa, irradiada a oído derecho y dolor cervical ipsilateral. No refiere fiebre, no sensación distérmica ni síntomas respiratorios asociados.

A la exploración física, destaca faringe hiperémica, acompañada de hipertrofia amigdalar derecha, en la que se evidencia una pseudomembrana grisácea, que se desprende fácilmente con el depresor, dejando al descubierto una úlcera necrótica profunda en dicha amígdala. Higiene bucal adecuada, no lesiones a nivel de encías ni mucosa oral. Otoscopia sin alteraciones. Adenopatías cervicales ipsilaterales.

Ante el hallazgo de una amigdalitis ulcerada unilateral, se interroga a la paciente sobre datos que puedan orientar el diagnóstico diferencial. La paciente reconoce haber practicado sexo oral hace unos 15 días sin adoptar medidas de protección. Como único antecedente personal destaca infección por SARS-CoV-2 hace un mes, sin complicaciones relevantes. La paciente no es fumadora ni consume otras sustancias tóxicas.

Se realiza test rápido de estreptococo que resulta negativo, se recoge cultivo de la úlcera y se solicita analítica sanguínea con estudio de enfermedades de transmisión sexual. Como tratamiento empírico, se pauta Amoxicilina Clavulánico 825/125mg durante 7 días y corticoides orales durante 3 días.

La PCR resulta positiva para *Gonococo* en el cultivo enviado y se aíslan *Espiroquetas* y *Bacilos fusiformes*.



Figura 1. Úlcera amigdalar derecha tras desprender pseudomembrana.

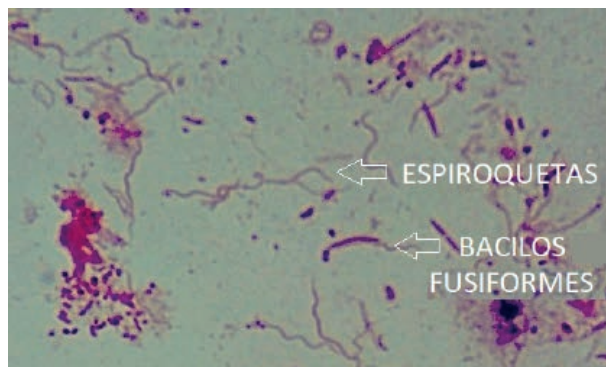


Figura 2. *Espiroquetas* y *Bacilos Fusiformes* en tinción de Gram.

mes. Respecto al estudio serológico, tanto el Virus Ebstein-Barr, como el VIH y la Sífilis son negativos. El resto de la analítica sanguínea.

La paciente evoluciona favorablemente tras el tratamiento pautado.

Se completa el tratamiento antibiótico específico para infecciones de transmisión sexual administrando tanto una dosis de Ceftriaxona 250mg IM, como una dosis de 1g de Azitromicina oral. También se realiza el rastreo de las parejas sexuales para proceder a su tratamiento.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La Angina de Paul-Vincent suele aparecer en pacientes con higiene oral deficiente o fumadores. Ante la

sospecha de esta entidad, es fundamental la toma de cultivos y descartar causas de inmunosupresión secundaria. El tratamiento se basa en antibioterapia precoz para evitar complicaciones infrecuentes pero que pueden ser potencialmente mortales como el Síndrome de Lemiére^{5, 6}.

Por otro lado, la amigdalitis gonocócica, aparece en pacientes habitualmente jóvenes que han mantenido sexo oral sin protección. Por ello, es importante en la anamnesis incorporar estos antecedentes y que ante la sospecha se tomen muestras microbiológicas antes de iniciar antibioterapia empírica.

Los principales diagnósticos diferenciales que tenemos que tener en cuenta al observar una amigdalitis aguda uni o bilateral son:

	ETIOLOGÍA	FACTORES PREDISPONENTES	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Faringitis bacteriana	Estreptococo Beta-hemolítico grupo A	Niños	Placas y exudados blanquecinos amigdalares. Adenopatías bilaterales dolorosas.	Test antígeno Estreptococo Beta-hemolítico grupo A	Penicilina
Faringitis vírica	Adenovirus	Niños, estacional	Hipertrofia amigdalar sin placas ni exudados. Síntomas respiratorios asociados.	Clínico	Sintomático
Mono-nucleosis infecciosa	Virus Epstein Barr Toxoplasma gondii	Adolescentes y adultos jóvenes	Faringitis dolorosa con exudado puntáceo gris. Fiebre elevada. Adenopatías cervicales posteriores. Hepatomegalia, esplenomegalia.	Test serológico: Prueba de Paul-Bunnell	Sintomático: AINEs y corticoides
Gonococo	Neisseria gonorrhoeae	Sexo oral	Normalmente, es asintomática. En ocasiones, amigdalitis unilateral con exudado blanco-amarillento. Adenopatías cervicales.	Gram: Diplococos gram negativos. Cultivo. PCR.	Ceftriaxona intramuscular Cefixima oral
Sífilis	Treponema pallidum	Sexo oral	Amigdalitis unilateral con exudado blanco-grisáceo. Adenopatía cervical indolora.	Microscopia de campo oscuro Cultivo. PCR	Penicilina
VIH	Infección primaria por VIH.	Sexo sin protección, drogas parenterales, transfusiones o tratamientos sin garantías.	Ulceraciones dolorosas, inespecíficas en región amigdalina y en paladar.	Serología VIH	Tratamiento retroviral
Difteria	Corynebacterium diphtheriae	Calendario vacunal incompleto, hacinamiento, viajes al extranjero.	Pseudomembrana necrótica que cubre faringe y amígdalas. Febrícula, ronquera, dolor, estridor.	Cultivo	Antitoxina diftérica

	ETIOLOGÍA	FACTORES PREDISPONENTES	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Gingivo-estomatitis herpética	Herpes simple tipo 1	Niños	Vesículas en paladar, amígdalas y úvula. Al romperse, dejan erosiones recubiertas de tejido fibrinoide.	Clínico. Citología células gigantes multinucleares	Sintomático
Angina de Paul-Vincent	Fusobacterium necrophorum y / o Borrelia vincentii	Mala higiene oral, tabaquismo, malnutrición, inmunodeficiencia.	Úlcera amigdalilar unilateral, recubierta por una pseudomembrana blanquecina. Fiebre, halitosis. Adenopatías dolorosas.	Tinción de gram Cultivo	Penicilina Amoxicilina / Clavulánico Clindamicina
Leucemia	Leucemia linfocítica aguda	Exposición a químicos, radiación, infecciones, factores genéticos.	Amigdalitis de repetición, adenopatías cervicales, clínica constitucional.	Estudio médula ósea	Específico
Cáncer de amígdala	—	Tabaco, alcohol, VPH.	Úlcera amigdalilar refractaria, dolor, adenopatías, síntomas constitucionales	Biopsia	Específico
Pénfigo vulgar	Autoinmune	Ancianos	Erosiones y úlceras superficiales cubiertas de esfácelos, fácilmente sangrantes.	Clínico Biopsia	Corticoides

CONCLUSIONES

Aunque no es lo habitual, en ocasiones pueden solaparse varias etiologías en un mismo cuadro clínico de amigdalitis. Por ello, es adecuado realizar una adecuada anamnesis que incluya antecedentes personales y posibles factores predisponentes. En este caso concreto, el antecedente de haber mantenido relaciones sexuales orales sin protección, nos hizo sospechar en el Gonococo como posible agente etiológico.

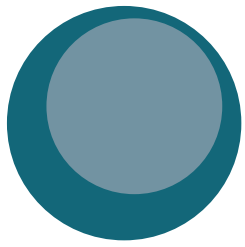
Es imprescindible descartar entidades que compartan datos en la exploración física, como ocurre con la pseudomembrana grisácea que se observó en la paciente, pudiendo aparecer una membrana similar en la angina de Paul-Vincent, la difteria o la mononucleosis infecciosa por Virus de Epstein-Barr.

El antecedente de infección por COVID-19 resulta interesante, como posible causa de inmunodepresión que justifique la infección gonocócica sintomática cuando habitualmente es asintomática o la angina de Vincent en una paciente sin factores predisponentes para padecerla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Llor D., Hernández S. (2010). "Enfermedad infecciosa en atención primaria: estudio prospectivo efectuado durante todo un año" en *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, Vol. 28, Núm. 6, p. 222-226. <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-enfermedad-infecciosa-atencion-primaria-estudio-S0213005X09003644>
2. Chacón J., Morales J.M., Padilla M. (2014). "Patología inflamatoria inespecífica de la faringe" en Libro virtual de formación en ORL SEORL. Hospital Virgen de la Salud. Toledo. Vol. 3, Cap. 76, p. 1-15. <https://seorl.net/PDF/Cavidad%20oral%20faringe%20esofago/076%20-%20PATOLOG%C3%8DA%20INFLAMATORIA%20INESPEC%C3%8DFICA%20DE%20LA%20FARINGE.pdf>
3. Cots J.M., Alós J.I., Bárcena M., Boleda X., Cañada J.L., Gómez N. et al. (2015). "Guía clínica para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto" en *Farmacéuticos Comunitarios*. Vol. 7, Núm. 1, p. 20-31. https://www.farmaceticoscomunitarios.org/system/files/journals/824/articles/faringoamigdalitis_0.pdf
4. Font E. (2001) "Faringitis y amigdalitis. Tratamiento etiológico y sintomático" en *ELSEVIER*, Vol. 20, Núm. 10, p. 71-78. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-faringitis-amigdalitis-tratamiento-etiologico-sintomatico-13021226>

5. Escarrá F., Sormani M.I., Litterio M., Isasmendi A., De Bagge M., y Parra A. (2019) "Resolución del caso presentado en el número anterior. Angina de Vincent" en Arch. Argent. Pediatr., Vol. 117, Núm. 1, p. 59-60.
<https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2019/v117n1a25.pdf>
6. Rodríguez Rodríguez M., Rodríguez-Rosell V., Rodríguez-Asensio J. (2020). "Amigdalitis unilateral: angina de Paul-Vincent" en Medicina de Familia. SEMERGEN, Vol. 46, Núm. 2, p. 9-10.
<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-amigdalitis-unilateral-angina-plaut-vincent-S1138359319302369>



CASOS CLÍNICOS

5. SIGNO DE POPEYE

■ Makki H.L.^a, Roldán Massia A.^a, Cerrada Cerrada E.^b Pérez Mañas G.^a, Domingo Pacheco I.^a, García Pérez I.^a.

^(a) Residentes de MFyC del centro de salud Francia. Fuenlabrada. Madrid. España

^(b) Médico adjunto de MFyC del centro de salud Francia. Fuenlabrada. Madrid. España

INTRODUCCIÓN

La tendinosis degenerativa y la rotura del tendón del bíceps suelen observarse en pacientes de edad avanzada.

La rotura completa del tendón del bíceps es más frecuente en la cabeza larga y porción proximal, y tiene una tasa de incidencia de 2.55/100000, siendo más frecuente en hombres (96%) y descrita predominantemente tras la realización de un esfuerzo físico importante.

EXPOSICIÓN

Se trata de un varón de 87 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión

arterial, hipercolesterolemia, fibrilación auricular, enfermedad renal crónica e hipertensión pulmonar, que acude a consulta por omalgia derecha desde hace aproximadamente un mes.

A la anamnesis, refiere sobreesfuerzo de dicho hombro en una mudanza hace 3 meses. Durante este tiempo, había tomado paracetamol sin mejoría. A la exploración, inspección normal, sin hematoma, tumefacción o deformidad, con dolor a la palpación de la corredera bicipital y a la movilidad, pero manteniendo fuerza y sensibilidad. Se decide reforzar analgesia y se programa la realización de ecografía articular en el Centro de Salud en 48 horas.

Durante este periodo refiere clara mejoría del dolor, pero en la exploración destaca en ese momento, un bultoma de 5 cm de diámetro en cara anterior de antebrazo



Figura 1. Signo de Popeye, vista frontal.



Figura 2. Signo de Popeye, vista lateral.

derecho, compatible con Signo de Popeye (figuras 1,2). Al realizar la ecografía se objetiva rotura de tendón con ausencia del mismo en la corredera bicipital.

REVISIÓN

La omalgia es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Atención Primaria, y a su vez, la implicación del tendón proximal del bíceps braquial va a ser uno de los más afectados¹. La etiopatología puede ser muy variada, de ahí la importancia de realizar una buena historia clínica, una correcta exploración física y solicitar las pruebas complementarias adecuadas si son necesarias.

Este tipo de patología es más frecuente en personas mayores y en personas con importante exigencia física. También es más frecuente en personas fumadoras y con un IMC elevado².

La rotura completa del tendón generalmente ocurre durante un evento traumático específico que causa un chasquido repentino acompañado de dolor, equi-

mosis e hinchazón. Si previamente existía antes de la ruptura aguda, tendinopatía degenerativa, como es el caso que nos ocupa, el paciente puede informar de una mejoría de dicho dolor después de la ruptura. Esta deformidad se conoce comúnmente como una deformidad de "Popeye".

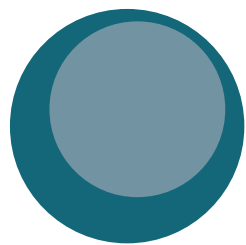
No siempre va a ser posible ver este signo, ya que en personas mayores y con IMC elevado puede ser complicado. Por ello, es necesario confirmar la sospecha con una ecografía o con una resonancia magnética.

Posteriormente, los pacientes pueden presentar debilidad y dolor con la flexión y supinación del codo, aunque la mayor parte de las veces, cursan sin repercusión funcional.

Este tipo de lesión será candidata a una reparación quirúrgica en función del paciente y su funcionalidad, aunque el tratamiento conservador (aplicación de frío seco en la zona de inflamación, analgesia convencional adecuada al dolor y reposo muscular los primeros días tras la rotura) pueden ser suficiente en la mayoría de los casos³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kelly M.P., Perkinson S.G., Ablove R.H., Tueting J.L. Distal biceps tendon ruptures: An epidemiological analysis using a large population database: An epidemiological analysis using a large population database. Am. J. Sports Med. [Internet]. 2015;43(8):2012-7. Disponible en: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0363546515587738?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%-3dpubmed
2. Stephen M. Simons, J. Bryan Dixon, M.D. Biceps tendinopathy and tendon rupture. UpToDate [Internet]. [Revisado en Abril 2020, consultado Noviembre 2021]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/biceps-tendinopathy-and-tendonrupture/print?search=Biceps%20tendinopathy%20and%20tendon%20rupture&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
3. Wilk K.E., Hooks T.R. The painful long head of the biceps brachii: Nonoperative treatment approaches. Clin. Sports Med. [Internet]. 2016;35(1):75-92. Available from: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278-5919\(15\)00089-7](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0278-5919(15)00089-7)



CASOS CLÍNICOS

6. DOCTOR, ME HA SALIDO UN BULTO EN EL PIE

■ Vergara Cano J.C.¹, García García E.M.², Denisse Herbas Téllez D.³, Redondo Bolaños J.⁴

¹ y ² Médicos de familia trabajan CS el Espinillo (Madrid)

³ Residente de Familia R4 adscrito al CS del Espinillo

⁴ Residente de Familia R3 adscrito al CS el Espinillo

Palabras clave: Atención Primaria, fibromatosis plantar, ecografía.

Mujer de 56 años fumadora desde hace más de 30 años sin otros antecedentes de interés, que por razones de trabajo mantiene bipedestación prolongada y camina mucho, refiere bulto en la planta del pie izquierdo desde hace un mes. Es indoloro, pero le molesta mucho cuando camina, “como si tuviera una piedra dentro del calzado”.

En la exploración física, se aprecia en el 1/3 medio de la planta del pie, una formación nodular ovoidea de consistencia fibroelástica no dolorosa a la palpación. No se observan signos inflamatorios locales en la zona ni erosiones de la piel.

Se realiza exploración ecográfica de la planta del pie con sonda lineal. Se observa, en el 1/3 medio de la planta del pie, una imagen hipoecogénica bien delimitada y fusiforme, de eje mayor, paralelo a la fascia, de 1,65 cm que llega a tocar ésta sin invadirla (figura 1). La señal Doppler es negativa. Los hallazgos y la clínica de la paciente son compatibles con fibromatosis plantar.

Es tratada con plantillas y valorada al mismo tiempo por traumatología. Se decide postergar la cirugía por la frecuencia de recurrencias tras el tratamiento y se deja como última opción en caso de empeoramiento con las medidas conservadoras.

REVISIÓN

El término plantalgia engloba todos aquellos síndromes dolorosos localizados en la región plantar del pie vinculados a afecciones propias de las estructuras del pie así como a enfermedades sistémicas y problemas estáticos-posturales. Se pueden dividir las plantalgias en anteriores, medias y posteriores. De estas, las anteriores son la causa más común de patología dolorosa del pie, con un predominio de 85% en mujeres, le siguen la plantalgias posteriores o talalgias y, con menor frecuencia las plantalgias medias donde puede

incluirse el caso que nos ocupa. Se define, por tanto, las plantalgias medias como los síndromes dolorosos que se localizan entre los límites anteriores del talón posterior y la diáfisis de los metatarsianos por delante y que abarcan casi toda la extensión de la bóveda plantar¹.

Los trastornos de la fascia plantar, un motivo de consulta relativamente frecuente en Atención Primaria, son causa comúnmente de dolor de talón y limitación funcional en grado variable. Los medios de imagen son, a menudo, necesarios para confirmar el diagnóstico, siendo la ecografía y la resonancia magnética (RM), los medios diagnósticos considerados de 1ª y 2ª línea, en este orden, en la valoración de la fascia¹.

La fibromatosis plantar (FMP) o enfermedad de Ledderhose, es un raro trastorno que produce hiperproliferación de fibrosis localizada en la aponeurosis plantar, caracterizada clínicamente por aparición de nódulos situados, habitualmente, en el borde medial de la planta del pie. Histopatológicamente está asociado a la enfermedad de Dupuytren e incluso a la fibrosis de La Peyronie. La etiología todavía es desconocida, pero existen algunos factores de riesgo que se asocian a esta enfermedad (edad avanzada, consumo excesivo de alcohol y nicotina, enfermedad hepática, traumatismos local o exposición a vibraciones y enfermedades autoinmunes). Aunque la lesión es benigna las manifestaciones locales pueden llegar a ser bastante agresivas produciendo deformidades y contracturas de los dedos de los pies^{2,3}.

La FMP puede ocurrir a cualquier edad, pero es más frecuente que aparezca en personas de edad media o mayores y más en hombres que en mujeres y a veces asociados a otras formas de fibromatosis⁴. En el 13% de los casos hay antecedentes familiares y en un 25% de los casos es bilateral.

El diagnóstico diferencial se debe plantear, fundamentalmente, entre la fascitis plantar nodular, que es un proceso degenerativo de la fascia debido a roturas mínimas de la aponeurosis plantar, originando infla-

mación y engrosamiento de curso crónico y, con la con la lipomatosis simétrica benigna adquirida, que es una rareza¹.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico pero la ecografía y la RM son habitualmente usadas para confirmar los hallazgos. La imagen que se obtiene por ecografía es la de una formación nodular, bien delimitada iso/hipoecogénica, a veces con señal Doppler positiva y calcificaciones².

Siempre que sea posible, se comenzará el tratamiento con medidas conservadoras debido la frecuente recurrencia de las lesiones. Son múltiples las estrategias terapéuticas con variables niveles de evidencia procedentes en su mayor parte de pequeños ensayos clínicos. Estas terapias incluyen inyecciones de esteroides locales, verapamilo, radioterapia, ondas de choque extracorpóreas, tamoxifeno, colagenasa, etc. Cuando todo falla se puede recurrir a la cirugía con una resección amplia del fibroma. Las tasas de recurrencia suelen ser altas^{2,3,5,6}.

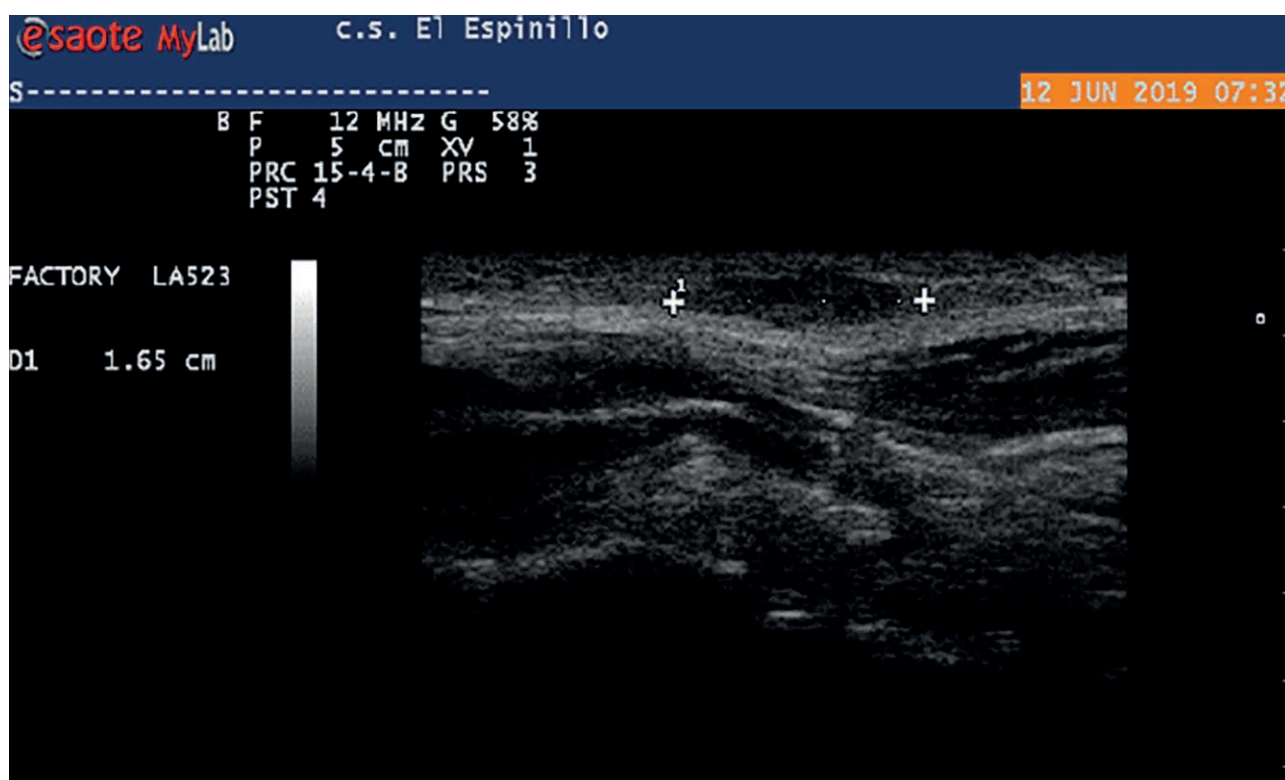
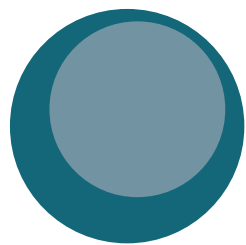


Imagen hipoecogénica de 1,65 cm, no vascularizada, adyacente a fascia plantar compatible con fibromatosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ortiz E. Plantalgias medias. Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol. 2009; 74(2):176-203.
2. Draghi F., Gitto S., Bortolotto C., Draghi A.G., Ori Belometti G. Imaging of plantar fascia disorders: findings on plain radiography, ultrasound and magnetic resonance imaging. *Insights Imaging*. 2017; 8(1):69-78.
3. Neagu T.P., Țigăș M., Popescu A., Enache V., Popescu Ș.A., Lascăr I. Clinical, histological and therapeutic modern approach of Ledderhose disease. *Rom. J. Morphol. Embryol*. 2018; 59(3):691-697.
4. Young J.R., Sternbach S., Willinger M., Hutchinson I.D., Rosenbaum A.J. The etiology, evaluation, and management of plantar fibromatosis. *Orthop. Res. Rev*. 2018;11:1-7. Published 2018 Dec. 17.
5. Omor Y., Dhaene B., Grijseels S., Alard S. Ledderhose Disease: Clinical, Radiological (Ultrasound and MRI), and Anatomopathological Findings. *Case Rep. Orthop*. 2015; 2015:741461.
6. S S.S., Thygarajan U., Raj D.G., Susruthan M. Ledderhose Disease: Pathophysiology Diagnosis and Management. *J. Orthop. Case Rep*. 2019; 9(2):84-86.



CASOS CLÍNICOS

7. LA SIFILIS: A PROPOSITO DE UN CASO

■ Martín González M.¹, Pineda Torcuato A.², De Prada Rodríguez M.³ Álvarez de la Torre E.², López Gil A.⁴, Bollati Delclós A.G.⁵

¹ Residente de 2º año. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

² Residente de 3º año. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

³ Responsable de Ecografía y deshabituación tabáquica. Tutora de Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de estudiantes de la UFV. Centro de salud Torrelodones, Madrid.

⁴ Responsable de Docencia y Calidad. Miembro de la Comisión Local de CALIDAD de la DANO.; Miembro de la Comisión de DOCENCIA de la DANO, Tutora de Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria, Tutorización de estudiantes de la UFV.

⁵ Residente de 4º año. Centro de Salud Torrelodones, Madrid

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se observa en España un incremento de las infecciones de transmisión sexual (ITS)^{1,2}. La clínica de la sífilis puede pasar desapercibida, de modo que es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial.

EXPOSICIÓN

Varón 33 años sin antecedentes personales de interés salvo fumador de 10 cigarros/día. Niega consumo de otros tóxicos. Niega relaciones sexuales de riesgo, no viajes endémicos ni contacto con animales. Acude por rash de 2 meses de evolución y aparición de lesiones en palmas de ambas manos y pérdida de 4-5 kg de peso en los últimos 2 meses junto con dolor abdominal inespecífico sin cambios en el ritmo intestinal. No objetivamos otros síntomas a la anamnesis directa.

A la exploración física en cavidad oral muguet, cabeza y cuello no presentaba adenopatías cervicales ni supraclaviculares. En ambas palmas de las manos

Lesiones papulares no pruriginosas en ambas palmas de las manos de 2 cm de diámetro máximo. Resto de exploración sin hallazgos patológicos.

Ante el hallazgo de lesiones altamente sugestivas de chancro sifilítico, se solicitaron serología de sífilis, VIH y exudados uretrales con los siguientes resultados:

Hepatitis B Ag	Negativo
Ac antiHBc	Negativo
Ac anti VHC	Negativo
VIH ELISA y Western-Bloot	Positivo
Treponema Core	Positivo
TPHA	Positivo
RPR	1/32
Cultivo Mycoplasma-Ureaplasma	Negativo
Cultivo Neisseria Gonorrhoease	Negativo
PCR Chlamydia	Negativo

REVISIÓN

La sífilis es la tercera infección de transmisión sexual en Europa; tras la gonorrea y la infección por Chlamy-



dia. La sífilis puede asociarse a otras enfermedades de transmisión sexual como VIH³. Por lo tanto, es importante realizar despistaje de ETS tras hallazgo positivo en alguna de ellas.

El Agente causal es la espiroqueta *Treponema pallidum* se transmite por contacto sexual directo. Sin embargo, puede ser transmitido vía transplacentaria al feto y, en ocasiones por transfusión sanguínea o inoculación accidental directa, aunque estas formas son infrecuentes³.

Los pacientes con diagnóstico de infección sifilítica cursan con una amplia variedad de síntomas dependiendo del estadio de enfermedad en el que se encuentren; incluso puede cursar de forma asintomática^{3,4}.

Sífilis precoz a Engloba sífilis primaria, secundaria y latente. De semanas a meses tras la infección.

- Sífilis primaria: Periodo de incubación tras el contagio es de 21 días (entre 10 y 90 días). Tras la infección se produce la multiplicación de bacterias en el lugar de inoculación formándose una úlcera única, indurada, no dolorosa con fondo limpio y exudado seroso denominada chancro sifilítico que suele desaparecer de forma espontánea en el periodo de un mes. La localización mas frecuente es genital o perianal. Suele estar acompañado de linfadenopatías regionales bilaterales no inflamatorias. Pruebas serológicas treponémicas son positivas³.
- Sífilis secundaria: A las seis-ocho semanas de desaparición del chancro, el 25% de los paciente desarrollan manifestaciones sistémicas (tras diseminación hematógena). Su manifestación más típica es la roséola sifilítica que cursa con exantema maculopapular generalizado no pruriginoso y no descamativo que afecta en tronco y extremidades, incluyendo palmas y plantas. Entre los síntomas sistémicos se incluyen febrícula, malestar general, dolor faríngeo, adenopatías, pérdida de peso y dolores musculares³.
- Sífilis latente: Se caracteriza por serologías positivas sin signos ni síntomas de sífilis con serologías positivas³.

Sífilis tardía. Posterior al año tras infección primaria sin haber recibido tratamiento. Las lesiones cutáneas más características en este periodo son las gomas, nódulos subcutáneos que tienden a ulcerarse dejando una cicatriz atrófica en piel o hueso. Otras manifestaciones de esta fase son la neurosífilis y la sífilis cardiovascular³.

Diagnóstico Diferencial^{3,5}

Sífilis primaria: Deben considerarse causas de úlceras genitales: herpes simple, chancroide, linfogranuloma venéreo...

	SIFILIS	HERPES	CHANCROIDE	LGV
Patógeno	<i>Treponema pallidum</i>	Herpes simple	<i>Haemophilus ducreyi</i>	<i>Chlamydia Trachomatis</i>
Periodo Incubación	9-90 días	2-7 días	1-14 días	3 días- 6 semanas
Lesión Primaria	Única	Múltiples "en racimos"	Múltiples	Única
Dolor	NO	SÍ	SÍ	A VECES
Adenopatía regional	Bilaterales duras	Bilaterales	Unilateral	Unilateral supurativa

Sífilis secundaria

- Lesiones cutáneas: pitiriasis rosada de Gilbert, psoriasis en gotas, exantemas virales.
- Lesiones mucosas: liquen plano, aftas crónicas, enfermedad mano-boca-pie.
- Condilomas planos: VPH, carcinoma epidermoide.

DIAGNÓSTICO^{3,4}

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DIRECTO

— Microscopia de campo oscuro: Observación directa de espiroqueta de una muestra de raspado del lecho ulceroso.

— Test de anticuerpos por fluorescencia directa en tejidos: Identificación de *Treponema pallidum* por inmunofluorescencia usando anticuerpos.

— PCR para *Treponema*.

PRUEBAS SEROLÓGICAS

— Pruebas No treponémicas: RPR (*Rapid Plasma Reagin*) y VDRL (*Veneral Disease Research Laboratory*). Se hacen positivas a partir de los 10 días de aparición del chancro. No son específicas para *T. Pallidum*, identifican inmunoglobulinas M y G contra el Ag lecitina-cardiolipina-colesterol, pudiendo aparecer falsos positivos en personas de edad avanzada, VIH, TBC, enf. crónicas hepáticas, ADVP...

Se correlacionan con la actividad de la enfermedad y se utilizan para monitorizar respuesta al tratamiento.

— Pruebas Treponémicas: TPHA, TPPA, FTA-Abs y EIA. Confirman enfermedad, son específicos. No son útiles para monitorizar respuesta al tratamiento.

— Test Serológicos rápidos: La mayoría de ellos son pruebas treponémicas que no distinguen entre infección activa o tratada. Sin embargo, pueden ser útiles para iniciar tratamiento ante pacientes con posible infección.

TRATAMIENTO^{5,6}

- **Sífilis primaria, secundaria o sífilis latente precoz:** Penicilina G benzatina 2,4 millones de UI dosis única IM. Como alternativas, en alérgicos: Doxicilina 100 mg/12 horas 2 semanas o Azitromicina 2 g en dosis única.
- **Sífilis latente tardía, sífilis de duración desconocida o sífilis terciaria:** Penicilina benzatina 2,4 millones de UI IM/semanal durante 3 semanas. Como alternativa se puede emplear Doxicilina 100 mg/12 horas durante 4 semanas.

SEGUIMIENTO^{5,6}

- **Sífilis primaria, secundaria o sífilis latente precoz:**
 - Control clínico y serológico (pruebas no treponémicas) a los 6 y a los 12 meses.
 - En los pacientes con sífilis latente las pruebas no treponémicas se harán a los 6,12 y 24 meses.
- **Sífilis latente tardía, sífilis de duración desconocida o sífilis terciaria:** Control serológico (pruebas no treponémicas) a los 6, 12 y 24 meses.

CONCLUSIONES

Con nuestro caso clínico queremos resaltar la importancia de un correcto abordaje desde Atención primaria que, en muchas ocasiones será la pieza angular para el inicio del estudio de infecciones de transmisión sexual y, por lo tanto, para su diagnóstico y manejo.

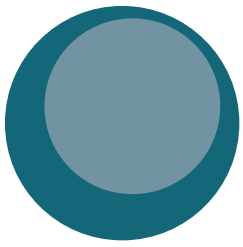
La sífilis es una infección de transmisión sexual, en considerable aumento de incidencia en España en los últimos años¹, fundamentalmente en varones homosexuales y con relativa frecuencia se manifiesta como coinfección de primoinfección por VIH³.

Para el diagnóstico de la misma es imprescindible una correcta anamnesis (orientada hacia relaciones sexuales de riesgo) y exploración física detallada. En nuestro caso las lesiones papulares en palmas (altamente sugestivas de clavos sífilíticos) orientó nuestra sospecha clínica y, con preguntas dirigidas el paciente terminó por reconocer práctica de relaciones sexuales de riesgo.

Del mismo modo, se deben realizar un cribado de ITS más prevalentes (sin olvidar nunca VIH) y estudio de contactos; de cara a inicio de tratamiento temprano que condiciona el pronóstico de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual en España, 2019. Centro Nacional de Epidemiología del Instituto de Salud Carlos III [base de datos en línea] Madrid. Isciii.es. [cited 2022 Jan 2]. Available from: https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/archivos%20A-Z/SIFILIS/Vigilancia_ITS_1995_2019.pdf
2. López de Munain J. Epidemiología y control actual de las infecciones de transmisión sexual. Papel de las unidades de ITS. *Enferm infecc microbiol clin (Engl)* [Internet]. 2019; 37(1):45-9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2018.10.015>
3. Hicks C.B., Clement M.E. Syphilis: Screening and diagnostic testing. Uptodate. 2017.
4. Arando Lasagabaster M., Otero Guerra L. Sífilis. *Enferm. infecc. microbiol. clin. (Engl.)* [Internet]. 2019;37(6):398-404. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2018.12.009>.
5. Tuddenham S., Ghanem K.G. Approach to the patient with genital ulcers. UpToDate 2018. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-genital-ulcers>.
6. Clement M.E., Okeke N.L., Hicks C.B. Treatment of syphilis: a systematic review: A systematic review. *JAMA* [Internet]. 2014;312(18):1905-17. Available from: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2014.13259>
7. Ghanem K.G., Workowski K.A. Management of adult syphilis. *Clin. Infect. Dis.* [Internet]. 2011;53 Suppl. 3 (suppl_3):S110-28. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/cid/cir701>



CASOS CLÍNICOS

8. ATENCIÓN, PSORALENOS

■ Ais Dávila M.¹, Alfonso Martínez P.¹, Ruiz Sánchez A.², Rodríguez Paredes R.¹, Noriega Martínez V.³, Rollán Peña L.⁴

¹ Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Galapagar (Madrid).

² Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Galapagar (Madrid).

³ Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrelozón (Madrid).

⁴ Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cerro del Aire (Majadahonda, Madrid).

INTRODUCCIÓN

La fitofotodermatitis es una reacción de fototoxicidad, inflamatoria no inmunológica, producida por la radiación UV, combinada con la exposición tópica u oral a sustancias fotosensibilizantes como las furocumarinas presentes en una cantidad, no menospreciable, de plantas de nuestro entorno. En el caso clínico descrito a continuación, se presenta un ejemplo de dicha entidad¹.

EXPOSICIÓN

Varón de 45 años, sin antecedentes personales médico-quirúrgicos de interés para este caso y sin hábitos tóxicos. El paciente acude por presentar unas lesiones eritematosas con ampollas y vesículas en ambos antebrazos. A priori, el paciente no identifica ningún factor desencadenante, pero en la anamnesis dirigida, refiere que es trabajador de poda en altura y que las lesiones habían aparecido unas 48 horas después de haber estado trabajando en manga corta podando higueras; niega haber notado picaduras, así como consumo de fármacos, uso de nuevas prendas de ropa, de cosméticos o de agentes de limpieza.

A la exploración física, presenta dichas lesiones dermatológicas en ambos antebrazos (zonas fotoexpuestas). En el antebrazo derecho, se observa una placa de bordes irregulares eritemato-violáceos con una ampolla central y alguna vesícula más periférica (Foto 1). En el antebrazo izquierdo, se objetivan lesiones eritematosas de morfología más lineal, con alguna vesícula (Foto 2).

Ante la sospecha de fitofotodermatitis, basada en la anamnesis y el tipo de lesiones, se indicó realizar curas con agua, jabón y fomentos de septomida durante una semana, aplicar un corticoide tópico de potencia media en pomada diariamente durante 15 días, así como medidas preventivas durante la exposición laboral como camisetas de manga larga, protector solar, etc.².

REVISIÓN

En el caso expuesto, se observan lesiones de fitofotodermatitis, producidas por psoralenos, un tipo de furocumarinas presentes en abundancia en la higuera.

Como se menciona en la introducción, la fitofotodermatitis se presenta en forma de lesiones por fototoxicidad, entendida esta, como una reacción no mediada por inmunoglobulinas, distinto de las lesiones fotoalérgicas que sí tienen una base inmunogénica. La fototoxicidad es una reacción adversa al efecto de luz UV cuando entra en contacto con sustancias fotosensibilizantes que se encuentran en la piel.

En el caso presentado, estas sustancias son las furocumarinas, metabolitos inactivos que se vuelven tóxicos al combinarse con la radiación UV y están en algunas plantas y frutos como por ejemplo la lima, la naranja, el limón, la bergamota, el pomelo, la higuera, las zanahorias, el apio, el hinojo, el perejil, entre otras².

Desde el punto de vista histopatológico, en presencia de radiación UV los psoralenos dentro de la piel pueden reaccionar con oxígeno molecular y formar especies reactivas de oxígeno que inducen la vacuolización citoplásmica y la ruptura de la membrana de los queratinocitos, las placas desmosómicas se desprenden y degeneran, lo que da lugar a la formación de ampollas. También forman enlaces covalentes cruzados de ADN que aumenta la muerte celular de los queratinocitos y estimula la hiperpigmentación¹.

Desde el punto de vista clínico, las lesiones aparecen en zonas fotoexpuestas, las primeras horas o hasta varios días tras la exposición. La presentación típica en la fase aguda es el edema, eritema, con o sin presencia de vesículas y ampollas; a veces dolorosas, no pruriginosas, lineales o con formas que dependen de la manera en la que ha entrado en contacto la planta con la piel. La lesión crónica, se manifiesta como una hiperpigmentación residual que puede tardar en desaparecer meses o años².



Foto 1. Lesión en antebrazo derecho.



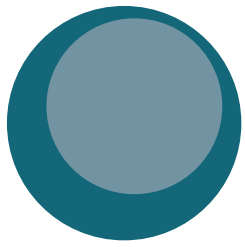
Foto 2. Lesión en antebrazo izquierdo.

Las lesiones dermatológicas suponen un motivo de consulta muy frecuente en Atención Primaria. En ocasiones pueden ser muy inespecíficas por lo

que es esencial una adecuada anamnesis dirigida para orientar el diagnóstico y con ello el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. McGovern T.W. Dermatitis causadas por plantas. En: Bolonia, J.L., Schaffer, J.V. y Cerroni, L., editors. Dermatología: conjunto de 2 volúmenes, 4.ª ed. Barcelona: ELSEVIER; 2018, p. 286-303.
2. Elmetts C.A., Dellavalle R.P., Callen J., Corona R. Photosensitivity disorders (photodermatoses): Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. [Internet]. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate, Waltham, M.A. Mar. 10, 2021 [acceso 21 de febrero de 2022]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/>



CASOS CLÍNICOS

9. “LA IMPORTANCIA DE BAJAR LA MASCARILLA”

■ Jaramillo Ruiz, C.¹, Blázquez García, R.M.², Muñoz García, J.C.³, Jaramillo Ruiz, G.⁴, Serrano Gallardo, M.A.⁵

¹ Odontóloga. CS EL SOTO (Móstoles, Madrid)

² Higienista. CS EL SOTO (Móstoles, Madrid)

³ Médico de Familia y Comunitaria. CS EL SOTO (Móstoles, Madrid)

⁴ Enfermera. CS EL BERCIAL (Getafe, Madrid)

⁵ Higienista. CS CANAL DE PANAMÁ (Madrid)

RESUMEN

Se presenta un caso clínico COVID positivo, diagnosticado de absceso submandibular en su centro de Atención Primaria y reevaluado con posterioridad con carácter urgente a nivel hospitalario.

Con la exposición de este caso se pretende recalcar la importancia de una exhaustiva exploración a fin de realizar un correcto diagnóstico y garantizar, así, un tratamiento de calidad que posibilite un feliz desenlace del cuadro sintomático y/o de la patología acontecida, en el caso de que esta sea aguda. Nos gustaría también, con la publicación de este caso, promover la consolidación de una efectiva simbiosis entre la Atención Primaria y la Especializada, así como destacar la importancia de la interacción entre Medicina Familiar y Comunitaria y las Unidades de Apoyo del Centro de Salud, como es la Unidad de Salud Bucodental.

“THE IMPORTANCE OF TAKING THE MASK OFF”

ABSTRACT

A COVID-positive clinical case is presented, diagnosed with submandibular abscess in its Primary Care center and subsequently reassessed urgently at a hospital level.

With the presentation of this case, it is intended to emphasize the importance of an exhaustive examination in order to make a correct diagnosis and thus guarantee a quality treatment that enables a happy outcome of the symptoms picture and/or the pathology suffered, in the case of being acute. We will also aim, with this publication, to promote the consolidation of an effective symbiosis between Primary and Specialized Care centers, as well as highlighting the

importance of the interaction between Family and Community Medicine and the Support Units of the Health Centre, such as the Oral and Dental Health Unit.

INTRODUCCIÓN

Mujer de 73 años de edad. Acude a consulta de Atención Primaria (AP) por un cuadro de disfagia y odinofagia de 48hrs. de evolución. No refiere haber tenido fiebre. (T^a.: 36.7°C) Se trata de una paciente sin antecedentes de jerarquía, diagnosticada COVID + por un test de antígenos realizado a nivel ambulatorio hace 24hrs. aprox., con pauta completa de vacunación frente a la COVID.

A la exploración visual no se aprecian signos significativos que justifiquen el cuadro sintomático expuesto pero, tras la retirada de la mascarilla FFP2 que la paciente porta, se palpa una masa submandibular dolorosa, voluminosa, dura, fluctuante. Se valora junto a la Unidad de Salud Bucodental (USBD) del centro y no se observan procesos odontogénicos asociados.

Se determina, como diagnóstico de presunción, que la paciente sufre un absceso mandibular no filiado, y esta es remitida de forma preferente al servicio hospitalario de Urgencias, donde se realiza un hemograma (de valores normales) y un TC de cabeza/cuello con contraste IV, en el que se identifica una colección con morfología en U, abierta anteriormente, centrada en línea media, la cual se extiende por el espacio sublingual flanqueando posteriormente con el músculo genihioideo. El brazo inferior se describe de 25x5 mm. (APxT), el superior de 15x7 mm. (APxT) y el posterior de 3x15 mm. (APxCC). Dada su ubicación, se concluye que se trata de una ránula cervical (acumulación mucosa que aparece en la parte anterolateral del suelo de la boca, en relación con la glándula sublingual) sobreinfectada, abscesificada, por lo que se confirma el diagnóstico preestablecido por su médico de Familia.

Se decide tratamiento con Amoxicilina/Ác. Clavulánico. 875/125 mg cada 8 hrs., Dexametasona 4 mg. cada 24 hrs., Dexketoprofeno 25 mg. cada 12 hrs. y Omeprazol 40 mg. cada 24 hrs. La evolución es favorable. La Continuidad Asistencial se lleva a cabo en su centro de AP.

COMENTARIO

La infección del espacio submandibular es una celulitis indurada bilateral, de rápida propagación, que se presenta en los tejidos blandos suprahioideos, el suelo de la boca y los espacios sublingual y submaxilar, sin formación de abscesos. Aunque no es un verdadero absceso, clínicamente se parece a uno y se trata de manera similar.

El espacio submandibular está limitado a nivel superior por la mucosa oral del suelo de la boca y a nivel inferior por la capa superficial de la fascia cervical profunda, que se extiende desde la mandíbula hasta el hueso hioides. El músculo milohioideo divide el espacio submandibular en: espacio sublingual o superior (que contiene las glándulas sublinguales), la porción profunda más pequeña de la glándula submandibular (y el conducto de Wharton), y el espacio submaxilar o inferior (que contiene la porción superficial más grande del espacio submandibular y su linfa). Estos espacios se comunican libremente alrededor del borde posterior del músculo milohioideo. El espacio submaxilar puede dividirse además en un espacio submentoniano central (entre los vientres anteriores de los músculos digástricos y los espacios submaxilares laterales)¹.

En cuanto a la patogenia, la causa más frecuente es la infección dental (especialmente de segundo y tercer molar mandibular), considerándose también posibles causas sialoadenitis, linfadenitis, traumatismo o cirugía de la glándula submandibular. Además, el espacio submandibular puede estar afectado como consecuencia de una infección que se ha desarrollado en otros espacios profundos del cuello. Los espacios profundos del cuello son regiones de tejido conectivo laxo que llenan las áreas entre las tres capas de la fascia cervical profunda (superficial, media y profunda). Las capas fasciales pueden limitar la propagación de la infección. Sin embargo, los espacios del cuello se comunican entre sí, de manera que las infecciones pueden extenderse por grandes áreas. La infección

puede causar obstrucción de las vías respiratorias en cuestión de horas e incluso llegar al mediastino (ambas complicaciones potencialmente mortales), y lo hace con más frecuencia que otras infecciones del cuello. La tasa de mortalidad general es de alrededor del 0,3%. La patogenia permanece desconocida en aproximadamente un 28% de los pacientes. El diagnóstico microbiológico es exitoso en aproximadamente el 50% de los pacientes^{2,3}.

El diagnóstico diferencial entre absceso y celulitis se basa esencialmente en hallazgos subjetivos y, en consecuencia, depende del nivel de experiencia del radiólogo. Un área de baja atenuación con un borde circunferencial completo de realce se considera el sello distintivo del absceso. Desafortunadamente, los hallazgos de la CECT pueden ser ambiguos en las etapas de transición de la celulitis al absceso; específicamente, un borde realzado delgado o parcial puede estar presente en la celulitis⁴. Recientemente se demostró que otro hallazgo subjetivo, un contorno festoneado del realce en anillo, es altamente predictivo de la presencia de pus (valor predictivo positivo del 94%, sensibilidad del 64% y especificidad del 82%)⁵.

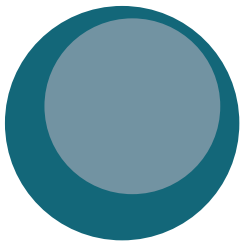
En cuanto al tratamiento, los organismos anaerobios predominantes aislados son *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium* y *Peptostreptococcus*, y los aeróbicos, *estreptococo* del grupo A, *estreptococo viridans*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*. Más de dos tercios de las infecciones profundas del cuello contienen organismos productores de betalactamasas. Los agentes antimicrobianos más eficaces comprenden la combinación de una penicilina y un inhibidor de la betalactamasa (amoxicilina/clavulanato, ticarcilina/clavulanato, piperacilina/tazobactam), cefoxitina, carbapenem o clindamicina^{6, 7}. El drenaje quirúrgico debe realizarse en pacientes con abscesos de gran tamaño, angina de Ludwig, afectación del espacio visceral anterior y en aquellos que no responden al tratamiento antibiótico. Además, la evaluación clínica en pacientes con comorbilidades, especialmente diabetes mellitus (enfermedad sistémica asociada más común), requiere un alto nivel de sospecha de posibles complicaciones potencialmente mortales. Siempre se debe considerar el drenaje quirúrgico temprano en estos pacientes, incluso en casos aparentemente menos críticos¹.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levitt G.W. Cervical fascia and deep neck infections. *Laryngoscope*. 1970; 80: 409-435.
2. Boscolo-Rizzo P., Da Mosto M.C. Submandibular space infection: a potentially lethal infection *Int. J. Infect Dis*. 2009; 13(3):327-33.

3. McDonnough J.A., Ladzekpo D.A. Epidemiology and resource utilisation of emergency department visits for Ludwig's angina in the United States 2006-2014. *Laryngoscope*. 2019; 129(9):2041-2044.
4. Boscolo-Rizzo P. Marchiori C. Zanetti F. Vaglia A. Da Mosto M.C. Conservative management of deep neck abscesses in adults: the importance of CECT findings. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 135:894-899.
5. Smith J.L. Hsu J.M. Chang J. Predicting deep neck space abscess using computed tomography. *Am. J. Otolaryngol*. 2006; 27:244-247.
6. Karkos P.D. Leong S.C. Beer H. Apostolidou M.T. Panarese A. Challenging airways in deep neck space infections. *Am. J. Otolaryngol*. 2007; 28:415-418.
7. Allan A.G. Reluctance of anaesthetists to perform awake intubation. *Anaesthesia*. 2004; 59: 413.



EL CAFELITO

1. PENSAR EN JUBILARSE

Cuando eres joven, no te planteas que en algún momento te vas a jubilar. Es una idea que se evita, que por lo general no gusta, porque se ve como un acercamiento a la última etapa de la vida, al declive físico y mental... a la muerte.

Por suerte, en el grupo Salud Basada en emociones, tuvimos la suerte de poder compartir con la vocalía de Médicos Jubilados, un taller para afrontar el proceso de jubilación de la forma más constructiva y saludable posible tanto física como mentalmente.

Fue un proceso creativo, que nos llevó a plantearnos, nuestra propia jubilación. Algo que, a unos más que a otros, nos pillaba algo lejano.

Salir de nuestra zona de confort y plantear cómo queremos que sea nuestra jubilación, cómo nos vemos en esa nueva etapa, te hace reflexionar acerca de tus valores, de cómo te concibes dentro de las diferentes esferas de tu entorno, social, laboral, familiar... ¿Puedes seguir aportando algo a la sociedad? ¿Qué nuevas tareas vas a querer llevar a cabo? ¿Tienes proyectos que quieres desarrollar? ¿Cómo estás cuidando tu salud, te acerca o te aleja de una jubilación saludable? Estas y otras fueron algunas de las cuestiones que planteamos al grupo, y sobre las que debatimos.

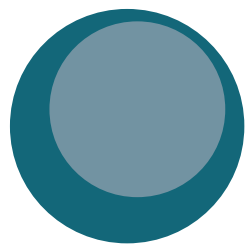
Y estas mismas, son las que os invito a plantearos en el momento actual. Parad un momento, tomaos el tiempo de reflexionar sobre cómo es vuestra vida, si encaja con vuestros valores, si os acerca al estilo de vida que queréis tener en el futuro.

Si es así, felicidades, sólo te queda seguir disfrutando y mantenerte sano para poder llevar a la jubilación en las mejores condiciones posibles. Pero, si por el contrario, ves que hay ciertos aspectos de tu vida, que no acaban de estar alineados con tus objetivos vitales, o no tienes claro cuáles son, date tiempo para parar, reflexionar, sobre lo que te gusta, conocerte mejor. Atrévete a diseñar el futuro que quieres, a visualizarlo, a disfrutarlo en tu mente, y pon las herramientas para que se haga realidad.

Recomiendo investigar acerca de la pirámide de las necesidades de Maslow, la rueda de la vida y la pirámide de Robert Dilts.

Con estas sencillas herramientas, tendréis un gran apoyo para diseñar el futuro que mejor se adapte a vosotros, y con ellos conseguir una jubilación más feliz.

Pérez Álvarez M.
GdT Salud basada en emociones



EL CAFELITO

2. DEJAR IR...

2.- DEJAR IR...

Siempre he pensado que los libros son “tiritas” para el alma, pues en todos y cada uno de ellos encontramos una frase, un pensamiento, una visión diferente de ver las cosas... que nos ayuda a curar nuestras heridas.

Hace unos meses cayó en mis manos un libro tiritita, “el mensaje de las lágrimas”. Lo leí con el ánimo de acompañar mejor a mis pacientes en este camino del duelo, pero está claro que pérdidas tenemos todos, pues lo único certero de la vida, es que todo es impermanente, como bien dicen nuestros queridos y admirados amigos budistas.

También les he leído muchos veces esa frase de que “un acto de amor es dejar ir”. La frase me parece una preciosidad, y la entiendo, pero ese dejar ir, como no puede ser de otra manera va acompañado de lágrimas, pues como dice este libro: “las lágrimas son el precio que pagamos por amar”.

Una mañana de noviembre, al comenzar el nuevo día, mientras lucía un sol espléndido y solo se oía el canto de los pájaros, dejé ir a Lucas, mi maravilloso Golden Retriever.

Estaba adormilado, en su camita, en su casa, abrazado fuertemente a nosotros, y Alberto, que tantas veces, le había curado sus desaguizados de torbellino peludo, saquito de alegría, que vive intensamente, en esta ocasión le ayudó de otra manera.

*Le ayudó a irse.
Y yo le dejé ir...*

Tal vez los que no tengáis la suerte de haber vivido éste otro tipo de “amor peludo” no podáis comprender o empatizar con esta pérdida, pero es como si te arrancaran un pedacito de tu corazón. Ellos son ante todo presencia y amor sin condiciones. Siempre están presentes. Siento un agradecimiento inmenso por haber podido vivir este amor, porque en la vida, la emoción más maravillosa, la que nos hace más felices, es el amor, en todas sus versiones.

De inmediato, vino la señora ira, cuando alguien me dijo: “Lucas está mejor donde está, que estaba muy

malito”, y me acordé de una paciente a la que alguien le expresó sus condolencias por la pérdida de su hijo con esta frase y se transformó en un torbellino de ira y gritaba literalmente: “Pues noooo!, está mejor aquí! conmigo!, con su madre!”. Y qué razón llevaba. Qué poder tienen las palabras en estos momentos y en este libro nos recuerdan todas las cosas que no debemos decir.

Luego la señora tristeza me cogió de la mano, y me acordé de mi libro tiritita y lo releí.

La acepté de buen grado, no me esforcé en esconderla, me paré, quise bajar el ritmo, estar en silencio y escuché sus sabios consejos, y tuve la certeza que estaría un tiempo conmigo, el que ella estimara oportuno, y luego se marcharía. Recordé a mi eterno cachorro, con sus fotos, las vimos juntos toda la familia, y me sentí reconfortada, pues llega un momento que recuerdas sin dolor.

Me acordé de muchos pacientes en duelo que vienen a la consulta traídos por sus familiares, “porque lloran mucho” y es que la señora tristeza tiene mala prensa, es molesta para el que la presencia y queremos sacar el escobón y echarla sin escucharla siquiera.

No os podéis imaginar la de mensajes que recibí, y pude comprobar que esta compañía en este camino es terapéutica, pues expresar las emociones con palabras y compartirlas aligera nuestro peso.

Mensajes de condolencia por un perro??? Sí! Es que yo no he perdido un perro literalmente, he perdido un ser extraordinario, un ser de luz, un ser presente de forma constante en mi vida, al que yo cuidé hasta su último minuto y él me cuidó a mí, algo que yo quería mucho...

Como dice este libro “el duelo no es una enfermedad de la que esperas rehacerte para volver al estado funcional que tenías antes”. Es un camino, en el cual llega un momento en el que dejas de experimentar tu historia como un peso entorpecedor.

Finalmente termino con esta frase de Macbeth. En esa época no había libros de autoayuda ni terapeutas y fijaos lo que dice: “Dad palabras al dolor. El dolor que no habla, gime en el corazón hasta hacerlo estallar”.

Así que me voy a permitir estar triste, estar presente y estar inmensamente agradecida por este ser que forma parte de mi familia.

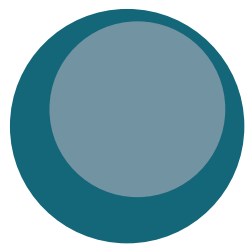
Gracias a los libros, gracias a la gente maravillosa y gracias sobre todo a Lucas y a todos los seres peludos que dan luz a nuestra vida, porque este planeta no

es monopolio del ser humano, pero nuestra soberbia nos lleva a actuar así. No somos superiores a ninguna especie, somos distintos y el amor es tan grande que no entiende de especies.

Henares García P.
Grupo SBE SoMaMFyC

BIBLIOGRAFÍA

1. Payás Puigarnau Alba. El mensaje de las lágrimas. 8ª edición .Barcelona: Ed. Paidós 2019.
2. Bisquerra Rafael. Universo de las emociones. 5ª edición. Barcelona. Ed. PalauGea 2020.



LA EROSIÓN DEL PROFESIONALISMO MÉDICO

Hay un creciente interés en el mundo académico por establecer una educación basada en los atributos del profesionalismo, como el respeto a los pacientes, la honestidad o el humanismo en la relación médica. Y esto acontece cuando algunos de sus valores están siendo amenazados en la práctica clínica, debido en gran medida a los cambios en la relación médico-paciente.

Esta situación nos lleva a plantearnos dos cuestiones. Por un lado, la conveniencia de delimitar los valores del profesionalismo que se están lesionando y tratar de profundizar en las causas de tal deterioro. Y, por el otro, considerar la importancia de instaurar un nuevo marco de conocimientos y destrezas que los estudiantes de medicina deben adquirir para desempeñar su labor, no solo con excelencia desde el punto de vista técnico, sino también para cumplir los compromisos éticos exigibles a todo buen profesional.

Es de sobra conocido que el desempeño de la medicina está vinculado a la búsqueda del bienestar del paciente de forma honesta y altruista, lo que constituye la esencia del contrato que los médicos establecen con la sociedad y es, a su vez, lo que define la profesionalidad.

En la pasada década, la sociedad americana de medicina interna y algunas otras sociedades científicas europeas consensuaron los elementos que forman el armazón del profesionalismo, entre los que se encuentran el compromiso para mejorar la calidad de los cuidados manteniendo actualizados los conocimientos científicos y técnicos, el hacer una distribución justa de los recursos y tener un trato apropiado con los pacientes, respetando su autonomía y la confidencialidad de los datos.

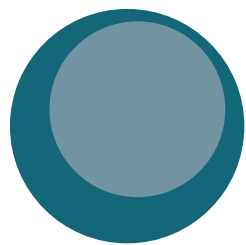
A decir verdad, es este conjunto de valores lo que permite construir una relación de confianza con los pacientes, la cual se apoya en la capacidad comunicativa. Porque, con una comunicación efectiva mejoran la percepción que estos tienen de las competencias del profesional, la toma de decisiones compartidas y la satisfacción con la asistencia. Sin embargo, la relación médico-paciente se deteriora cuando el trato durante el encuentro clínico se despersonaliza por la falta de tiempo o de información. Sobre este tema, ya Albert Jovell nos dejó muchas enseñanzas.

Pues bien, para comunicar se necesita tiempo, y este escasea cuando las consultas están masificadas, lo que no deja de ser frecuente en los últimos años dentro del sistema público de salud. A consecuencia de ello, la comunicación con los pacientes se “acelera”. La anamnesis pierde su sentido original, porque interrogar al enfermo exige tiempo, y es desplazada por las pruebas diagnósticas que, sin duda, tienen un enorme valor, pero que en ningún caso son suficientes para conocer la complejidad del enfermar. Además, la no-comunicación va abriendo paso a la desconfianza de los pacientes y a la deshumanización de la asistencia. Y, como era de esperar, el profesionalismo se va erosionando, porque gran parte de sus atributos dependen de la buena relación que se establece entre el médico y el paciente.

Pero lejos de buscar las causas de esta situación en cuestiones puntuales como la actual pandemia, que está sometiendo a una gran presión a los sistemas sanitarios y creando desconcierto y tensión entre los profesionales, habría que encontrarlas en el cambio social que se viene produciendo desde hace años, originado por un modelo neoliberal, que convierte en bienes de consumo todos los aspectos de la vida y, como no podía ser de otra forma, también la salud, la enfermedad y la muerte. Derivados de él son la alta tecnificación de la práctica clínica que dificulta la relación entre el médico y el paciente, la enorme accesibilidad de estos a la información a través de internet, que incrementan las consultas por motivos banales, o la demanda de servicios por procesos que no son en sí enfermedades y que, entre otros muchos, han estado detrás del desgaste profesional.

Si esta es la situación actual, debemos entonces plantearnos cómo se podría articular la formación de los estudiantes de medicina, para que no solo adquieran las competencias y habilidades técnicas, sino también las referidas a los comportamientos y actitudes que les van a permitir enfrentar la práctica clínica siguiendo unos principios éticos y deontológicos. Y ciertamente, esta es la tarea que ahora las universidades deben emprender.

Coronado Vázquez V.
Grupo de Bioética



LECTURA COMENTADA

EL PELIGRO DE LAS DIETAS YOYÓ

■ Hernández Hurtado M.
Residente de 3º año de Medicina Familiar y Comunitaria.
Dirección Asistencial Oeste. Madrid.

En esta ocasión, queremos dedicar este espacio de lectura comentada a un artículo publicado muy recientemente que estudia la asociación entre la variabilidad en el peso corporal y los eventos cardiovasculares en los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2)(1), que responde a la siguiente pregunta: ¿Cómo afecta una intervención intensiva en el estilo de vida a la asociación entre variabilidad en el peso corporal y resultados cardiovasculares en pacientes con DM2?

Sabemos que tanto la DM2 como la obesidad, dada su creciente incidencia, han sido reconocidas como epidemias por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Ambas son dos entidades muy comunes y conocidos factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular. El sobrepeso y la obesidad están fuertemente relacionados con la DM2, siendo el principal culpable del desarrollo de la resistencia a la insulina, que aparece de forma temprana en esta enfermedad y es compensada principalmente con hiperinsulinemia. Algunos estudios han demostrado que la distribución del tejido graso es el factor crucial para desarrollar resistencia a la insulina, independientemente de cuál sea el grado de obesidad².

La pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad es eficaz para prevenir la DM2, así como para mejorar el manejo de esta enfermedad. Los cambios en la dieta juegan un papel fundamental en esta pérdida de peso, al igual que otras intervenciones en el estilo de vida, como el ejercicio. Conocemos bien el hecho de que los pacientes con obesidad y DM2 tienen mayor riesgo de mortalidad y morbilidad cardiovascular y múltiples estudios han evaluado los efectos de la pérdida de peso en estos eventos³.

La *American Diabetes Association (ADA)* recomienda intervenciones de alta intensidad para regular la dieta, el ejercicio físico y comportamientos para bajar de peso, seguido de un programa de mantenimiento. Es común ganar peso tras una pérdida inicial. Además, algunos estudios han podido concluir que los pacientes con DM2 pierden menos peso y, además, lo ganan de nuevo de forma más rápida que aquellos que no tienen diabetes⁴.

Los cambios en el estilo de vida conducen con frecuencia a una pérdida de peso transitoria, con intentos repetidos e interrumpidos, lo que resulta en fluctuaciones significativas en el peso (cambios cíclicos de peso). Las variaciones en el peso corporal se asocian con mayor riesgo de eventos adversos para la salud, independientemente del grado de obesidad. Por eso es relevante el artículo que hoy presentamos bajo el título: *Body Weight Variability and Risk of Cardiovascular Outcomes and Death in the Context of Weight Loss Intervention Among Patients With Type 2 Diabetes*, publicado en la revista JAMA, en el que se intenta dilucidar la asociación entre la variabilidad del peso corporal y los eventos y muertes por enfermedad cardiovascular (ECV) en pacientes con DM2.

Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo sobre los datos del *Look AHEAD*, un ensayo clínico multicéntrico y aleatorizado, que evaluó el efecto de una intervención intensiva en el estilo de vida (grupo intervención) con la atención estándar de educación para la diabetes (grupo control) en los eventos cardiovasculares de individuos con sobrepeso u obesidad y DM2. Se incluyeron 5145 participantes de entre 45 y 76 años reclutados entre 2001 y 2004, finalizando el ensayo en 2012.

En el grupo intervención se incluían sesiones de recomendaciones (tanto grupales como individuales) semanales durante los 6 primeros meses y posteriormente reduciendo la frecuencia hasta el final del estudio. El grupo control incluía 3 sesiones grupales al año los primeros 4 años, posteriormente una sesión anual hasta el final del estudio.

Cabe destacar que el ensayo *Look AHEAD* no demostró efectos beneficiosos para los eventos cardiovasculares de la intervención intensiva.

En el estudio actual únicamente se incluyeron en el análisis aquellos participantes que tenían datos completos del Índice de Masa Corporal (IMC) y de la Circunferencia Abdominal (CA) al inicio, 12, 24 y 36 meses. Se excluyeron aquellos que presentaban de base ECV. Finalmente fueron analizados 3604

pacientes, evaluando la asociación entre la variabilidad de 2 índices de adiposidad (IMC y CA) con la incidencia de eventos cardiovasculares y mortalidad, valorando si esta asociación se vio afectada por el tipo de intervención en el estilo de vida en los pacientes con DM2.

Con estos datos los autores concluyen que entre los participantes con DM2 asignados al grupo intervención no se observó una asociación entre una mayor fluctuación en el peso corporal con mayor riesgo de ECV y mortalidad, sin embargo, en aquellos asignados al grupo control se demostró que, a mayor variabilidad de los índices de adiposidad, mayor riesgo de todas las causas de mortalidad, mortalidad cardiovascular y eventos cardiovasculares.

No se conoce muy bien el mecanismo de asociación entre la variabilidad del peso y los eventos adversos pero la evidencia sugiere alguna hipótesis. Después de una pérdida inicial de peso, la ganancia posterior conlleva una rápida expansión e hiperplasia del tejido adiposo, con los consecuentes cambios metabólicos y su tendencia al acúmulo de lípidos, este tejido activo

produce una serie de adipoquinas favoreciendo los eventos adversos descritos...

Otros estudios han investigado la asociación entre las fluctuaciones en el peso y los resultados de ECV entre pacientes con DM2, pero ninguno evaluó cómo afecta la intervención para conseguir la pérdida de peso en dicha asociación. En esta cohorte, además, se estudia la CA como índice de adiposidad, no valorado en estudios previos, ya que está establecido que el IMC no captura adecuadamente la distribución de la grasa corporal. Es posible que el efecto del ejercicio en la grasa abdominal sea una posible explicación, así como su efecto sobre la grasa visceral.

Aunque admiten que el estudio debe ser interpretado en el contexto de algunas limitaciones, y es pronto para hacer recomendaciones específicas, se puede dilucidar que las estrategias basadas en una intervención intensiva en el estilo de vida y aquellas orientadas a mantener la pérdida de peso y prevenir su recuperación, deben ser nuestro principal foco de prescripción en los pacientes con DM2; es decir, la mejor forma de evitar las consecuencias de una dieta yoyó es evitar el rebote.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaze A.D., Santhanam P., Erqou S., Ahima R.S., Bertoni A.G., Echouffo-Tcheugui J.B. *Body Weight Variability and Risk of Cardiovascular Outcomes and Death in the Context of Weight Loss Intervention Among Patients With Type 2 Diabetes*. *JAMA Network Open*. 2022 Feb. 18; 5(2):e220055.
2. Chobot A., Górowska-Kowolik K., Sokołowska M., Jarosz-Chobot P. *Obesity and diabetes-Not only a simple link between two epidemics*. *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2018 Oct.; 34(7):e3042.
Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6220876/>
3. Bangalore S., Fayyad R., DeMicco D.A., Colhoun H.M., Waters D.D. *Body Weight Variability and Cardiovascular Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes Mellitus*. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2018 Nov.; 11(11):e004724.
4. Nam G.E., Kim W., Han K., Lee C., Kwon Y., Han B., et al. *Body Weight Variability and the Risk of Cardiovascular Outcomes and Mortality in Patients With Type 2 Diabetes: A Nationwide Cohort Study*. *Diabetes Care*. 2020 Jul. 8; 43(9):2234-41.

“Mirando hacia adelante”

COMITÉ ORGANIZADOR Y CIENTÍFICO

Carolina Peláez (Presidenta)

Ileana Gefaell

M^a Cristina Gonzalo

Marta Merlo

Declarado de interés sanitario por la Consejería de Sanidad y Consumo de la Comunidad de Madrid

Solicitada la acreditación a la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid.

Encuesta Activos en salud para MFS



Jueves, 19 de mayo de 2022

Universidad Rey Juan Carlos

Campus de Alcorcón

Facultad de Ciencias de la Salud

Salón de Actos del Edificio de Gestión

8.30-8.45h: Entrega de documentación.

8.45-9.15h: INAUGURACIÓN.

9.15-9.50h: CONFERENCIA INAUGURAL: *Las epidemias en la historia de España: un análisis de los comportamientos sociales y políticos.*

Dr. José Luis Betrán Moya. Doctor en Historia y Profesor de Historia Moderna en la Universidad Autónoma de Barcelona.

9.50-10.00h: *Preludio Suite nº 1, J.S. Bach.*

Irene Cortiguera Landa. Grado profesional de música en especialidad de violoncello y residente de segundo año de Medicina Familiar y Comunitaria.

10.00-11.20h:

MESA: *Salud Mental tras la pandemia: ¿y ahora qué?*

Moderadora Dra. Berta Herranz Bandrés. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Miembro del GdT de Salud Mental de la SoMaMFyC.

D. Joseba Rico. Psicólogo y subdirector de la Asociación Española de Apoyo en Psicosis (AMAFE): *Repercusiones de la pandemia en trastorno mental en jóvenes y sus familias.*

D. Borja Múgica. Psicólogo de Cuidados Paliativos del Equipo de Soporte del Hospital Infanta Elena: *¿Y los profesionales de salud?: claves para cuidar y cuidarnos.*

Dra. Ascensión Losada Vela. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y experta en adicciones: *Pandemia y adicciones.*

-TALLERES:

1. Dermatoscopia básica. GdT Dermatoscopia.
2. No tengas miedo del ECG. GdT Urgencias.
3. Deprescripción en demencia y dolor crónico no oncológico. GdT Farmacoterapia

11.30-11.50h: Café.

12.00-13.20h:

MESA: *Medicina de precisión en riesgo cardiovascular.*

Moderador Dr. Juan Carlos Obaya Rebollar. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y miembro del GdT de Riesgo Cardiovascular de la SoMaMFyC.

Dr. Luis Ávila Lachica. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria y miembro de los grupos de diabetes de semFYC, SED RDGPS y EASD: *Medicina de precisión en diabetes.*

Dr. Juan Pedro Botet Montoya. Especialista en Medicina Interna y Catedrático de Medicina en la UAB: *Dislipemia.*

Dra. Rosa Casas. Investigadora del Centro de Investigación Biomédica en Red (CIBER); coordinadora del grupo Riesgo Cardiovascular, Nutrición y Envejecimiento Saludable del Investigaciones Biomédicas August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Hospital Clínic de Barcelona. Miembro de Centre Catalán de la Nutrición del Instituto de Estudios Catalanes (CCNIEC) y de la SEN: *“Cambios en el tejido adiposo visceral sobre el estado inflamatorio en pacientes con alto riesgo de enfermedad cardiovascular”.*

-ESPACIO CIENTÍFICO.

Moderadora Dra. Sara Ares Blanco. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

-TALLERES:

4. Manejo de la litiasis renal y el cólico renoureteral en atención primaria. GdT Nefrología y GdT Ecografía.
5. ¿Son necesarios los suplementos alimenticios en el deporte?. GdT Nutrición.

13.30-14.30h: APERITIVO PLIS-PLAS: *Actualizaciones en un plis-plas.*

Moderadora Dra. Marta Merlo. Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Coordinadora del GdT de Atención Domiciliaria y Cuidados Paliativos de SoMaMFyC. Participan varios Grupos de Trabajo de la SoMaMFyC.

14.30-15.50h: Comida.

16.00-16.30h:

PACAP: El GdT de la SoMaMFyC abordará cuestiones sobre el papel de la Medicina de Familia en el ámbito comunitario.

- ESPACIO PÓSTERES.

16.15-17.20h: PLIS-PLAS CAFÉ: *Actualizaciones en un plis-plas.*

Moderadora Dra. Marta Merlo. Participan varios Grupos de Trabajo de la SoMaMFyC.

17.30-18.00h: PREMIOS Y CLAUSURA.

18.00h: ASAMBLEA DE SOCIOS