

MÉDICOS DE FAMILIA

REVISTA

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

Nº 3 • VOL 27

NOVIEMBRE 2025

04 EDITORIAL

Alberto Cotillas Rodero, Presidente de la SoMaMFyC

05 INCIDENTES CRÍTICOS

- 1. ENTRE PALABRAS Y DECISIONES: CONFLICTO ÉTICO EN EL CONSENTIMIENTO INFORMADO CON UN TRADUCTOR FAMILIAR**
Rodríguez Jiménez B., Ibáñez Delgado I.
- 2. CONTENCIÓN VERBAL EN PACIENTES AGITADOS. ¿HASTA CUÁNDO ES EFECTIVA?**
Gili Mulet B., Arredondo Alcayna J., Álvarez Benedicto R.
- 3. EL CONFLICTO ENTRE LA AUTONOMÍA DEL PACIENTE Y LA URGENCIA MÉDICA**
Torres Bautista, F., Estefanía Hidalgo, L., de la Calle Flores, C., Ramos Caballero, M., Gil Cidoncha, M.
- 4. MANEJO DE LA ANAMNESIS EN PACIENTES NO COMUNICATIVOS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO**
Ortolá Cano H., Martínez Sepúlveda T., Ibáñez Delgado I., Miras Martínez-Berganza M.T.
- 5. MI PACIENTE QUIERE DEJAR DE FUMAR**
Sánchez Duque I., Fernández - Amigo Aguado M.
- 6. PARADA CARDIORESPIRATORIA EN PACIENTE MAYOR SIN VOLUNTADES PREVIAS**
Coloma Seguí, C.
- 7. ATENCIÓN DOMICILIARIA EN PACIENTE CON NECESIDAD DE CUIDADOS PALIATIVOS Y LA RELACIÓN MÉDICO PACIENTE**
Coloma Seguí C.
- 8. ¿UN ANTIDPRESIVO QUE MEJORA A LOS SOFOCOS?**
Arredondo Alcayna J., Gili Mulet B., de la Figuera Dorado N.
- 9. CONFLICTO ÉTICO EN UN CASO DE PACTO DE SILENCIO**
Ortolá Cano H., Ibáñez Hidalgo I., Martínez Sepúlveda T.
- 10. CUANDO EL DESCUIDO DE LA SALUD SE CONVIERTE EN UNA URGENCIA**
Torres Bautista, F., Ramos Caballero, M., Estefanía Hidalgo, L., de la Calle Flores, C., Gil Cidoncha, M.

23 ORIGINAL

PERFIL DE LOS PACIENTES TRATADOS COMO DEFICITARIOS DE VITAMINA B12 EN UN CENTRO DE SALUD RURAL. ¿ESTAMOS HACIENDO SOBREDIAGNÓSTICO? ¿TRATAMOS Y SEGUIMOS ADECUADAMENTE A ESTOS PACIENTES?
Sánchez Flores M.F.; Cañada Sánchez M.; Guijarro Miravalle C.; Rivas Carnero B.; Lorenzo Martín Blanca L.; Donis Aranda M.

27 CASOS CLÍNICOS

- 1. LA SERENDIPIA Y EL CONOCIMIENTO MÉDICO**
Ibáñez Arbós A., Vicente López O., del Río Rodríguez M., Pérez Alonso-Castrillo M.
- 2. EXANTEMA PERSISTENTE: CUANDO LA MICOSIS FUNGOIDE SE ESCONDE A SIMPLE VISTA**
Rodríguez Jiménez B., Corella Fructuoso P., Ibáñez Delgado I., Gil Cidoncha I., Gómez Adiego I., Cristóbal Sanz P.
- 3. QUÉ DIAGNÓSTICO FUE MÁS CASUAL**
Vallejo Puntero L., Molero de Ávila Martín Maestro C., Román Pérez F.J., Pérez Guerra E.M.

4. ENFERMEDAD DE GIANOTTI-CROSTI

R. Hernando Nieto R., Millán Hernandez E., Hurtarte Arroyo S.M., Corella Fructuoso P., Gallego Sánchez M.A., Guío Pertinaz R.

5. HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA IDIOPÁTICA DIFUSA (DISH). ¿INFRA DIAGNOSTICADA EN ATENCIÓN PRIMARIA? REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO.

Coloma Seguí C., Fernández Gamo, N., García Vila S., Olguin Blanco C.

6. NEUROMA DE MORTON EN ATENCIÓN PRIMARIA. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO

Coloma Seguí C., Fernández Gamo N., García Vila S., Olguin Blanco C.

7. "BENDITAS NOTIFICACIONES ACTIVADAS DEL APPLE WATCH"

Ferre Sánchez, C., de Bautista López, P.

8. EL PIRATA GARRAPATA

Ferre Sánchez, C., de Bautista López, P.

9. DOCTOR, NO PUEDO NI ATARME LOS ZAPATOS

Ondiviela Caja J.A., Bollati Delclos A.G., Méndez Gutiérrez V.V., Resino Rocha M.

10. MIOPATÍA HIPOTIROIDEA: UNA PATOLOGÍA FRECUENTE Y RARA AL MISMO TIEMPO

Fernández Gamo, N., García Vila, S., Coloma Seguí, C., San Román Muñoz, R.

11. BLOQUEO AV COMPLETO EN MUJER OCTOGENARIA CON MAREO RECURRENTE: UN RETO DIAGNÓSTICO EN A.P.

Pascual Such, I., Coloma Seguí, C., Guglielmi, M. E.

12. UN ACERCAMIENTO A LA MALABSORCIÓN DE ÁCIDOS BILIARES COMO DIAGNÓSTICO DE DIARREA CRÓNICA

Ballesteros Sánchez M., Peix Castiella M., López Martín MM.

13. ENTRE SOMBRAS Y GANGLIOS

Méndez Gutiérrez V.V., Resino Rocha M., Ondiviela Caja J.A., Cañal Martínez P.

61 CAFELITO

¿SE OS HA OLVIDADO ALGO?

Henares García P.

63 TABERNA DE PLATÓN

"¿A MÍ QUIÉN ME CUIDA?" PORQUE "[L]OS MÉDICOS DEBEN VIVIR"

García Pérez M.A.

65 LECTURA COMENTADA

1. ¿DISMINUIR LA TENSIÓN ARTERIAL PROTEGE LA MEMORIA?

Muñoz Lara I., Angulo García C., Hernández Montiel A.S.D.

2. REPLANTEÁNDONOS LOS BETABLOQUEANTES TRAS EL INFARTO: ¿SEGUIMOS HACIÉNDOLO BIEN?

Angulo García, C., Llanes de Torres, R.

3. ¿PERO ES UNA ITS LA VAGINOSIS BACTERIANA?

Arredondo Alcayna J., Cauqui Díaz C., Lobo Taurel M.

72 CARTA AL DIRECTOR

DIABETES 1 O DIABETES 2. LO PRIMERO ES PENSAR EN UNA DIABETES MONOGENÉTICA

María Tablado M.A., Rojas Romero D.C.,

MÉDICOS DE FAMILIA

REVISTA

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

Nº 3 • VOL 27

NOVIEMBRE 2025

COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA

Director: Miguel Ángel María Tablado

Comité Editorial: Cristina Angulo García, Almudena Castaño Reguillo, Araceli Garrido Barral, Ileana Gefaell Larrondo, Rafael Llanes de Torres, Miguel Ángel María Tablado, Rodrigo Medina García, Juan Carlos Muñoz García, Ana Pereira Iglesias, Isabel Prieto Checa

Secretaría de redacción: Manuela Córdoba Victoria

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

Presidencia: Alberto Cotillas Rodero. **Vicepresidencia y Tesorería:** Alejandra Montero Costa.

Secretaría: Cristina Cáceres Cortés. **Vocalía de Investigación:** Rodrigo Medina García e Ileana Gefaell Larrondo.

Vocalía de Formación: María Herreros Pérez y Lidia Arias Tobeña.

Vocalía de Gdt: Marta Merlo Loranca y Mercedes Figueroa Martín Buitrago.

Vocalía de Residentes: Núria Prieto Herrero y Antía Codina Rodríguez.

Vocalía de JMF: Almudena Castaño Reguillo y Jorge Pérez González.

Vocalía del PAPPS: Sara Belinchón Moyano

Vocalía de Tutores: Rocío Álvarez Nido. **Vocalía de Médicos Jubilados:** Juan Carlos Muñoz García.

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

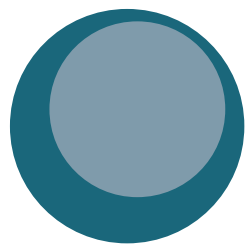
ISSN: 1139-4994 - Soporte Válido nº 43/08 - R - CM

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

04 EDITORIAL

Alberto Cotillas Rodero, Presidente de la SoMaMFyC

05 INCIDENTES CRÍTICOS

- 1. ENTRE PALABRAS Y DECISIONES: CONFLICTO ÉTICO EN EL CONSENTIMIENTO INFORMADO CON UN TRADUCTOR FAMILIAR**
Rodríguez Jiménez B., Ibáñez Delgado I.
- 2. CONTENCIÓN VERBAL EN PACIENTES AGITADOS. ¿HASTA CUÁNDO ES EFECTIVA?**
Gili Mulet B., Arredondo Alcayna J., Álvarez Benedicto R.
- 3. EL CONFLICTO ENTRE LA AUTONOMÍA DEL PACIENTE Y LA URGENCIA MÉDICA**
Torres Bautista, F., Estefanía Hidalgo, L., de la Calle Flores, C., Ramos Caballero, M., Gil Cidoncha, M.
- 4. MANEJO DE LA ANAMNESIS EN PACIENTES NO COMUNICATIVOS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO**
Ortolá Cano H., Martínez Sepúlveda T., Ibáñez Delgado I., Miras Martínez-Berganza M.T.
- 5. MI PACIENTE QUIERE DEJAR DE FUMAR**
Sánchez Duque I., Fernández - Amigo Aguado M.
- 6. PARADA CARDIORESPIRATORIA EN PACIENTE MAYOR SIN VOLUNTADES PREVIAS**
Coloma Seguí, C.
- 7. ATENCIÓN DOMICILIARIA EN PACIENTE CON NECESIDAD DE CUIDADOS PALIATIVOS Y LA RELACIÓN MÉDICO PACIENTE**
Coloma Seguí, C.
- 8. ¿UN ANTIDPRESIVO QUE MEJORA A LOS SOFOCOS?**
Arredondo Alcayna J., Gili Mulet B., de la Figuera Dorado N.
- 9. CONFLICTO ÉTICO EN UN CASO DE PACTO DE SILENCIO**
Ortolá Cano H., Ibáñez Hidalgo I., Martínez Sepúlveda T.
- 10. CUANDO EL DESCUIDO DE LA SALUD SE CONVIERTE EN UNA URGENCIA**
Torres Bautista, F., Ramos Caballero, M., Estefanía Hidalgo, L., de la Calle Flores, C., Gil Cidoncha, M.

23 ORIGINAL

PERFIL DE LOS PACIENTES TRATADOS COMO DEFICITARIOS DE VITAMINA B12 EN UN CENTRO DE SALUD RURAL. ¿ESTAMOS HACIENDO SOBREDIAGNÓSTICO? ¿TRATAMOS Y SEGUIMOS ADECUADAMENTE A ESTOS PACIENTES?
Sánchez Flores M.F.; Cañada Sánchez M.; Guijarro Miravalle C.; Rivas Carnero B.; Lorenzo Martín Blanca L.; Donis Aranda M.

27 CASOS CLÍNICOS

- 1. LA SERENDIPIA Y EL CONOCIMIENTO MÉDICO**
Ibáñez Arbós A., Vicente López O., del Río Rodríguez M., Pérez Alonso-Castrillo M.
- 2. EXANTEMA PERSISTENTE: CUANDO LA MICOSIS FUNGOIDE SE ESCONDE A SIMPLE VISTA**
Rodríguez Jiménez B., Corella Fructuoso P., Ibáñez Delgado I., Gil Cidoncha I., Gómez Adiego I., Cristóbal Sanz P.
- 3. QUÉ DIAGNÓSTICO FUE MÁS CASUAL**
Vallejo Puntero L., Molero de Ávila Martín Maestro C., Román Pérez F.J., Pérez Guerra E.M.

4. ENFERMEDAD DE GIANOTTI-CROSTI

R. Hernando Nieto R., Millán Hernandez E., Hurtarte Arroyo S.M., Corella Fructuoso P., Gallego Sánchez M.A., Guío Pertinaz R.

5. HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA IDIOPÁTICA DIFUSA (DISH). ¿INFRA DIAGNOSTICADA EN ATENCIÓN PRIMARIA? REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO.

Coloma Seguí C., Fernández Gamo, N., García Vila S., Olguín Blanco C.

6. NEUROMA DE MORTON EN ATENCIÓN PRIMARIA. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO

Coloma Seguí C., Fernández Gamo N., García Vila S., Olguín Blanco C.

7. "BENDITAS NOTIFICACIONES ACTIVADAS DEL APPLE WATCH"

Ferre Sánchez, C., de Bautista López, P.

8. EL PIRATA GARRAPATA

Ferre Sánchez, C., de Bautista López, P.

9. DOCTOR, NO PUEDO NI ATARME LOS ZAPATOS

Ondiviela Caja J.A., Bollati Delclos A.G., Méndez Gutiérrez V.V., Resino Rocha M.

10. MIOPATÍA HIPOTIROIDEA: UNA PATOLOGÍA FRECUENTE Y RARA AL MISMO TIEMPO

Fernández Gamo, N., García Vila, S., Coloma Seguí, C., San Román Muñoz, R.

11. BLOQUEO AV COMPLETO EN MUJER OCTOGENARIA CON MAREO RECURRENTE: UN RETO DIAGNÓSTICO EN A.P.

Pascual Such, I., Coloma Seguí, C., Guglielmi, M. E.

12. UN ACERCAMIENTO A LA MALABSORCIÓN DE ÁCIDOS BILIARES COMO DIAGNÓSTICO DE DIARREA CRÓNICA

Ballesteros Sánchez M., Peix Castiella M., López Martín MM.

13. ENTRE SOMBRAS Y GANGLIOS

Méndez Gutiérrez V.V., Resino Rocha M., Ondiviela Caja J.A., Cañal Martínez P.

61 CAFELITO

¿SE OS HA OLVIDADO ALGO?

Henares García P.

63 TABERNA DE PLATÓN

"¿A MÍ QUIÉN ME CUIDA?" PORQUE "[L]OS MÉDICOS DEBEN VIVIR"

García Pérez M.A.

65 LECTURA COMENTADA

1. ¿DISMINUIR LA TENSIÓN ARTERIAL PROTEGE LA MEMORIA?

Muñoz Lara I., Angulo García C., Hernández Montiel A.S.D.

2. REPLANTEÁNDONOS LOS BETABLOQUEANTES TRAS EL INFARTO: ¿SEGUIMOS HACIÉNDOLO BIEN?

Angulo García, C., Llanes de Torres, R.

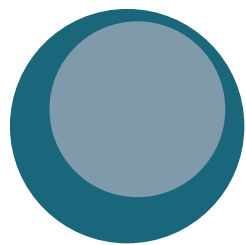
3. ¿PERO ES UNA ITS LA VAGINOSIS BACTERIANA?

Arredondo Alcayna J., Cauqui Díaz C., Lobo Taurel M.

72 CARTA AL DIRECTOR

DIABETES 1 O DIABETES 2. LO PRIMERO ES PENSAR EN UNA DIABETES MONOGENÉTICA

María Tablado M.A., Rojas Romero D.C.,



EDITORIAL

■ Alberto Cotillas Rodero
Presidente de la SoMaMFyC

Hola a todas y todos:

Como sabréis, estamos en un otoño de actividad frenética en la sociedad. Por fin hemos inaugurado la sede, tan importante en nuestra actividad como espacio de formación y reuniones, y también como hogar simbólico del conjunto de socias y socios, desde el que seguimos velando por el desarrollo de nuestra especialidad y de la Atención Primaria. Lo sabéis ya, pero quiero remarcar que este espacio es vuestro, para poder reuniros siempre que necesitéis: en encuentros de grupos de trabajo y vocalías o para actividades de interés para socios y socias, en la senda ya iniciada en las sedes anteriores. Hemos empezado a explorar las opciones que nos ofrece con actividades como la Jornada de Diabetes o la de Tutores, y en los próximos meses tendrán lugar muchas más, prestad atención al calendario de actividades.

Sigue el otoño, y estamos ya a las puertas del congreso de la semFYC en nuestra propia ciudad, así que id preparando la ropa de gala, que el 13 de noviembre tenemos una cita en el Palacio de Congresos de Madrid, en IFEMA. Si le habéis echado un ojo al programa que nos ha preparado el comité organizador, habréis visto que está plagado de sesiones de la más alta calidad científica, con actualizaciones en todo campo de conocimiento de utilidad para el manejo de nuestras consultas y con ponentes de excepción tales como Minna Johansson, Tomás Zapata y nuestros propios socios, el alma del evento. Tendremos intervenciones

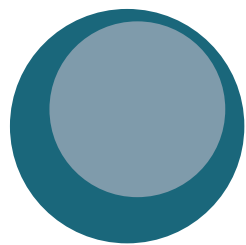
de autoridades, comunicaciones, póster, actividades de investigación y una inauguración y clausura que estoy seguro no dejarán indiferente a nadie.

Tras el congreso la actividad no cesa, tendremos la reunión de grupos de trabajo e iremos cerrando cursos y actividades para seguir estimulando nuestra curiosidad en las áreas que abordan nuestros grupos de trabajo y vocalías, con un particular acento en la forma en que nos comunicamos en consulta. En marzo tendrá lugar el Forum de EUROPREV, encuentro europeo en torno a las actividades preventivas y promoción de la salud en Atención Primaria, que nos acercará las últimas corrientes en esta parte fundamental de nuestra labor habitual a nuestra propia región; no podéis dejar de unirlos a las ponencias y discusiones que tendrán lugar en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid.

Entre actividad y actividad podréis ocupar el tiempo con el fantástico contenido de nuestra revista, que tan meticulosamente selecciona el comité editorial edición tras edición y a quienes no podemos más que aplaudir por ello.

Como veis, con la nueva sede entramos en ebullición como sociedad. Dejemos que la espuma nos eleve y sigamos, todos juntos, pensando, construyendo y compartiendo la mejor formación y práctica profesional de la que somos capaces.

Nos vemos pronto.



INCIDENTES CRÍTICOS

1. ENTRE PALABRAS Y DECISIONES: CONFLICTO ÉTICO EN EL CONSENTIMIENTO INFORMADO CON UN TRADUCTOR FAMILIAR

■ Rodríguez Jiménez B.⁽¹⁾, Ibáñez Delgado I.⁽²⁾.

⁽¹⁾ Residente 2º año MFyC C.S.

⁽²⁾ Residente 3º año MFyC C.S.

Cerro del Aire. Hospital Puerta de Hierro.

RESUMEN

Se expone el caso de una mujer de 34 años, procedente de Ucrania que acude a un centro de salud para solicitar información sobre la colocación de un dispositivo intrauterino (DIU) como método anticonceptivo. Acude acompañada de su hijo de 18 años con la intención de que le traduzca la información que le transmite el médico. Durante la consulta el médico se sitúa en un dilema al no encontrarse seguro el mismo de que el hijo le esté transmitiendo la información de forma asertiva, pudiendo estar influyendo en la decisión de la paciente.

DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN

Una paciente llegada recientemente a España como refugiada de Ucrania que acude a consulta de un centro de salud para solicitar información acerca de la inserción de un DIU como método anticonceptivo. La paciente no habla castellano, pero acude a la consulta con su hijo de 18 años, con la intención de que le ayude a realizar la traducción de la información que le transmitirá el médico.

Durante la consulta, el médico explica a la paciente en qué consistiría el procedimiento, junto con sus riesgos y beneficios; información que es traducida por parte del hijo a la madre.

El médico le pregunta a la paciente su opinión. El hijo parece tener prisa y le explica rápidamente a la madre, sin quedarle claro al médico que le haya transmitido detalladamente el procedimiento. Al hacerle otras preguntas a la paciente, el hijo responde activamente antes de que lo haya hecho la madre y, además, añade información personal no relevante para la consulta. El hijo parece tener prisa, pues comenta que ha quedado con unos amigos después.

A pesar de que el médico intenta asegurarse de que la paciente ha comprendido adecuadamente toda la

información, se siente incómodo al no recibir participación directa por parte de la paciente y duda sobre la validez del consentimiento informado. Asimismo, el lenguaje no verbal de la madre muestra incomodidad, lo que deja al médico en un dilema ético sobre la validez del consentimiento informado.

CONFLICTOS ÉTICOS

El principal conflicto ético es el del consentimiento informado. Es necesario que la paciente disponga de toda la información necesaria: los riesgos, los beneficios y la alternativa del procedimiento que se le ofrece. Toda esta información le debe permitir tomar una decisión de forma consciente, sin coacción por parte de las personas de su alrededor. Sin embargo, en el caso expuesto, su hijo está formando parte activa del proceso de discernimiento, interrumpiendo el discurso de la madre y generando dudas acerca de una traducción fiel de lo comentado por el médico.

Por otro lado, existe un dilema en el principio de autonomía, pues la paciente tiene derecho a tomar una decisión sobre su salud sin la influencia de su hijo, sobre todo si éste pudiera estar manipulando o presionando a su madre para tomar cierta decisión, que quizás no refleja los auténticos deseos de la paciente.

Además, también se ven afectados los principios de beneficencia y no maleficencia, pues la inexistencia de un consentimiento informado podría afectar en la elección del tratamiento más beneficioso para la paciente, afectando a su salud física y emocional.

Análisis de estos principios y valores:

Autonomía: se ve comprometida cuando el hijo de la paciente actúa como traductor y, en algunos momentos, interviene para tomar decisiones por ella. Es primordial que la paciente comprenda toda la información para tomar una decisión no influenciada por terceras personas (aunque no lo hagan con mala intención).

Consentimiento informado: éste conlleva que la paciente sea plenamente consciente de las consecuencias de una decisión médica antes de dar su consentimiento. En este caso, dado que el hijo forma parte activa del proceso, se pone en duda la autenticidad del consentimiento informado.

Beneficiencia y no maleficencia: el médico tiene que asegurarse de que la decisión (respetando los principios previos) sea la mejor para la paciente desde el punto de vista médico.

Consentimiento informado:	Autonomía:	Beneficiencia y no maleficencia:
• Dudas sobre la comprensión y libertad de decisión.	• Influencia del hijo en la toma de decisiones.	• Posibilidad de una decisión no óptima para la salud de la paciente.

Figura 1.

MARCO LEGAL Y DEONTOLÓGICO

El Código de Ética Médica establece que los profesionales de la salud deben asegurarse de que el consentimiento del paciente sea informado, libre y voluntario. Esto incluye no solo la explicación clara de los riesgos y beneficios del tratamiento, sino también garantizar que el paciente tenga la capacidad de comprender la información proporcionada. En este caso, el médico tiene la responsabilidad de garantizar que la paciente no solo entienda la información médica, sino que su decisión no esté siendo influenciada de manera inapropiada.

Según las leyes sobre consentimiento informado, el médico debe asegurarse de que, en situaciones de traducción, el proceso sea completamente transpa-

rente y que la persona que traduce no interrumpa ni manipule la voluntad del paciente. Además, se debe evitar que el traductor tenga un papel activo en la toma de decisiones.

LOS POSIBLES CURSOS DE ACCIÓN

1. Involucrar a un traductor profesional. La solución más prudente sería que el médico insistiera en que la traducción fuera realizada por un profesional, para evitar cualquier malentendido o influencia indebida por parte del hijo. Un traductor profesional puede garantizar que la paciente reciba la información de manera clara y precisa sin interferencias.

2. Reflejar la postura de la madre directamente. El médico podría pedirle a la paciente, de manera directa, que confirme su comprensión y su voluntad sobre el procedimiento, independientemente de las intervenciones del hijo. Esto garantizaría que el consentimiento provenga de la paciente, sin depender de la interpretación de un tercero.

3. Incluir a un mediador ético o psicólogo. En situaciones de conflicto familiar o cultural, incluir a un mediador ético o, incluso, a un psicólogo podría ser útil para asegurar que la paciente pueda expresar sus deseos con claridad, evitando influencias familiares que pudieran nublar su juicio.

CURSO MÁS PRUDENTE

La opción más prudente sería emplear un traductor profesional para asegurar que la paciente reciba la información de forma objetiva y completa. Esto también permitiría que el consentimiento informado se dé de manera válida, sin que terceros, incluso familiares cercanos, influyan en la decisión.

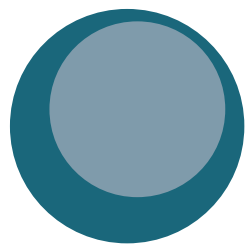
BIBLIOGRAFÍA

1. Beauchamp, T. L., & Childress, J. F. (2013). *Principles of Biomedical Ethics* (7th ed.). New York: Oxford University Press. Este libro es fundamental para entender los principios éticos en la práctica médica, especialmente los relacionados con el consentimiento informado y la autonomía del paciente.
2. Gillon, R. (2015). *Medical Ethics: Four Principles* (2nd ed.). Wiley-Blackwell. Este texto ofrece un enfoque claro sobre cómo se deben aplicar los principios éticos en la medicina, con ejemplos prácticos que ayudan a reflexionar sobre situaciones como la descrita.

LECTURA RECOMENDADA

— “El consentimiento informado en la práctica clínica” de Francisco J. Collado Yurrita: Este libro aborda en detalle las complejidades del consentimiento informado, especialmente en contextos multiculturales y cuando hay barreras idiomáticas. Es una excelente fuente para comprender cómo manejar la ética del consentimiento en contextos complejos.

Frase para Twitter: “Cuando la barrera del idioma se cruza con el consentimiento informado: ¿Es ético depender de un familiar como traductor en decisiones médicas?”



INCIDENTES CRÍTICOS

2. CONTENCIÓN VERBAL EN PACIENTES AGITADOS: ¿HASTA CUÁNDO ES EFECTIVA?

■ Gili Mulet B.⁽¹⁾, Arredondo Alcayna J.⁽²⁾, Álvarez Benedicto R.⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico residente de 1º año de MFYC. CS La Marazuela, Las Rozas.

⁽²⁾ Médico residente de 3º año de MFYC. CS Valle de la Oliva Majadahonda.

⁽³⁾ Médico especialista MFYC. Tutora de residentes. CS La Marazuela, Las Rozas.

DESCRIPCIÓN

Durante una guardia de urgencia hospitalaria, atendí a un paciente de 45 años con antecedentes de consumo de tóxicos y trastornos psiquiátricos. El paciente fue traído por el SUMMA tras ingesta de alcohol y otras sustancias desconocidas. Presentaba alteración de la conducta, cortes en el antebrazo izquierdo y síntomas claros de intoxicación etílica. A pesar de sus antecedentes de episodios agresivos y la efectividad previa de la olanzapina administrada en otros episodios similares, en esta ocasión se intentó contener al paciente únicamente de manera verbal durante un tiempo prolongado a la espera de que revirtieran los efectos del alcohol y otros tóxicos. Esta estrategia resultó ser ineficaz, ya que el paciente posteriormente presentó una crisis de agitación psicomotriz con hetero agresividad e intentó agredir a terceros. Afortunadamente y gracias al equipo de celadores y seguridad del hospital se pudo realizar una contención física sin incidencias.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Cómo puedo mejorar la gestión de pacientes con agitación psicomotriz y hetero/auto agresividad en la urgencia?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Responder a la pregunta formulada.
- Adquirir habilidades para la gestión eficiente y segura de pacientes con antecedentes psiquiátricos que presentan conductas agresivas.
- Mejorar la capacidad de toma de decisiones en dichas situaciones.

MÉTODOS

- Clases/Cursos/Seminarios.
- Revisión del caso con compañeros.
- Exposición a la situación en la práctica clínica.
- Consulta de publicaciones de formación continuada.
- Consulta de protocolos / Guías de práctica.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿QUÉ HAS APRENDIDO? ¿CUÁL HA SIDO EL MEJOR PROCEDIMIENTO PARA APRENDER?

He aprendido la importancia de una evaluación rápida y precisa en cuanto a la necesidad de medicación en pacientes psiquiátricos, sobre todo en aquellos con antecedentes de agresividad. Según las últimas recomendaciones clínicas, la contención verbal es una técnica inicial recomendada, pero en casos de agitación severa o antecedentes de hetero agresividad, se deben considerar como prioritarias intervenciones farmacológicas con antipsicóticos o benzodiazepinas para lograr una sedación rápida y segura. La evidencia sugiere que la olanzapina intramuscular es efectiva para la sedación rápida de pacientes agitados, con un perfil de seguridad favorable. El mejor procedimiento para profundizar sobre el manejo de la agitación psicomotriz en pacientes psiquiátricos ha sido la revisión del caso con compañeros y la consulta de bibliografía al respecto.

REGISTRO DEL APRENDIZAJE (de las evidencias)

He aprendido que, en casos de pacientes con antecedentes de episodios agresivos y síntomas de intoxi-

cación, la contención verbal puede no ser suficiente. Es crucial considerar la contención farmacológica y física para evitar situaciones de peligro. En este caso, si se hubieran leído detenidamente los antecedentes psiquiátricos y las recomendaciones de pautar olanzapina intramuscular en dicha situación, probablemente se hubiera resuelto el episodio sin la posibilidad de que alguien resultase herido.

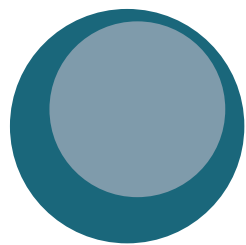
¿CÓMO APLICAS EL APRENDIZAJE EN LA PRÁCTICA?

Aplicaré el aprendizaje evaluando rápidamente la necesidad de contención farmacológica y física en pacientes agitados, utilizando medicamentos como antipsicóticos o benzodiazepinas según el caso, y asegurando la seguridad del entorno. Otro aprendizaje de cara a futuras ocasiones en las que se presente un

caso similar es revisar rápidamente los antecedentes psiquiátricos del paciente e indagar sobre las recomendaciones terapéuticas, si las hubiese, por parte del equipo de psiquiatría.

¿QUÉ TE FALTA POR APRENDER? ¿QUÉ HARÁS PARA INCORPORARLO?

Estudio pormenorizado de los datos clínicos indicativos de agitación de origen psiquiátrico, factores que predisponen a la conducta violenta y, por último, los distintos fármacos neurolépticos utilizados y la indicación de cada uno de ellos en función del perfil del paciente. Para incorporar dicha información y de cara a mejorar el manejo de situaciones similares en la urgencia considero imprescindible la formación continuada mediante realización de cursos y talleres.



INCIDENTES CRÍTICOS

3. EL CONFLICTO ENTRE LA AUTONOMÍA DEL PACIENTE Y LA URGENCIA MÉDICA

■ Torres Bautista, F.⁽¹⁾; Estefanía Hidalgo, L.⁽²⁾; De la Calle Flores, C.⁽¹⁾; Ramos Caballero, M.⁽³⁾; Gil Cidoncha, M.⁽⁴⁾.

⁽¹⁾ Residente de MFyC 4º año, CS Valle de la Oliva (Majadahonda).

⁽²⁾ Residente de MFyC 4º año, CS Torreldones (Torreldones).

⁽³⁾ Residente de MFyC 4º año, CS Cerro del aire (Majadahonda).

⁽⁴⁾ Residente de MFyC 2º año, CS Valle de la Oliva (Majadahonda).

DESCRIPCIÓN

Durante una rotación externa en un centro de salud, atendimos a un varón de 45 años que acudió con síntomas de debilidad generalizada, dolor torácico y disnea. Tras realizar una historia clínica completa y un examen físico dirigido, se le realizó un electrocardiograma diagnosticando al paciente de infarto agudo de miocardio.

El paciente, al principio, estuvo dispuesto a acudir al hospital, pero cuando le informamos de la necesidad de realizar una posible intervención, se mostró reticente. Nos explicó que no deseaba realizarse el tratamiento debido a una creencia popular muy arraigada en su comunidad: pensaba que los hospitales estaban llenos de personas que nunca mejoraban y que la única forma de sanar era “curarse por medios naturales” o “rezar”. A pesar de nuestra insistencia y explicaciones médicas sobre la gravedad de su situación, el paciente se negó a ingresar al hospital.

Decidimos, entonces, ofrecerle una alternativa de seguimiento ambulatorio con medicación y control de los factores de riesgo cardiovascular. Sin embargo, no se presentó a la consulta de seguimiento y, tras varios intentos de contacto, nunca más se volvió a comunicar con nosotros.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Hasta qué punto la creencia personal de un paciente puede prevalecer sobre una intervención médica necesaria en situaciones de emergencia?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

El respeto a las creencias culturales y personales de los pacientes es esencial en la práctica médica, pero también lo es el deber ético de proporcionar la mejor atención posible, especialmente cuando se enfrenta a una emergencia médica. Es importante encontrar

un equilibrio entre la autonomía del paciente y la urgencia de intervenir.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿QUÉ HAS APRENDIDO?

He aprendido que es crucial considerar las creencias y valores del paciente en el proceso de toma de decisiones, pero también que, como médicos, tenemos la responsabilidad ética de intervenir cuando la vida del paciente está en riesgo. El respeto a la autonomía del paciente no debe poner en peligro su salud.

¿CUÁL HA SIDO EL MEJOR PROCEDIMIENTO PARA APRENDER?

Dialogar con otros médicos y, si pudiera ser, expertos en bioética, así como estudiar casos similares, me ha permitido comprender mejor cómo manejar este tipo de dilemas éticos. También es útil conocer el contexto cultural en el que se desarrollan las prácticas médicas y las creencias locales.

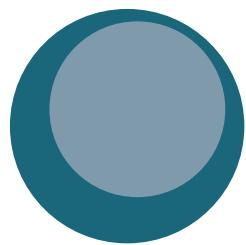
¿CÓMO APLICAS EL APRENDIZAJE EN LA PRÁCTICA?

Aplicando un enfoque empático con los pacientes, escuchando sus creencias y explicando con paciencia la gravedad de su situación. Si la situación lo permite, ofrecer alternativas de tratamiento que respeten su cultura y valores, siempre dentro de lo posible y sin poner en riesgo la salud.

¿QUÉ TE FALTA POR APRENDER?

¿QUÉ HARÍAS PARA INCORPORARLO?

Es importante seguir aprendiendo sobre cómo abordar los aspectos éticos relacionados con las decisiones de los pacientes y sus creencias personales. Para ello, estudiaré más sobre la bioética y participaré en seminarios que me ayuden a mejorar mi capacidad de manejar situaciones complejas.



INCIDENTES CRÍTICOS

4. MANEJO DE LA ANAMNESIS EN PACIENTES NO COMUNICATIVOS: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

■ Ortolá Cano H.⁽¹⁾, Martínez Sepúlveda T.⁽²⁾, Ibáñez Delgado I.⁽³⁾, Miras Martínez-Berganza M.T.⁽⁴⁾.

⁽¹⁾ Médico Residente de tercer año, CS Aravaca, Madrid.

⁽²⁾ Médico Residente de tercer año, CS Valle de la Oliva, Majadahonda.

⁽³⁾ Médico Residente de tercer año, CS Cerro del Aire, Majadahonda.

⁽⁴⁾ Médico Residente de cuarto año, CS Aravaca, Madrid.

DESCRIPCIÓN

La anamnesis constituye un pilar fundamental en el proceso diagnóstico y terapéutico. No obstante, cuando el paciente no puede comunicarse, ya sea por su situación basal o por su estado clínico actual, se presenta un desafío diagnóstico.

El caso que se presenta a continuación describe la dificultad de obtener una anamnesis completa en un paciente de 95 años con deterioro cognitivo severo, quien fue derivado a urgencias desde una residencia sin información clínica clara. A través de la observación, la exploración física y la colaboración familiar, se logró realizar una valoración clínica adecuada, demostrando que, aún sin la colaboración directa del paciente, es posible realizar una evaluación integral.

Se presenta un varón de 95 años con diagnóstico de deterioro cognitivo moderado-severo, quien fue trasladado desde una residencia de ancianos a la unidad de urgencias. A la llegada, el paciente se encontraba solo, sin acompañante, lo que dificultaba la obtención de información adicional. Tras la inspección de sus pertenencias, no había sido trasladado con un informe de derivación, como es habitual, donde describiera los antecedentes personales, el tratamiento habitual, y el motivo de traslado.

El paciente, a su llegada se encontraba consciente pero desorientado, prácticamente desconectado del medio, no respondía con palabras a la hora de realizar la anamnesis, y únicamente reaccionaba ante estímulos dolorosos. A nivel físico, el paciente se encontraba estable hemodinámicamente, eupneico en reposo, normohidratado, coloreado y perfundido. En la auscultación cardíaca presentaba una arritmia, con frecuencia cardíaca en rango, y la auscultación pulmonar era poco valorable ya que el paciente apenas colaboraba, pero no impresionaba de presentar ruidos sobreañadidos. Sí que presentaba leve edema en los miembros inferiores sin fóvea.

Poco después, la hija del paciente acudió a urgencias, informada del traslado de su padre. Se le había informado de que en la residencia se lo habían encontrado somnoliento, por lo que decidieron derivarle. Se realizó la anamnesis a través de ella, y fue a través de ella de quien se pudo obtener la información necesaria; conocía los antecedentes médicos más relevantes y refirió que el paciente había estado en tratamiento con Amoxicilina Clavulánico por una infección respiratoria la semana anterior. Que según lo que ella sabía no había presentado fiebre los días previos, ni le había visto con tos ni trabajo respiratorio. Por lo que ella conocía, su padre no se había caído ni había tenido ningún traumatismo craneoencefálico que pudiera ser la causa del mal estado general. Refiere que su estado general había sido estable hasta la fecha, aunque en las últimas 24 horas le encontraba más somnoliento.

La hija aportó antecedentes personales relevantes. Padecía de hipertensión arterial, estaba anticoagulado por una fibrilación auricular, había presentado episodios previos de descompensación de insuficiencia cardíaca y tuvo un episodio hace 10 años de hemorragia digestiva alta secundaria al uso crónico de AINEs. Además, mencionó que el paciente padece degeneración macular avanzada e hipoacusia severa bilateral, lo que dificulta aún más la comunicación directa.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Cómo realizar correctamente una anamnesis sin la colaboración del paciente? ¿Cómo realizar correctamente una anamnesis sin conocer el motivo de su derivación? ¿Se puede valorar correctamente a un paciente sin una correcta anamnesis?

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

1. Desarrollar habilidades para evaluar a un paciente no comunicativo a través de la observación clínica

y la exploración física, identificando posibles causas subyacentes de su condición.

2. Aprender a realizar una anamnesis efectiva a través de los familiares o cuidadores, quienes pueden proporcionar información valiosa en estos contextos.

A través del caso presentado se ve la importancia de integrar diferentes fuentes de información, tanto visuales como verbales, para poder obtener el diagnóstico y poder pautar el tratamiento adecuado. En ausencia de una anamnesis directa del paciente, la exploración física y la consulta con familiares juegan un rol fundamental en la orientación del manejo clínico.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

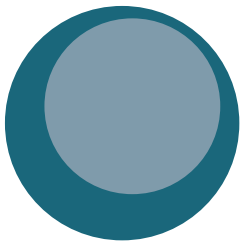
El abordaje diagnóstico en pacientes no comunicativos plantea múltiples desafíos. En estos casos, la observación detallada del estado general del paciente y la realización de una exhaustiva exploración física se convierten en herramientas cruciales. Además, la colaboración de familiares o cuidadores es esencial, ya que suelen ser las fuentes más fiables de información en situaciones donde el paciente no puede proporcionar datos pertinentes.

CONCLUSIÓN

Aunque la anamnesis constituye un aspecto esencial en la valoración clínica, en situaciones donde el paciente no puede colaborar activamente, el proceso diagnóstico debe adaptarse. La observación del paciente y el uso de información proporcionada por familiares y cuidadores son estrategias clave para una correcta evaluación. Este caso resalta la necesidad de considerar múltiples fuentes de información para ofrecer una atención adecuada y oportuna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Comunicación no verbal: lo que el paciente cuenta sin hablar. Almirallmed. Agosto, 2021. Disponible en: <https://atencionprimaria.almirallmed.es/blog/comunicacion-no-verbal-i-lo-que-el-paciente-cuenta-sin-hablar/>
2. La anamnesis clínica: qué es, objetivos y procedimiento de elaboración. UNIR Revista. Mayo 2021. Disponible en: https://www.unir.net/revista/salud/anamnesis-clinica/?utm_source=chatgpt.com?utm_medium=rss&utm_source=link_copy&utm_campaign=np-org-share_rss_link_copy_unireu_x_x_noticia_x_noticia_x



INCIDENTES CRÍTICOS

5. MI PACIENTE QUIERE DEJAR DE FUMAR

■ Sánchez Duque I.⁽¹⁾, Fernández - Amigo Aguado M.⁽²⁾

⁽¹⁾ Estudiante 6º medicina Universidad Complutense de Madrid.

⁽²⁾ Médico de familia y tutora de estudiantes.
C.S. Caramuel

DESCRIPCIÓN DEL INCIDENTE CRÍTICO

Acude a consulta un paciente varón joven de 37 años sin antecedentes de interés que pide consejo y tratamiento para abandonar el consumo de tabaco tras varios intentos fallidos. Fumador de IPA 20, con Test de Fagerstrom 6.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

- ¿Cuál es el proceso de abandono del hábito tabáquico en un paciente?
- ¿Cómo podemos abordar este campo desde atención primaria?

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

- Aprender el abordaje inicial en la consulta en este tipo de pacientes.
- Saber evaluar los hábitos tóxicos y la dependencia al tabaco.
- Conocer los distintos tratamientos para la deshabituación tabáquica (no farmacológico y farmacológico).

MÉTODOS

- Revisión bibliográfica en Internet. SEMERGEN. Enfoque integral del Tabaquismo en Atención Primaria⁽¹⁾.
- Consulta con mi tutora acerca de los tratamientos actuales para dejar de fumar y el procedimiento que tiene que llevar a cabo el paciente, valorando las distintas herramientas que dispone el programa informático de Atención Primaria para la valoración de su consumo, plan de intervención inicial y seguimiento.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

Ante un paciente como el descrito previamente, debemos seguir varios pasos, establecidos en el PROTOCOLO REVERSE:

1. Evaluación inicial: Estableciendo una toma de contacto y una correcta relación médico-paciente.
2. Evaluación de hábitos y dependencia: Recopilar historial de tabaquismo del paciente, que incluya hábito, cantidad, tipo de producto consumido e intentos previos de cesación. También debemos evaluar la dependencia a la nicotina mediante el test de Fagerström.
3. Valoración médica integral: Examen físico detallado, revisión de los antecedentes médicos del paciente y fármacos que esté utilizando.
4. Establecimiento de la fase de cambio: Según el modelo psicológico de comportamiento de Prochaska y DiClemente:
 - Precontemplación: No reconoce el problema o no tiene intención de cambiar.
 - Contemplación: Reconoce el problema y comienza a pensar en solucionarlo, pero no se compromete a tomar acción todavía.
 - Preparación: Disposición a cambiar, plantea acciones que comenzarán pronto.
 - Acción: Cambios y acciones concretas.
 - Mantenimiento: Trabajo de consolidación de los cambios realizados.
 - Terminación: No siente tentación de recaer.
5. Recomendación de tratamiento

Se debe elegir el tratamiento en función de los datos recogidos previamente. Antes de comenzar, hacer la "elección del día D": una fecha concreta y próxima para dejar de fumar.

Tabla 1. Opciones farmacológicas en el tratamiento del tabaco

FÁRMACO	DURACIÓN	CONTRAINDICACIONES	RRAA
Citisina 1,5 mg	25 días	– Hipersensibilidad al principio activo/excipientes. – Cardiopatías graves (angina inestable, infarto, arritmias). – ACV. – Embarazo/lactancia.	Múltiples RRAA. Tiene mayor impacto CV de los cuatro.
Vareniclina 0,5 mg + 1 mg	12 semanas	– Hipersensibilidad al principio activo/excipientes.	Múltiples RRAA. Mayor impacto en salud mental y sistema respiratorio.
Bupropion 150 mg	7-9 semanas	– Hipersensibilidad al principio activo/excipientes. – Trastornos SNC y psiquiátricos graves. – Cirrosis. – Uso de IMAO.	Múltiples RRAA. Destaca por fiebre, temblor, agitación y sudoración.
Terapia sustitutiva con nicotina: – Parches – Chicles – Comprimidos – Spray bucofaríngeo	Distintas dosis en función de la presentación y la dependencia.	– Hipersensibilidad al principio activo/excipientes. – <18 años. – Enfermedades cutáneas. – Trastornos de la ATM (chicles).	Múltiples RRAA. Más efectos en la boca y tracto respiratorio. Parches tienen efectos locales.

6. Suministro de educación y recursos: Información acerca de los peligros del tabaquismo, posible síndrome de abstinencia, cambio de rutinas (realizar ejercicio físico, evitar ambientes que favorezcan el consumo, comunicar la decisión a la familia...).

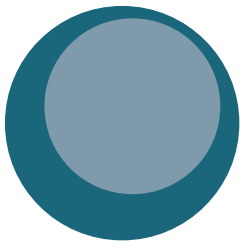
7. Evaluación y seguimiento: Una semana después del último cigarrillo y luego mensualmente hasta llegar al año de abstinencia. Valorar signos y síntomas del síndrome de abstinencia y las dificultades que encuentra el paciente durante el proceso.

CONCLUSIONES

El abordaje de los pacientes fumadores exige conocimientos fundamentales sobre farmacología y sobre dependencia de los mismos. Tiene un gran impacto socio económico por lo que debemos tener claro los pasos a seguir con nuestros pacientes. Es importante un seguimiento estrecho, en conjunto con enfermería en la mayoría de los casos, sobre todo al inicio del abandono.

BIBLIOGRAFÍA

1. ENFOQUE INTEGRAL DEL TABAQUISMO EN ATENCIÓN PRIMARIA. Disponible en <https://semergen.es/files/docs/grupos/tabaquismo/enfoqueIntegraldelTabaquismo.pdf>



INCIDENTES CRÍTICOS

6. PARADA CARDIORESPIRATORIA EN PACIENTE MAYOR SIN VOLUNTADES PREVIAS

■ Coloma Seguí, C.
Médico Residente de MFyC. C.S. Alameda de Osuna. Madrid.

DESCRIPCIÓN DEL SUCESO

Durante la rotación de geriatría, hubo un día que empecé a pasar la planta sola porque el adjunto se incorporaba un poco más tarde. Visité a una señora de 87 años con una vida basal muy buena que estaba ingresada por una infección respiratoria que cuando se levantó al baño empezó a sentirse fatigada y con disnea. La exploré y empecé a visualizar mala perfusión en ambos miembros, con livideces progresivas. Fui a solicitar una gasometría arterial y un angio-tc urgente dada la inestabilidad de la paciente. Cuando volví a la habitación la paciente estaba en parada cardiorespiratoria. Era el primer día que conocía a la paciente, la hija antes la acompañaba, pero había salido a desayunar. Ante esa situación avisé a enfermería y rápidamente empecé a realizar RCP. Solicité llamada a la UCI, con código parada, quienes acudieron rápido. Pero nada más entrar me preguntaron la edad de la paciente y me dijeron que porque había empezado la reanimación y que parara de realizar masaje cardíaco.

Cuando paré de hacer la RCP tras la contestación borde de la UCI, me sentí bastante triste por lo que había pasado y pensaba en como transmitir esa información a su familiar, quien había dejado a su madre con un buen estado y no esperaba el fatal desenlace. Sinceramente, a pesar de esa edad no me pareció bien que me dijeran que no era ni necesario empezar RCP. Creo que se puede intentar las maniobras básicas e incluso poner el DEA.

Posteriormente, una gran alteración emocional al comunicarle a la familia lo ocurrido.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

- ¿Cómo reaccionar ante situaciones dónde la vida está en juego y no estás del todo de acuerdo por parte de otro equipo médico?

OBJETIVO Y MÉTODO

Como no conocía a la paciente ni sus voluntades mi primera actuación fue empezar la reanimación y avisar a la UCI para intentar salvar a la paciente.

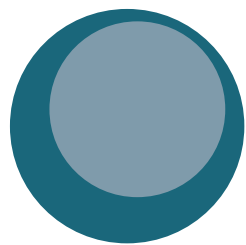
ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿QUÉ HAS APRENDIDO?

- Realizar RCP en una persona de carne y hueso y no en un maniquí o simulador.
- Tomar decisiones de coordinación cuando hay varios profesionales sanitarios.
- Ante la duda de no saber el estado de la paciente y las voluntades, reanimar e intentar hacer todo lo posible hasta que alguien superior lo contradiga.
- Dar malas noticias a los familiares.

¿QUÉ TE FALTA POR APRENDER? PROPUESTAS PARA MEJORAR

Comprender que hay situaciones en las que otros equipos o unidades están por encima de lo que yo hubiese realizado. Aprender a respetar sus indicaciones. Quizás ser consciente también del revés que puede ser para la familia de esta señora lo sucedido e intentar ser lo más asertiva y empática posible sin que me afecte demasiado.



INCIDENTES CRÍTICOS

7. ATENCIÓN DOMICILIARIA EN PACIENTE CON NECESIDAD DE CUIDADOS PALIATIVOS Y LA RELACIÓN MÉDICO PACIENTE

■ Coloma Seguí C.
Médico Residente de MFyC. C.S. Alameda de Osuna. Madrid.

DESCRIPCIÓN: ¿QUÉ HA OCURRIDO?

Desde el inicio de mi residencia, hace ya cuatro años acudíamos a visitar al domicilio habitualmente a I.D.F. Paciente de 90 años en seguimiento por cuidados paliativos por una neoplasia de sigma de la cual no se había realizado estudio de extensión por petición de la paciente. Durante las últimas visitas, la paciente empezó a presentar deterioro del estado general con descompensaciones de insuficiencia cardíaca precisando múltiples ajustes diuréticos por nuestra parte además de deterioro cognitivo asociado. Las últimas visitas, se presentaba un avance de la enfermedad llegando a precisar oxigenoterapia domiciliar, encamamiento y acabar en precisando ingreso en unidad de cuidados paliativos por limitación del esfuerzo terapéutico.

Siempre quiso estar rodeada de sus hijos y sentir que no era una carga para ellos.

Cuando fuimos siguiendo la evolución hablando con sus hijos telefónicamente y ocurrió el desenlace, no pudimos evitar sentir algo de tristeza y vacío por la relación establecida durante tantos años. Llamamos para dar el pésame y posteriormente acudió su hijo a la consulta para darnos las gracias por el trato recibido y la ayuda prestada.

Este caso desde el principio fue un poco complicado de gestionar porque era una paciente que podía haberse sometido a algún tipo de intervención, pero su principio de autonomía era más importante.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Cómo afecta el contacto cercano con el paciente cuando se acerca el final de la vida del mismo?

OBJETIVO: LO QUE SE PRETENDE CONSEGUIR

Siempre respetamos su decisión, priorizando su confort y su decisión de no ser estudiada.

La paciente quería ser tratada en casa y evitar las mínimas movilizaciones así que siempre se intentó ajustar todo el tratamiento para evitar la derivación al hospital e ingresos derivados que le generaban malestar.

MÉTODO PARA CONSEGUIR EL OBJETIVO

Priorizar la autonomía del paciente como el eje más importante y transmitirlo a la familia que la va a acompañar en todo momento.

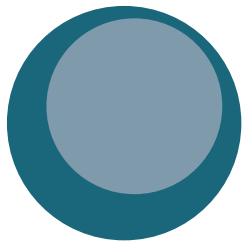
¿QUÉ HAS APRENDIDO?

- La cercanía con el paciente es una de las esencias en atención primaria. Uno de los motores en los que hay que apoyarse cuando quizás estés cansado durante la residencia por las múltiples guardias.
- Conocer a un paciente en su domicilio te permite tomar una visión global de todo su entorno y poder entender el porqué de todas sus decisiones y cómo se gestiona con el entorno.
- Respetar la toma de decisiones y tener en mente siempre el principio de autonomía dejando de un lado nuestras creencias es positivo tanto para el paciente como para nosotros mismos. Nos permite ser más empáticos y asertivos.
- La pérdida de un paciente crónico polimedicado al cual visitas durante mucho tiempo puede

causarte sensación de pérdida, vacío y tristeza. Es un proceso normal por el cual puedes sentirte de luto, pero posteriormente cuando ves que has hecho todo lo que el paciente deseaba es sanador y reconfortante tanto laboral como personalmente.

¿QUÉ TE FALTA POR APRENDER?

- Respetar siempre al paciente en la toma de sus decisiones por encima de todo.
- Entender al paciente siempre desde el punto de vista biopsicosocial.
- Debemos de programar domicilios para visitar a los pacientes inmovilizados.
- No todos los casos tienen que enseñar algo medicina clínica, sino que la comunicación y el trato cercano con el paciente te enseña diferentes formas de poder entender la vida. Así que muchas gracias I.DF, este incidente es para ti.



INCIDENTES CRÍTICOS

8. ¿UN ANTIDEPRESIVO QUE MEJORA LOS SOFOCOS?

■ Arredondo Alcayna J.^(a), Gili Mulet B.^(b), de la Figuera Dorado N.^(c)

^(a) Médico residente de 4º año de MFYC en C.S Valle de la Oliva.

^(b) Médico residente de 2º año de MFYC en C. S. la Marazuela.

^(c) Médico residente de 1º año de MFYC en C.S Valle de la Oliva.

Todos los autores partícipes declaramos no tener conflicto de interés alguno y que este trabajo no ha sido publicado en otras revistas.

Se han utilizado herramientas de inteligencia artificial en la búsqueda de bibliografía.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 50 años con antecedente de carcinoma de mama derecho hace dos años tratado con cirugía, que acude a consulta del centro de salud para resultado de análisis. Además, nos comenta que ha estado en el ginecólogo el cual le ha pautado para los sofocos un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina (venlafaxina).

Desconocía la indicación por lo que pregunté a la paciente, si estaba seguro de que este era el medicamento indicado, dado que suele ser un tratamiento antidepresivo.

Nos explicó que efectivamente sí, que como había tenido el antecedente de cáncer de mama no era candidata a terapia hormonal sustitutiva y el ginecólogo le había recomendado este tratamiento.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Se puede usar venlafaxina como tratamiento para los sofocos?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Conocer si venlafaxina es un fármaco eficaz para el tratamiento de los síntomas vasomotores en menopausia.

MÉTODOS

- Búsqueda bibliográfica
- Consulta a colegas de otras especialidades

¿QUÉ HAS APRENDIDO?

Resulta que hay estudios en los que se aprecia una reducción en la frecuencia y severidad de los sofocos^(1,2).

Además, está especialmente indicado en aquellas pacientes que han tenido cáncer de mama porque no son candidatas a la terapia hormonal sustitutiva que suele ser el tratamiento de elección.

No obstante, esta indicación no se incluye en la ficha técnica del medicamento

¿CUÁL HA SIDO EL MEJOR PROCEDIMIENTO PARA APRENDER?

- Búsqueda bibliográfica.

¿CÓMO APLICAS EL APRENDIZAJE EN LA PRÁCTICA?

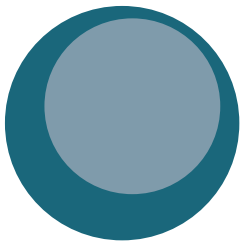
Sería interesante de cara a la práctica diaria comentar a pacientes de un perfil similar la posibilidad de iniciar este tipo de fármaco valorando perfil de seguridad, precio y las incertidumbres aún existentes.

¿QUÉ TE FALTA POR APRENDER? ¿QUÉ HARÁS PARA INCORPORARLO?

- Seguimiento a largo plazo de pacientes con este tratamiento.
- Revisión de nuevos estudios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crandall, C. J., Mehta, J. M., & Manson, J. E. (2023). Management of Menopausal Symptoms: A Review. *JAMA*, 329(5), 405-420. <https://doi.org/10.1001/jama.2022.24140>
2. Joffe, H., Guthrie, K. A., LaCroix, A. Z., Reed, S. D., Ensrud, K. E., Manson, J. E., Newton, K. M., Freeman, E. W., Anderson, G. L., Larson, J. C., Hunt, J., Shifren, J., Rexrode, K. M., Caan, B., Sternfeld, B., Carpenter, J. S., & Cohen, L. (2014). Low-dose estradiol and the serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor venlafaxine for vasomotor symptoms: a randomized clinical trial. *JAMA internal medicine*, 174(7), 1058-1066. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2014.1891>



INCIDENTES CRÍTICOS

9. CONFLICTO ÉTICO EN UN CASO DE PACTO DE SILENCIO

■ Ortolá Cano H.⁽¹⁾, Ibáñez Hidalgo I.⁽²⁾, Martínez Sepúlveda T.⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico Residente de tercer año, CS Aravaca, Madrid.

⁽²⁾ Médico Residente de tercer año, CS Cerro del Aire, Majadahonda.

⁽³⁾ Médico Residente de tercer año, CS Valle de la Oliva, Majadahonda.

INTRODUCCIÓN

Durante mi rotación con el Equipo de Soporte de Atención Paliativa Domiciliaria (ESAPD), acudimos a valorar a un paciente derivado por su médico de atención primaria, tras descartarse la posibilidad de tratamiento oncológico. Desde el inicio, se enfatizó la necesidad de evitar el uso del término “paliativos”, ya que las hijas del paciente habían decidido no informarle sobre su diagnóstico oncológico.

DESCRIPCIÓN

Paciente varón de 93 años, viudo, con vida activa hasta el diagnóstico, sin deterioro cognitivo y completamente autónomo para las actividades básicas de la vida diaria. Exfumador desde hace 20 años. Antecedentes personales de hipertensión arterial, hipertrofia ventricular izquierda leve con fracción de eyección conservada, espondiloartropatía degenerativa lumbar e hiperplasia benigna de próstata.

Tratamiento habitual: Losartán 50 mg (0.5-0-0), Dutasteride/Tamsulosina (0-0-1), Serequir 320 mg (0-0-1). Recientemente, su médico de atención primaria añadió Mirtazapina 15 mg (0-0-1) y Diazepam 2.5 mg (0-0-1) por ánimo depresivo e insomnio.

En los meses previos, a raíz de presentar hematuria y episodios recurrentes de infecciones urinarias, se le realizó una cistoscopia que reveló la presencia de un tumor vesical. Tras conocer el diagnóstico el paciente desarrolló una profunda ansiedad y tristeza, evolucionando hacia un episodio depresivo mayor con rechazo del tratamiento, aislamiento social, postración y anorexia.

Ante esta situación sus hijas decidieron no proporcionarle más información sobre su enfermedad para evitar un mayor deterioro emocional, estableciendo un pacto de silencio.

En el PET-TAC posterior se identificaron metástasis hepáticas y pulmonares, por lo que, tras valorar el estado funcional y emocional del paciente, el equipo

de oncología, en acuerdo con la familia, decidió no iniciar tratamiento específico. Esta decisión tampoco fue comunicada al paciente, quien desconocía tanto el diagnóstico como su pronóstico, así como su derivación final al equipo de paliativos.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Es ético omitir información al paciente sin que él mismo haya expresado el deseo de no querer conocerla? ¿Vulnera el pacto de silencio su derecho a la autonomía?

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

1. Adquirir herramientas para comunicar malas noticias.
2. Acompañar a los pacientes en el final de la vida.
3. Analizar los efectos positivos y negativos del pacto de silencio.
4. Reconocer la importancia de acompañar y escuchar a las familias.

MÉTODOS Y ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

Este caso plantea una reflexión ética sobre la comunicación en enfermedades avanzadas, y los efectos del pacto de silencio en el bienestar del paciente.

En situaciones críticas, las familias pueden actuar desde el deseo genuino de proteger a su ser querido. No obstante, es imprescindible considerar si el sufrimiento generado por la información es mayor o menor que el que provoca el desconocimiento.

Desde la perspectiva bioética, se deben considerar los siguientes principios:

Autonomía del paciente: No transmitir el diagnóstico priva al paciente de tomar decisiones y expresar sus deseos respecto al final de su vida.

Beneficencia y no maleficencia: Aunque la intención familiar sea evitar el sufrimiento, ocultar información puede generar desconcierto, pérdida de confianza y angustia.

Veracidad y honestidad: La relación médico-paciente debe basarse en la confianza y la comunicación clara, incluso en contextos delicados.

Contexto sociocultural y valores familiares: Comprender y respetar los valores familiares es importante, siempre que no se vulnere el bienestar ni los derechos del paciente.

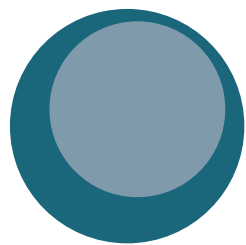
CONCLUSIÓN

Tras semanas sin mejoría clínica ni emocional, el paciente expresó su preocupación por la ausencia de mejoría, y pidió información. Ante ello, sus hijas decidieron comunicarle el diagnóstico y la realidad de la situación. El paciente, tras conocerlo, eligió ser ingresado en un centro de cuidados paliativos, prefiriendo no continuar con los cuidados en domicilio. Este proceso le permitió despedirse de su familia y afrontar la situación con mayor serenidad.

Este caso invita a reflexionar sobre la importancia de equilibrar la autonomía del paciente, las emociones y creencias de la familia, y la necesidad de mantener una comunicación empática, transparente y respetuosa en el contexto de una enfermedad terminal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gramling CJ, Durieux BN, Clarfeld LA, Javed A, Matt JE., *et al.* Epidemiology of Connectional Silence in specialist serious illness conversations. *Patient Educ Couns.* 2022 Jul;105(7):2005-2011. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34799186/>
2. Visser LNC, Tollenaar MS, van Doornen LJP, de Haes HCJM, Smets EMA. Does silence speak louder than words? The impact of oncologists emotion-oriented communication on analogue patients information recall and emotional stress. *Patient Educ Couns.* 2019 Jan;102(1):43-52. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30224275/>
3. Vergara Lacalle O. Pacto de silencio y derecho a la información en pacientes graves. Escribiendo el último capítulo de la vida. *Revista Bioética y Derecho.* 2021. n.º 52, pp. 45-60. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/bioetica/n52/1886-5887-bioetica-52-00045.pdf>



INCIDENTES CRÍTICOS

10. CUANDO EL DESCUIDO DE LA SALUD SE CONVIERTE EN UNA URGENCIA

■ Torres Bautista, F.⁽¹⁾; Ramos Caballero, M.⁽²⁾; Estefania Hidalgo, L.⁽³⁾; De la Calle Flores, C.⁽¹⁾; Gil Cidón-cha, M.⁽⁴⁾.

⁽¹⁾ Residente de MFyC 4º año, CS Valle de la Oliva (Majadahonda).

⁽²⁾ Residente de MFyC 4º año, CS Cerro del aire (Majadahonda).

⁽³⁾ Residente de MFyC 4º año, CS Torreldones (Torreldones).

⁽⁴⁾ Residente de MFyC 2º año, CS Valle de la Oliva (Majadahonda).

DESCRIPCIÓN

Un varón de 40 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, probablemente secundaria, no estudiada y sin seguir un tratamiento; nos relató en consulta de atención primaria que sufría de episodios de mareo y fatiga generalizada, pero solo acudía al médico cuando el dolor de cabeza era especialmente fuerte. En ningún momento había seguido un tratamiento regular ni monitorizado sus niveles de presión arterial de manera consistente. Se encontraba habituado a tener cifras de tensión arterial elevadas, alrededor de 190/100 mmHg, sin darle mayor importancia, ya que los síntomas no le resultaban molestos de forma constante.

A pesar de las recomendaciones que le hacíamos para realizarse estudios y llegar a filiar el origen de su hipertensión arterial, el paciente nunca tomó en serio la necesidad de realizarse las pruebas necesarias. No comprendía del todo las implicaciones de una hipertensión no controlada y, aunque sabía que tenía la presión arterial elevada, pensaba que era un problema menor. Debido a que solo acudía al médico cuando los dolores de cabeza eran intensos, lo que hacía difícil tener un seguimiento adecuado de su estado de salud.

El paciente no comenzó un seguimiento estricto de su hipertensión arterial hasta que, lamentablemente, sufrió un ictus hemorrágico, el cual estuvo directamente relacionado con el daño vascular provocado por su hipertensión no controlada. Por suerte, no le dejó secuelas significativas. Tras el ictus, se inició un tratamiento más agresivo para controlar su presión arterial, y se le estableció un seguimiento regular; además de estudios complementarios para filiar la causa de su hipertensión.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Cómo mejorar el cumplimiento de los pacientes con enfermedades crónicas que no perciben la gravedad de su condición y no toman en serio la necesidad de realizarse pruebas y seguimientos regulares?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

El objetivo es reflexionar sobre la importancia de educar a los pacientes sobre las consecuencias de no tratar y controlar adecuadamente enfermedades crónicas como la hipertensión, y cómo prevenir complicaciones graves a través de un seguimiento adecuado y la realización de pruebas periódicas.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿QUÉ HAS APRENDIDO?

He aprendido que muchos pacientes con enfermedades crónicas no comprenden completamente los riesgos asociados con la falta de tratamiento, lo que puede llevar a complicaciones graves e irreversibles, como en este caso. Es crucial hacer énfasis en la importancia del seguimiento regular y en los riesgos de no controlar estas enfermedades.

¿CUÁL HA SIDO EL MEJOR PROCEDIMIENTO PARA APRENDER?

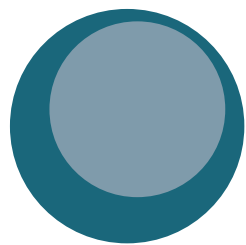
El análisis de este caso con otros compañeros me ha permitido reflexionar sobre cómo mejorar la educación del paciente y cómo fomentar un cumplimiento adecuado en enfermedades crónicas. La importancia de la prevención mediante la información constante al paciente es clave.

¿CÓMO APLICAS EL APRENDIZAJE EN LA PRÁCTICA?

Ahora me enfoco más en educar a los pacientes sobre los riesgos de no controlar sus enfermedades crónicas y hago un esfuerzo adicional para explicarles cómo los seguimientos regulares pueden evitar complicaciones graves. También trato de ser más insistente y claro en cuanto a la importancia de realizarse las pruebas, especialmente cuando hay señales claras de que la condición está descontrolada.

**¿QUÉ TE FALTA POR APRENDER?
¿QUÉ HARÍAS PARA INCORPORARLO?**

Me gustaría aprender más sobre estrategias motivacionales que ayuden a los pacientes a ver la importancia de seguir tratamientos a largo plazo y realizarse pruebas de manera regular. Participar en cursos de comunicación efectiva y motivación para la adherencia al tratamiento sería útil para mejorar mis habilidades en este ámbito.



PERFIL DE LOS PACIENTES TRATADOS COMO DEFICITARIOS DE VITAMINA B12 EN UN CENTRO DE SALUD RURAL. ¿ESTAMOS HACIENDO SOBREDIAGNOSTICO? ¿TRATAMOS Y SEGUIMOS ADECUADAMENTE A ESTOS PACIENTES?

■ Sánchez Flores M.F.⁽¹⁾; Cañada Sánchez M.⁽²⁾; Guijarro Miravalle C.⁽³⁾; Rivas Carnero B.⁽⁴⁾; Lorenzo Martín Blanca L.⁽⁵⁾; Donis Aranda M.⁽⁶⁾.

⁽¹⁾ Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria en el CS Pisuegra. Valladolid.

⁽²⁾ Enfermero de área en el CS Portillo. Valladolid.

⁽³⁾ Enfermero Especialista en Enfermería Familiar y Comunitaria CS Pisuegra. Valladolid.

⁽⁴⁾ MIR de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria CS Pisuegra. Valladolid.

⁽⁵⁾ Enfermera Especialista en Enfermería Familiar y Comunitaria CS Pisuegra. Valladolid.

⁽⁶⁾ EIR de 2º año en Enfermería Familiar y Comunitaria CS Pisuegra. Valladolid.

RESUMEN

OBJETIVO

El déficit de vitamina B12 (vit b12) es relativamente frecuente (prevalencia del 9.1 % en la población española) y sus manifestaciones clínicas muy inespecíficas. Este trabajo pretende conocer las características de los pacientes tratados con vit b12 en nuestra Zona Básica de Salud (ZBS).

MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes tratados con vitamina B12 en nuestra zona básica de salud desde junio de 2022 hasta mayo de 2023 ambos inclusive. Fuente de datos: historia clínica electrónica y Sistema de Información de Consumo Farmacéutico.

RESULTADOS

La prevalencia de pacientes ≥ 18 años en tratamiento fue 6.01 %. De los 900 pacientes tratados con suplemento de vitamina B12, el 60.3 % eran mujeres y el 39.7 % hombres; su edad media 54.59 años. Un 38.7 % tenía registrado síntomas sugestivos, encontrando en un 67.1 % de los mismos un IMC >25 . Un 19.4 % de las causas fueron autoinmunes, un 23.22 % gástricas y el 8.9 % intestinal. El 5.8 % seguían dieta vegana. Un 35.8 % de los pacientes tomaban omeprazol y un 6.7 % metformina. Continuaban en tratamiento el 64 % de los pacientes a pesar de ser solo el 46.0 % deficitarios (<145 pg). La pauta de tratamiento intramuscular mensual fue la más frecuente, un 89.3 %. El seguimiento se realizó en el 76.3 % de los pacientes y tan solo se retiró el

tratamiento, una vez corregidos niveles, en el 31.4 % de los casos de los casos en los que debería haberse retirado.

CONCLUSIONES

Con los datos obtenidos en nuestro trabajo se podría deducir que estamos haciendo un sobrediagnóstico de déficit vitamínico, así como, un sobretratamiento en pacientes que no lo precisarían, con pautas y tiempo no siempre adecuados. Sería deseable que nuestras peticiones se solicitaran con criterios de eficacia y siguiendo las recomendaciones de expertos.

Palabras clave: Déficit de vitamina B12. Atención primaria. Factores asociados.

ABSTRACT

OBJECTIVE

Vitamin B12 (vitamina b12) deficiency is relatively frequent (prevalence of 9.1 % in Spanish population) and its clinical manifestations are very non-specific. This work aims to know the characteristics of patients treated with vit B12 in our Basic Health Area (ZBS).

METHOD

Retrospective descriptive study of patients treated with vit B12 in our basic health area from June 2022 to May 2023 inclusive. Data source: Electronic medical record and Pharmaceutical Consumer Information System.

RESULTS

The prevalence of patients ≤ 18 years in treatment was 6.01 %. Of the 900 patients treated with vit B12 supplementation, 60.3 % were women and 39.7 % men; Their average age was 54.59 years. Of the BMIs registered, 67.1 % were $>$ of 25. 38.7 % had symptoms suggestive of symptoms. 19.4 % of the causes were autoimmune, 23.22 % gastric and 8.9 % intestinal. 5.8 % followed a vegan diet. 35.8 % of patients were taking omeprazole and 6.7 % metformin. 64 % of the patients continued to be treated despite only 46.0 % being deficient (<145 pg). The monthly intramuscular treatment regimen was the most frequent, 89.3 %. Follow-up was carried out in 76.3 % of the patients and the treatment was only withdrawn, once corrected levels, in 31.4 % of the cases in which it should have been withdraw.

CONCLUSIONS

With the data obtained in our work, it could be deduced that we are overdiagnosing vitamin deficiency, as well as overtreating patients who would not need it, with guidelines and time that are not always adequate. It would be desirable that our requests be requested with criteria of effectiveness and following the recommendations of experts.

Key words; Vitamina B1 Deficiency. Primary Care. Associated Factors.

INTRODUCCIÓN

El déficit de vitamina B12 (vit. B12) es relativamente frecuente (prevalencia del 9.1 % en la población española), sobre todo en poblaciones de edad avanzada. En cuanto a la población general, las cifras varían desde un 3 hasta un 40 %^(1,2,3). Los principales factores de riesgo asociados al déficit de vitamina B12 son: Edad avanzada, antecedente de resección de estómago o de intestino delgado, enfermedad inflamatoria intestinal, afecciones digestivas como la enfermedad celíaca, enfermedades autoinmunes (Graves, Vitiligo o tiroiditis), dieta vegana, así como el tratamiento crónico con algunos fármacos como la metformina, los inhibidores de la bomba de protones o los anti-H⁽²⁾. El diagnóstico de sospecha se basa en hallazgos clínicos y semiológicos muy variados desde alteraciones cognitivas, parestesias, astenia, mareo, visión borrosa, glositis, etc, asociados o no con alteraciones en el hemograma como ferropenia o macrocitosis. Para diagnosticar la deficiencia se suele realizar mediante la determinación de vit. B12 en suero (normal: 145-900 pg/ml). Únicamente se recomienda iniciar el tratamiento con vit. B12 en aquellos casos en los que la deficiencia está documentada, y en aquellos en los que se requiera prevenirla^(4,5). La vitamina B12

se puede administrar por vía intramuscular (i.m.), subcutánea (s.c.) u oral. Desde hace unos años se encuentran estudios donde comparan el tratamiento intramuscular frente al oral demostrando la eficacia de la administración oral en alcanzar niveles óptimos para cubrir las necesidades de requerimiento diario, con buena tolerancia y adherencia por parte de los pacientes tratados. La finalidad de este proyecto es conocer el perfil de los pacientes tratados con vit B12 para analizar si solicitamos la determinación de vitamina B12 indiscriminadamente, y si tratamos y seguimos de forma adecuada a los pacientes. Para ello, nuestro objetivo principal fue:

- Conocer la prevalencia y características asociadas de los pacientes tratados con vit. B12 en nuestra ZBS.Y, como objetivos específicos:
 - Valorar los motivos por los que se solicitaron niveles de vit. B12 (por síntomas sugestivos o por causas posibles de generar déficit).
 - Identificar si el nivel de vit. B12, a partir del cual se decidió tratar, (era deficitario o no).
- Conocer el tipo de tratamiento implementado, la pauta y vía de administración.
- Comprobar el seguimiento analítico/clínico de los pacientes tratados.
- Saber si se suspendió el tratamiento, cuando se normalizaron niveles de vit B12, en aquellos procesos cuya causa fue corregida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes en tratamiento con vitB12 en nuestra ZBS durante el periodo comprendido entre junio de 2022 y mayo de 2023 ambos inclusive. El número de pacientes tratados con vitB12 se obtuvo a través del Sistema Información de Consumo Farmacéutico de nuestra Gerencia Regional siguiendo el protocolo de cesión de datos, con el compromiso de confidencialidad correspondiente y autorización del Comité de Ética de nuestra área de salud, así como con la conformidad de nuestro Gerente. Se estudió como población diana- criterios de inclusión- a la población $>0=18$ años tratada con vitB12 como mono fármaco durante el periodo mencionado con anterioridad, que fue un total de 920 pacientes, siendo excluidos 20 — criterios de exclusión— por haber fallecido o haberse cambiado de centro de salud durante ese periodo. De estos pacientes se analizaron las siguientes variables: *Variables cuantitativas discretas* (edad); *variables cualitativas dicotómicas* (sexo, enfermedad autoinmune, síntomas sugerentes, dieta, enfermedades en intestino

delgado, seguimiento con, al menos, una determinación de vit. B12 en el periodo de estudio, indicación de determinación de niveles de vitB12, pertinencia de corrección según niveles y cese de tratamiento tras haber corregido y desaparecido la causa) y por otro lado *policotómicas* (IMC- ≥ 25 , 24.9-18.6, ≤ 18.5 , malabsorción gástrica- cirugía bariátrica, gastrectomía, gastritis crónica, infección por *Helicobacter Pylori*- vía de administración y pauta de administración). Los datos de estas variables se obtuvieron de los sistemas informáticos para la gestión de historias clínicas en Atención Primaria. Fueron tabulados en un documento de Microsoft Excel y migrados al programa IBM SPSS Statistics 19 para su análisis estadístico. Se procesaron asignando un valor numérico a cada subgrupo de variables cualitativas de acuerdo a estar presente o no en cada paciente, para así obtener un valor aritmético de porcentaje que nos permitiera asociar las variables y, así, establecer correspondencia (prueba de Chi cuadrado) entre objetivos específicos del trabajo y poder dar respuesta a cada uno de ellos, con un intervalo de confianza del 95 % y un nivel de significación estadística $p < 0.05$. Los resultados se presentan en tablas y gráficos para facilitar su análisis e interpretación teniendo en cuenta el marco teórico actual y los resultados de otros estudios.

RESULTADOS

OBJETIVO PRINCIPAL

La prevalencia de pacientes ≥ 18 años en tratamiento con vitB12 en nuestra población fue de 6.01 %. Los resultados de los 900 pacientes estudiados (utilizando un IC 95 %) fueron los siguientes: el 60.9 % son mujeres y el 39.1 % hombres; La edad media fue de 54.59 años.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

El 38.7 % de los pacientes tenían registrado, como posible causa para solicitar el nivel de vit B12, la presencia de síntomas sugerentes de déficit y, en el 67.1 % de ellos su IMC era $>$ de 25. En un 19.4 % fue hipotiroidismo autoinmune (con un predominio de mujeres frente a hombres con una significación estadística en el análisis Chi cuadrado de Pearson con $p < 0.05$). Un 23.22 % fueron patologías gástricas y el 8.9 % intestinales. El 5.8 % seguían dieta vegana. Un 35.8 % de los pacientes tomaban omeprazol y un 6.7 % metformina como fármacos que pudieran interferir en la absorción de la vitB12. En aquellos que había una indicación clara para averiguar el nivel de vit B12, fue donde se encontraron más casos con déficit real, siendo la diferencia estadísticamente significativa en el análisis de Chi- Cuadrado de Pearson con una $p < 0.05$. Al inicio del estudio un 64 % de los pacientes estaban en tratamiento, a pesar de ser solo el 46 % de

los pacientes deficitarios (< 145 pg) en algún momento del periodo estudiado. La pauta más frecuente de tratamiento fue la intramuscular (im) mensual con un 89.3 %. El seguimiento analítico de pacientes se realizó en el 76.3 % y tan solo se retiró el tratamiento, una vez corregidos niveles, en el 31.4 % de los casos, a pesar de que su causa temporal se hubiera corregido.

DISCUSIÓN-CONCLUSIONES

A pesar de las limitaciones de nuestro trabajo con sesgo de información por la disparidad o falta de registros, así como el sesgo de selección por la inclusión de todos aquellos pacientes que tenían pautado vitB12 al inicio del estudio, no siendo todos deficitarios de la misma, o sin poder garantizar que realmente cumplieran su tratamiento, podemos afirmar que la prevalencia de nuestros pacientes en tratamiento con vitamina B12 es similar o ligeramente superior a lo encontrado en otros estudios. Según el estudio de Sands et al, la petición analítica es pertinente ante la presencia de un síntoma guía o una condición de riesgo, sin olvidarnos que el juicio clínico del facultativo sea el que determine si se ha de llevar a cabo dicha determinación⁽⁹⁾. Con los datos obtenidos y, dado que no se han establecido recomendaciones de cribado poblacional, se podría pensar que estamos haciendo un sobrediagnóstico de déficit vitamínico pues en un alto porcentaje de pacientes se habían solicitado niveles de vitB12 sin indicación clara. De aquí podemos inferir la importancia de seguir las recomendaciones de expertos a la hora de solicitar analítica con cierto criterio de eficacia y siguiendo las recomendaciones de expertos como viene reflejado en el artículo de Laura Diego del Río y col⁽⁵⁾. La presencia de hipotiroidismo autoinmune es causa frecuente en nuestro estudio y viene a reforzar las conclusiones obtenidas en otros trabajos como el de Vicente A Benites-Zapata y co^(10,11), donde concluyen que los niveles de vitamina B12 en enfermos hipotiroideos es menor que en eutiroideos. En relación con el tratamiento implementado, en primer lugar, queremos reflejar la falta de registro de una pauta y una dosis claras, y las dificultades de nuestro sistema de prescripción —RECYL— para mostrar la realidad del momento que se evalúa. Como conclusión de esto deberíamos comprometernos en un registro más eficaz que nos permita conocer de manera más fiable la adherencia del paciente al tratamiento y vigilar las formas de administración dado que, en nuestro estudio predomina la vía intramuscular a pesar de que hay numerosos trabajos que aseguran que la vía oral es igual de eficaz y garantiza una mejora adherencia, implicando además una menor colaboración del personal sanitario para aplicar la vía im^(6,7,8,9). El seguimiento de nuestros pacientes tratados se llevó a cabo en un alto porcentaje de ellos, pero a pesar de que deberíamos haber retirado el tratamiento, una vez alcanzado cifras en rango óptimo en aquellos en los que la causa fuera temporal (infección por HP, tratamiento con me-

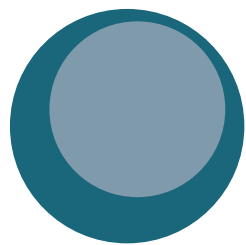
formina que se retira, dieta pobre en vit B12 que se corrige)^{12,13,14,15} se retiró en muy pocos casos. Esto debe hacernos reflexionar si estamos haciendo una correcta vigilancia de los tratamientos que indicamos. No solo es un gasto evitable, sino que, en algunos estudios, como el publicado en *Nutrients*, nos revelan que dosis elevadas de vit B12 pueden resultar no inocuas o incluso peligrosas¹⁶. Finalmente, sería deseable, y creemos posible, mejorar en el abordaje de estos pacientes siguiendo las indicaciones más actualizadas, registrando mejor lo que hacemos e implicar más a enfermería en el seguimiento y adherencia para garantizar una atención a nuestros pacientes más segura.

PUNTOS CLAVE

Siempre es necesario conocer cómo diagnosticamos, tratamos y seguimos a nuestros pacientes para poder implementar mejoras en su atención insistiendo en mejorar los registros. -Es imprescindible actualizar nuestra formación en el abordaje del déficit de vit B12 y establecer protocolos para transmitir a nuestro equipo cómo llevar a cabo una atención eficaz y eficiente en esta materia -No deberíamos dejarnos llevar de la inercia del "siempre se hizo así" porque es fácil mejorar si realmente nos lo proponemos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Krishnamurthy S, Kumar B, Thangavelu S. Clinical and hematological evaluation of geriatric anemia. *J Family Med Prim Care*. 2022 Jun;1(6):3028-33. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_2239. PMID: 36119248.
2. Kalantari S, Brezzi B, Bracciamá V, Barreca A, Nozza P, Vaisitti T, Amoroso A, Deaglio S, Manganaro M, Porta F, Spada M. Adult-onset CblC deficiency: a challenging diagnosis involving different adult clinical specialists. *Orphanet J Rare Dis*. 2022 Feb 2;17(1):33. doi: 10.1186/s13023-022-02179-y. PMID: 35109910; PMCID: PMC8812048.
3. Azzini E, Raguzzini A, Polito A. A brief review on vitamin B12 deficiency looking at some case study reports in adults. *Int J Mol Sci*. 2021 Sep;22(18):9694. doi: 10.3390/ijms22189694.
4. Camarero-Shelly M. Niveles de vitamina B12 en la población consultante de un centro de salud urbano de Madrid. *Medicina de Familia SEMERGEN*. 2018 Apr;44(3):161-7. doi: 10.1016/j.semerg.2017.03.006.
5. Del Rio D, Robert i Sabaté L, Pellicer Jacomet A. Preguntas frecuentes del déficit de vitamina B12 y su tratamiento. *BIT*. 2020;31(3).
6. Paniagua Ortiz I, Pamos García M, Pere Pedrol JA. Déficit de cianocobalamina o vitamina B12: fisiopatología, clínica y tratamiento. *Med Gen Fam*. 2023;12(6). doi: 10.24038/mguf.2023.62.
7. Robert i Sabaté L, Pellicer A, Diego L. Vías de administración de la vitamina B12. *FMC Form Med Contin Aten Prim*. 2021 Mar;28(3):180-3. doi: 10.1016/j.fmc.2020.02.011.
8. Mariño Suárez JE, Monedero Recuero I, Peláez Laguno C. Deficiencia de vitamina B12 y tratamiento por vía oral. Una opción tan eficaz como (todavía) poco utilizada. *Aten Primaria*. 2003 Oct;32(6):382-7.
9. Sanz-Cuesta T, *et al*. Oral versus intramuscular administration of vitamin B12 for vitamin B12 deficiency in primary care: a pragmatic, randomized, non-inferiority clinical trial (OB12). *BMJ Open*. 2020;10:e033687.
10. Benites-Zapata VA, *et al*. Vitamin B12 levels in thyroid disorders: a systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1070592. doi: 10.3389/fendo.2023.1070592. PMCID: PMC9994182; PMID: 36909313.
11. Mohamed A, Taha S, Mahfouz K, Ibrahim MM, Aoun HA. Deficiencia de vitamina B12 (cobalamina) en el hipotiroidismo primario manifestado y subclínico. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2022 Mar;2022:11795514221086634. PMID: 35340751; PMCID: PMC8943463. doi: 10.1177/11795514221086634.
12. Mariano H, Cuello K, Posso M, Marroquin H, López A, Rivera D. Características clínicas predictoras de déficit de vitamina B12 de diabetes mellitus 2 tratada con metformina. *Rev Repert Med Cir*. 2023;32(1):55-60. doi: 10.31260/RepertMedCir.01217372.1173.
13. Alhaji JH. Vitamin B12 deficiency in patients with diabetes on metformin: Arab countries. *Nutrients*. 2022 May 13;14(10):2046. doi: 10.3390/nu14102046.
14. Linder L, Tamboe C, Clements JN. Drug-induced vitamin B12 deficiency: a focus on proton pump inhibitors and histamine-2 antagonists. *J Pharm Pract*. 2017 Dec;30(6):639-42. doi: 10.1177/0897190016663092. Epub 2016 Aug 12. PMID: 27520327.
15. Elbehiry A, Marzouk E, Aldubaib M, Abalkhail A, Anagreyah S, Anajirih N, Almuzaini AM, Rawway M, Alfadhel A, Draz A, Abu-Okail. *Helicobacter pylori* infection: current status and future prospects on diagnostic, therapeutic and control challenges. *Antibiotics (Basel)*. 2023 Jan 17;12(2):191. doi: 10.3390/antibiotics12020191. PMID: 36830102; PMCID: PMC9952126.
16. Obeid R. High plasma vitamin B12 and cancer in human studies: a scoping review to judge causality and alternative explanations. *Nutrients*. 2022 Oct 25;14(21):4476. doi: 10.3390/nu14214476. PMID: 36364737; PMCID: PMC9658086.



CASOS CLÍNICOS

1. LA SERENDIPIA Y EL CONOCIMIENTO MÉDICO

■ Ibáñez Arbós A.⁽¹⁾, Vicente López O.⁽²⁾ del Río Rodríguez M.⁽³⁾, Pérez Alonso-Castrillo M.⁽⁴⁾.

⁽¹⁾ Residente de 2º año de MFyC. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid). C.S. La Marazuela (Las Rozas de Madrid).

⁽²⁾ Médico Especialista de MFyC. Tutora de Residentes. C.S. La Marazuela (Las Rozas de Madrid).

⁽³⁾ Residente de 4º año de MFyC. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid). C.S. La Marazuela (Las Rozas de Madrid).

⁽⁴⁾ Médico Especialista de MFyC. Adjunta en el servicio de urgencias del Hospital Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid).

EXPOSICIÓN

Hombre de 74 años que como antecedentes médico-quirúrgicos y tratamientos farmacológicos activos relevantes presenta:

- Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia en tratamiento con Valsartán/Hidroclorotiazida 320/25mg, Metformina 850mg y Atorvastatina 10mg respectivamente.
- Hiperplasia benigna de próstata.
- Cataratas bilaterales por las que se realizó faquectomía bilateral en centro privado.
- Queratosis actínicas en región frontal que requirieron crioterapia con buena evolución.

Acude al centro de salud por tos de 3 días de evolución asociado a mucosidad nasal y a un episodio de sensación disneica aislado tras la toma de un comprimido de Ibuprofeno que cedió de forma espontánea esa misma mañana, sin fiebre, ni otros síntomas asociados relevantes.

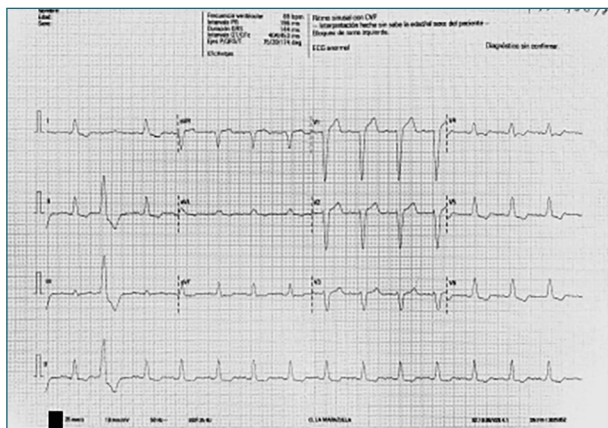


Figura 1. ECG realizado en consulta del centro de salud publicado con el consentimiento del paciente.

Con respecto a sus constantes vitales destaca, una tensión arterial de 150/80mmHg, una frecuencia cardíaca de 88 lpm y una saturación de oxígeno basal de 97%. La auscultación cardíaca se percibe arritmica, siendo el resto de exploración abdominal, de miembros inferiores y la auscultación pulmonar normal. No presenta edema en miembros inferiores, los pulsos carotídeos son rítmicos y simétricos, tampoco presenta ingurgitación yugular.

Dada la alteración del ritmo se decide realizar un electrocardiograma (ECG), donde se aprecia que la falta de ritmo es debida a extrasístoles ventriculares frecuentes, pero, de forma inesperada, se detecta también un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición. Con este nuevo dato se vuelve a interrogar al paciente, él niega episodios de dolor torácico en reposo, tampoco con el ejercicio, niega palpitaciones, niega ningún síntoma de cortejo vegetativo, niega episodios sincopales o presincopales, únicamente refiere ese episodio de disnea aislado y autolimitado por el que consulta que nunca le había ocurrido previamente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, JUICIO CLÍNICO Y TRATAMIENTO

Dados los hallazgos, se deriva al paciente a Cardiología para completar el estudio quienes solicitan una analítica completa, ecocardiografía, un holter de tensión arterial y holter-ECG.

La analítica de sangre no presentó alteraciones reseñables, incluso el perfil lipídico estaba en rango; el holter de TA resultó normal; el holter-ECG mostró una frecuencia cardíaca media de 78 lpm con extrasístoles ventriculares aisladas; y la ecocardiografía fue informada como un ventrículo izquierdo de tamaño en el límite alto de la normalidad con hipertrofia concéntrica ligera, con contractilidad asincrónica y disfunción sistólica leve con una FEVI del 45% e insuficiencia mitral leve. Dados los hallazgos ecográficos se decidió

realizar un TAC de arterias coronarias para filiar la causa de este deterioro de la función cardiaca, en este se detectó una placa aterosclerótica que condicionaba una estenosis significativa (mayor del 70%) en la arteria descendente anterior (DA), además, se visualizaron pequeñas placas ateroscleróticas en la arteria coronaria izquierda, circunfleja y coronaria derecha, que condicionaban una estenosis inferior al 10%.

Con los resultados previamente descritos, se explicó al paciente la situación clínica y valorando de forma conjunta el riesgo/beneficio, finalmente se realizó una coronariografía terapéutica con colocación de un stent farmacológico en la DA. Además, se modificó el tratamiento habitual del paciente, añadiendo Ácido acetilsalicílico 100mg, Bisoprolol 2.5mg y se modificó la estatina previa a Rosuvastatina 10mg al ser esta de más alta potencia.

El paciente no ha tenido otras modificaciones del tratamiento, presenta buena evolución clínica hasta el momento actual y no ha tenido eventos cardiovasculares agudos.

REVISIÓN

El bloqueo de rama izquierda (BRI) es un patrón electrocardiográfico resultado de la interrupción de la actividad eléctrica normal en el haz de Purkinje. En la mayoría de los casos esto ocurre en pacientes con una cardiopatía de base que esté afectando al sistema de conducción, aunque de forma menos frecuente también ocurre con un corazón estructuralmente normal. En pacientes con disfunción significativa del ventrículo izquierdo secundaria al BRI, se detecta una contractilidad asincrónica, lo cual contribuye a finalmente producir insuficiencia cardiaca⁽¹⁾.

En el electrocardiograma reconocemos el BRI por los siguientes criterios: la presencia de un QRS mayor o igual a 120ms en presencia de un ritmo sinusal o supraventricular; complejos QS o rS en V1; una onda R monofásica en derivaciones I, V5 y V6; y alteraciones de la repolarización con segmento ST y ondas T desplazadas opuestamente a la mayor deflexión del complejo QRS^(2,3).

Anatómicamente, recordar que el haz de His se divide a nivel del septo interventricular en la rama derecha e izquierda. La rama izquierda penetra a través de la porción membranosa del septo por debajo del anillo aórtico y después se subdivide en las fibras de Purkinje y en otros fascículos más discretos. Estos transmiten los impulsos eléctricos generando la despolarización y la contracción secundaria del músculo miocárdico ventricular^(1,2).

La prevalencia del BRI aumenta con la edad, ocurriendo en menos del 1% de la población general, más concretamente, la prevalencia a los 50 años se encuentra en torno al 0.4%, en el 2.3% a los 75 años y del 5.7% a los 80; sin embargo, es infrecuente encontrar esta alteración en sujetos jóvenes y sanos, teniendo una prevalencia en menores de 30 años inferior al 0.05%, destacar que de este pequeño porcentaje, el 90% de los pacientes, a pesar de tener esta alteración electrocardiográfica, no presentaban ninguna alteración estructural del corazón y era generalmente benigno⁽¹⁾.

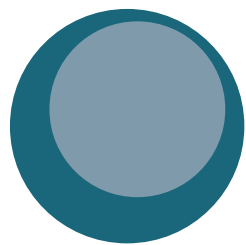
El BRI es la expresión electrocardiográfica de la degeneración progresiva del sistema de conducción. Existen numerosas patologías crónicas que contribuyen a la fibrosis miocárdica y de forma secundaria al desarrollo del bloqueo de rama izquierda, como puede ser la hipertensión arterial, la enfermedad coronaria o las miocardiopatías. En otras ocasiones el BRI puede aparecer tras infartos, endocarditis con formación de abscesos, miocarditis o incluso tras cirugías cardíacas. Dadas las implicaciones clínicas graves a las que se asocia el BRI, el estudio en profundidad de estos pacientes es esencial, como primer paso, se realizará una ecocardiografía la cual condicionará la necesidad o no de otras pruebas complementarias. Además, es importante conocer que la presencia del BRI en el ECG genera cambios en el mismo que puede dificultar o incluso llegar a impedir el diagnóstico de la hipertrofia ventricular, isquemia miocárdica o los infartos agudos de miocardio⁽¹⁾.

El pronóstico de los pacientes con BRI varía en función del tipo y la severidad de la cardiopatía subyacente y también en función de si tiene otras alteraciones de la conductividad⁽¹⁾. Es frecuente que al BRI se asocie un bloqueo auriculo-ventricular^(1,2,3).

En este caso clínico, el paciente mostró un BRI en el seno de una enfermedad coronaria detectada de forma fortuita lo que ha podido suponer un aumento de su supervivencia por esta causa, ya que la presencia de un BRI es un factor predictor de mortalidad. Incluso en pacientes sin enfermedades cardiovasculares previas o diabetes y en ausencia de insuficiencia cardiaca previa, la presencia de BRI se ha asociado a un significativo mayor riesgo de sufrir muerte por causas cardiovasculares, muerte súbita, insuficiencia cardiaca, infartos de miocardio y, en general, mortalidad por todas las causas^(1,2,3). Además, los individuos que presentan diabetes mellitus tipo 2 y BRI se han relacionado con la presencia de enfermedad coronaria más extensa y también con la presencia de una disfunción ventricular izquierda más avanzada que en aquellos pacientes diabéticos que no tenían BRI o en aquellos que presentaban únicamente el BRI⁽³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. William H Sauer. Left bundle branch block. Up to Date. Mark S Link, Susan B Yeon (Ed). Mar 28, 2024 (Acceso el 27 de octubre de 2024). Disponible en: https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/left-bundle-branch-block?search=Left%20bundle%20branch%20block&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1
2. Margarida Pujol-López, José M Tolosana et al. Left Bundle Branch Block Characterization, Definitions, and Recent Insights into Conduction System Physiology. *Cardiol Clin* 41 (2023) 379–391.
3. Antonio Melgarejo Moreno, José Galcerá Tomás et al. Incidencia, características clínicas y significación pronóstica del bloqueo de rama izquierda asociado a infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 1999; 52: 245-252.



CASOS CLÍNICOS

2. EXANTEMA PERSISTENTE: CUANDO LA MICOSIS FUNGOIDE SE ESCONDE A SIMPLE VISTA

■ Rodríguez Jiménez B.⁽¹⁾. Corella Fructuoso P.⁽²⁾. Ibañez Delgado I.⁽³⁾. Gil Cidoncha I.⁽⁴⁾. Gómez Adiego I.⁽⁵⁾. Cristóbal Sanz P.⁽⁶⁾.

⁽¹⁾ Residente 2º año MFyC C.S. Cerro del Aire.

⁽²⁾ Residente 2º año MFyC C.S. Monterrozas.

⁽³⁾ Residente 3º año MFyC C.S. Cerro del Aire.

⁽⁴⁾ Residente 2º año MFyC C.S. Valle de la Oliva.

⁽⁵⁾ Residente 4º año MFyC C.S. Cerro del Aire.

⁽⁶⁾ Residente 2º año MFyC C.S. Galapagar.

Hospital Puerta de Hierro. Docente Noroeste.

INTRODUCCIÓN

La micosis fungoide (MF) y el síndrome de Sézary son los subtipos más comunes de Linfoma cutáneo de tipo T. La micosis fungoide es un linfoma maduro de células T no Hodgkin (CTCL) con manifestación cutánea, pero puede involucrar potencialmente a nódulos, sangre y vísceras. Las lesiones cutáneas incluyen placas que pueden estar localizadas o dispersas, tumores o eritrodermia.

EXPOSICIÓN

Presentamos el caso de un varón de 69 años con antecedentes personales de fumador de 1 cigarrillo al día durante 50 años (IPA 50), hipertenso y diabético tipo II, que acude a su centro de salud por aparición de lesiones maculares eritematosas rasposas en extremidades, que respetan palmas y plantas, ocasionalmente pruriginosas, sobre todo por las noches, de 5 meses de evolución, sin pérdida de peso, ni sudoración nocturna pero sí disminución de apetito. En un principio es diagnosticado como idiopática por su médico de familia y es tratado con un antihistamínico sin mejoría de la sintomatología. Se le realiza una analítica sanguínea en el centro de salud sin anomalías.

El paciente continúa con las lesiones que inician su extensión. Debido a las dudas sobre el diagnóstico, la expansión y a que las lesiones son fijas, sin desaparecer a las 24 horas como lo haría una urticaria se decide realizar una e- consulta a Dermatología para aclarar el diagnóstico: "Valoración de urticaria de 6-8 meses de evolución, con prurito ocasional".

A su llegada a las consultas externas de dermatología se realiza una exploración física donde se visualizan

placas extensas eritematosas en cara interna de muslos, estando las del antebrazo derecho casi en resolución. Se establece como diagnóstico diferencial: eccema crónico vs micosis fungoide. Se cita para realizar una biopsia cutánea en miembro inferior derecho y tras la biopsia se pauta como tratamiento Lexxema cada 12 horas 10 días y, posteriormente, 1 vez cada 24 horas durante 10 días.

Las lesiones tienen escasa mejoría tras el tratamiento con Lexxema y las lesiones en tronco, extremidades superiores e inferiores ocupan más del 10 % de la superficie corporal. El paciente no presenta adenopatías locoregionales ni clínica sistémica.

El diagnóstico anatomopatológico es de una micosis fungoide.

Se clasifica como LCCT tipo MF estadio IB. Tras lo previo se inicia tratamiento con Acitretina 25 mgr/día/6 meses y fototerapia UVA, 2 veces por semana 30 sesiones. Se solicita revisión en consulta en 4 meses con analítica de control.

Tras este tratamiento se produce mejoría parcial, por lo que se realiza interconsulta a Oncología Radioterápica para valoración de irradiación cutánea total, para entonces la superficie corporal afecta ya supera el 50 % y se realiza irradiación cutánea total con electrones de 6 MeV (TSEB).

REVISIÓN

La micosis fungoide es uno de los subtipos de linfomas cutáneos de tipo T más frecuentes. La incidencia en Europa y en Estados Unidos es de aproximadamente 6 casos por cada millón de personas al año, siendo el 4 % de los linfomas no Hodgkin. La edad pico de

presentación se encuentra en torno a los 55-60 años con una proporción 2:1 varón: mujer. La micosis fungoide no es una enfermedad genéticamente heredada.

La etiología de esta enfermedad no está aclarada, pero la activación del receptor de células T (TCR)/células T, la alteración de la señalización JAK-STAT, anomalías en el empalme del ARN y alteraciones epigenéticas son manifestaciones frecuentes⁽¹⁾. En las células de CTCL se ha identificado un espectro heterogéneo de anomalías genéticas, principalmente deleciones y translocaciones que afectan a diferentes cromosomas o segmentos cromosómicos. Inmunopatológicamente el infiltrado de células T se compone de células CD4+ malignas y células T CD8+ reactivas, con un patrón de citoquinas Th1 dominante⁽²⁾.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, la micosis fungoide se manifiesta como lesiones persistentes o lentamente progresivas con tamaño y forma variable. Las lesiones cutáneas pueden ser manchas o placas localizadas o generalizadas, tumores y/o eritrodermia generalizada. La piel suele ser pruriginosa y la calidad de vida del paciente puede verse profundamente afectada. Otras manifestaciones clínicas incluyen infecciones oportunistas, alopecia y, con menor frecuencia, afectación de otros órganos⁽³⁾.

El diagnóstico definitivo de micosis fungoide puede estar precedido por un periodo premicótico que puede durar meses o décadas, en el cual el paciente puede presentar prurito y lesiones cutáneas ligeramente descamativas que pueden diagnosticarse erróneamente como parapsoriasis en placa o dermatitis inespecífica⁽⁴⁾.

En ocasiones, las lesiones de estos pacientes pueden resolverse espontáneamente o con una pauta de corticoides tópicos, sin haber obtenido el diagnóstico definitivo de micosis fungoide. Aunque la biopsia inicial sea negativa, deben realizarse biopsias repetidas en aquellos pacientes en los que se tiene sospecha de micosis fungoide.

Las lesiones de la piel son heterogéneas incluyendo máculas, placas, tumores, eritrodermia generalizada, alopecia o, en raras ocasiones, pápulas. Las lesiones suelen limitarse a la distribución del tronco de baño, aunque pueden aparecer en cualquier región del cuerpo. Los parches o placas se limitan a menos del 10 % de la superficie cutánea en aproximadamente el 30 % de los pacientes, mientras que la afectación más generalizada de parches/placas se observa en aproximadamente el 35 %.

Los tumores y la eritrodermia estarán presentes en aproximadamente el 20 % y el 15 %, respectivamente.

Las lesiones cutáneas iniciales más frecuentes son parches o placas escamosas, que pueden ser prurigi-

nosas. Aunque la mayoría de las lesiones en parches son grandes más de 5 cm de diámetro), a menudo varían en tamaño, forma y color.

A medida que la enfermedad progresa, los parches pueden evolucionar a placas infiltradas con una distribución más generalizada; y los pacientes con antecedentes de enfermedad en placas pueden desarrollar tumores ulcerados o exofíticos. Un tumor se define como una lesión cutánea sólida en forma de cúpula >1 cm de diámetro. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con placa inicial que reciben tratamiento nunca progresan a una enfermedad cutánea más avanzada. La eritrodermia generalizada se produce con la progresión de la enfermedad, así como prurito intenso y linfadenopatías, aunque es más frecuente en el síndrome de Sézary.

En cuanto al diagnóstico, la MF se diagnostica cuando se determina un total de 4 puntos o más⁽⁵⁾:

- Criterios clínicos. El paciente presenta placas persistentes y/o que progresan (se dan dos puntos si los dos están presentes y solo 1 si uno de los dos lo está): lesiones en una zona no expuesta al sol, de tamaño y/o formas variables, poiquilodermia.
- Criterios histopatológicos. Infiltrado linfocítico superficial presente más (se dan dos puntos si están presentes los dos elementos siguientes, un punto si sólo está presente uno de los elementos siguientes): epidermotropismo sin espongirosis, atipia linfocítica.
- Criterios biológicos moleculares. Si hay reordenamiento clonal del gen TCR, se da un punto.
- Criterios inmunopatológicos. Dar un punto si está presente cualquiera de los siguientes: menos del 50% de las células T expresan CD2, CD3 o CD5; menos del 10% de las células T expresan CD7; hay discordancia de las células epidérmicas y dérmicas con respecto a la expresión de CD2, CD3, CD5 o CD7.

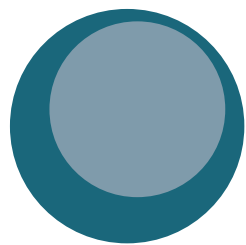
El diagnóstico diferencial de la MF incluye trastornos cutáneos comunes de la piel, como el eccema o la psoriasis, y otros linfomas cutáneos.

CONCLUSIÓN

La micosis fungoide es un linfoma maduro de células T no Hodgkin (CTCL) con manifestación cutánea que, sin un tratamiento adecuado y diagnóstico preciso, puede acarrear una extensión con importantes consecuencias. Por ello, es importante realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades cutáneas como eccema crónico o psoriasis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shin J, Monti S, Aires DJ, *et al.* Lesional gene expression profiling in cutaneous T-cell lymphoma reveals natural clusters associated with disease outcome. *Blood* 2007; 110:3015.
2. Zhang Y, Wang Y, Yu R, *et al.* Molecular markers of early-stage mycosis fungoides. *J. Invest Dermatol* 2012; 132:1698.
3. Kazakov DV, Burg G, Kempf W. Clinicopathological spectrum of mycosis fungoides. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18:397.
4. Fung MA, Murphy MJ, Hoss DM, Grant-Kels JM. Practical evaluation and management of cutaneous lymphoma. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46:325.
5. Olsen E, Vonderheid E, Pimpinelli N, *et al.* Revisions to the staging and classification of mycosis fungoides and Sezary syndrome: a proposal of the International Society for Cutaneous Lymphomas (ISCL) and the cutaneous lymphoma task force of the European Organization of Research and Treatment of Cancer (EORTC). *Blood* 2007; 110:1713.



CASOS CLÍNICOS

3. QUÉ DIAGNÓSTICO FUE MÁS CASUAL

■ Vallejo Puntero L.^(a), Molero de Ávila Martín Maestro C.^(b), Román Pérez F.J.^(c), Pérez Guerra E.M.^(d).

^(a) Médico de Familia. Centro de Salud de Torrijos (Toledo).

^(b) Residente de cuarto año de MFyC. Centro de Salud de Santa Bárbara (Toledo).

^(c) Médico de Familia. Centro de Salud Santa Bárbara (Toledo).

^(d) Médico de Familia. Centro de Salud de Sonseca (Toledo).

INTRODUCCIÓN

La histiocitosis de células de Langerhans es una proliferación de las células mononucleares que infiltra los diversos órganos⁽¹⁾. Presenta una incidencia de 1 a 2 casos por millón, siendo más común en el sexo masculino y en población infantil⁽²⁾.

En cuanto a su etiología, puede estar causada por un agente identificable o ser idiopáticas⁽³⁾.

La afectación pulmonar es rara y heterogénea⁽⁴⁾.

El diagnóstico inicial se basa en la realización de pruebas de imagen tales como la radiografía y la tomografía axial computarizada, obteniéndose el diagnóstico de certeza mediante el estudio histopatológico.

En cuanto al tratamiento, en ocasiones se consigue la regresión de la afectación pulmonar con la supresión del hábito tabáquico. El tratamiento esteroide queda reservado para pacientes graves.

El feocromocitoma es un tumor infrecuente que se desarrolla en las células cromafines. Constituye el 6.5 % de los incidentalomas suprarrenales.

Pueden ser esporádicos o asociarse a enfermedades genéticas.

Para su diagnóstico es necesaria la determinación de metanefrinas plasmáticas o urinarias, confirmándose su localización mediante la realización de tomografía axial computarizada o resonancia magnética.

El tratamiento de elección es la suprarrenalectomía laparoscópica⁽⁵⁾.

EXPOSICIÓN

Mujer de 37 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus postgestacional en tratamiento con dapagliflocina, así como tabaquismo activo. Acudió a

nuestra consulta del centro de salud acompañada por su familiar refiriendo episodio sincopal coincidiendo con el decúbito, presenciado por el mismo, de menos de un minuto de duración, con pródromos consistente en visión borrosa. Tras el episodio, comenzó con intenso dolor abdominal generalizado, que remitió progresivamente hasta su completa desaparición. Presentó episodios sincopales similares en los últimos meses.

Durante la exploración, se objetivó tensión arterial de 138/95 mmHg, frecuencia cardíaca 122 lpm, glucemia de 114 mg/dl y saturación de oxígeno 98 %. Afebril. La auscultación cardíaca, pulmonar y exploración neurológica fueron normales. Abdomen anodino, doloroso a la palpación profunda en fosa iliaca izquierda, sin irritación peritoneal.

Se realizó un electrocardiograma donde únicamente se objetivó taquicardia sinusal. A pesar de sospecharse un origen vasovagal del síncope, dada la reiteración de los episodios, se decidió completar estudio solicitándose una analítica de sangre completa siendo normal, una radiografía de abdomen donde se



Figura 1. Afectación parenquimatosa pulmonar con opacidades reticulonodulares difusas bilaterales.

objetivó leve hepatomegalia y una radiografía de tórax que mostró afectación parenquimatosa pulmonar con opacidades reticulonodulares difusas bilaterales, pudiendo estar estos hallazgos en relación con diferentes entidades tales como tuberculosis miliar, histiocitosis o sarcoidosis (figura 1). Ante los hallazgos objetivados en las pruebas complementarias, se decidió derivar a la paciente a Urgencias Hospitalarias, donde decidieron su ingreso en el servicio de Medicina Interna.

Durante su estancia en planta, se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) toraco-abdomino-pélvica, donde destacó la extensa afectación pulmonar bilateral por múltiples quistes milimétricos con predilección por segmentos superiores, así como múltiples opacidades nodulares peribroncovasculares, que podrían estar en relación con histiocitosis pulmonar. Además, se objetivó la presencia de una gran masa heterogénea retroperitoneal izquierda en probable relación con feocromocitoma suprarrenal, sin signos de enfermedad a distancia (figura 2). Se solicitó analítica de sangre con estudio inmunológico completo, donde se visualizó test quantiferon negativo, anticuerpos anti-islotos de Langerghans positivos, así como cromogranina y metanefrinas muy elevadas. Se descartó hipercortisolismo con test de supresión con dexametasona, además de producción de andrógenos suprarrenales. La exploración broncoscópica resultó dentro de la normalidad.

Se realizó de forma programada, previo bloqueo alfa-adrenérgico, una adrenalectomía izquierda mediante laparoscopia de forma exitosa. El postoperatorio cursó sin complicaciones. A nivel pulmonar se tomaron muestras para análisis histopatológico, siendo este negativo para células malignas. Se solicitó estudio funcional respiratorio.

Ante la estabilidad presentada por la paciente, se decidió dar el alta hospitalaria iniciándose bloqueo alfa a dosis bajas.



Figura 2. Masa heterogénea retroperitoneal izquierda.

Un mes después, la paciente fue valorada en consultas de Medicina Interna, con resultado de estudio de función pulmonar dentro de la normalidad, así como cromogranina negativa. En el TAC de control se confirmó la ausencia de masa adrenal y una importante reducción del número de quistes pulmonares. Posteriormente, se solicitó estudio genético que resultó negativo.

En la actualidad, la paciente se encuentra en seguimiento en las consultas de Medicina Interna con TAC de control cada 6 meses.

REVISIÓN

La histiocitosis de células de Langerhans es una alteración histiocítica caracterizada por la proliferación de células del sistema fagocítico mononuclear en diferentes órganos y sistemas⁽¹⁾. Se trata de una enfermedad infrecuente (1 o 2 casos por millón), más común en el sexo masculino y que suele aparecer en la infancia⁽²⁾.

En cuanto a su etiología, pueden ser secundarias a una causa identificable o idiopáticas. La afectación pulmonar es rara y suele producirse en adultos jóvenes, siendo el tabaquismo uno de los factores causantes³.

La presentación clínica de la enfermedad con afectación pulmonar es heterogénea. Podemos encontrar tres escenarios clínicos: paciente asintomático (25 % de los casos); paciente con clínica consistente en tos, disnea de esfuerzo y síndrome constitucional (55 % de los pacientes); paciente con neumotórax espontáneo (20 % de los pacientes)⁽⁴⁾.

Para el diagnóstico, sería importante tener en cuenta los antecedentes personales del paciente, tales como el tabaquismo. La exploración física es habitualmente normal, encontrándose crepitantes en la auscultación pulmonar de forma excepcional. La radiografía de tórax es anormal en el 90 % de los pacientes, siendo los principales hallazgos encontrados infiltrados intersticiales con patrón micronodular o reticulonodular, bilaterales y simétricos, con predominio de zonas medias y superiores, así como quistes predominantemente en lóbulos superiores, hallazgos compatibles con el caso que nos atañe. Pese a presentar lesiones radiológicas, el 10-15 % de los casos tienen función pulmonar normal. El TAC permite confirmar estas lesiones. El diagnóstico de certeza lo proporciona el análisis histopatológico del tejido pulmonar⁽⁴⁾.

Conviene hacer un diagnóstico diferencial entre distintas entidades que se manifiestan con infiltrados nodulares tales como sarcoidosis, tuberculosis miliar, lifangioleiomiomatosis o cáncer metastásico⁽⁴⁾.

En cuanto al tratamiento, de forma generalizada se recomienda suspender el hábito tabáquico, consiguiéndose en ocasiones la regresión de los infiltrados pulmonares con esta medida. El tratamiento esteroide se reserva para pacientes graves y sintomáticos que presentan enfermedad nodular con el objetivo de reducir los síntomas constitucionales y respiratorios, así como disminuir la progresión de los infiltrados. En la enfermedad multisistémica se emplean inmunosupresores en combinación con los corticoides. El trasplante pulmonar estaría indicado en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica refractaria a tratamiento esteroide e inmunosupresor⁽⁴⁾.

El feocromocitoma es un tumor productor de catecolaminas que procede de las células cromafines del sistema nervioso simpático. El 80 % se localizan en la médula adrenal, constituyendo el 6.5 % de los incidentalomas suprarrenales. Aproximadamente el 10 % de los tumores son malignos.

En cuanto a la etiología, pueden ser esporádicos o pueden estar asociados a enfermedades genéticas (neoplasia endocrina múltiple 2, enfermedad de von Hippel-Lindau, neurofibromatosis de tipo 1 y paraganglioma familiar con mutaciones en la succinato deshidrogenasa).

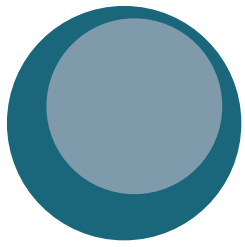
El diagnóstico se establece mediante la determinación bioquímica de metanefrinas plasmáticas y/o urinarias. El diagnóstico de localización se basa en la realización de TAC o resonancia magnética, mientras que la gammagrafía con I-metayodobencilguanidina (MIBG) es la prueba funcional de imagen de elección⁽⁵⁾.

El tratamiento se basa en la cirugía, siendo la técnica de elección la suprarrenalectomía laparoscópica con previo bloqueo alfaadrenérgico^(5,6).

La paciente presentaba dos cuadros clínicos simultáneos y aparentemente sin relación etiopatogénica entre ellos. En nuestro afán por correlacionar ambos cuadros clínicos, por otro lado, tan infrecuentes, hicimos múltiples búsquedas bibliográficas encontrando solo un artículo de carácter experimental en ratas que relacionó la hipoxemia sistémica que se produce en patologías pulmonares ocupantes de espacio (inflamatorias, neoplásicas), en las que se reduce el área de intercambio de gases, con la hiperactividad endocrina crónica que puede conducir a hiperplasia y neoplasia. Dicho estudio investigó la posible correlación entre las lesiones pulmonares crónicas no neoplásicas y el feocromocitoma suprarrenal, respaldando una posible asociación entre la hipoxemia crónica y la inducción del feocromocitoma⁽⁷⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medina M, Meyer W, Echeverri C, Builes N. Langerhans cell histiocytosis: Case report and literature review. *Biomedica*. 2021; 41(3): 396-402.
2. Allen C, Merad M, McClain K. Langerhans-Cell Histiocytosis. *N Engl J Med*. 2018; 379(9): 856-68.
3. Rojo J, Pérez S., Alfonso, Curí S, Hernández M., Fernández B. Histiocitosis de células de Langerhans. *An Sist Sanit Navar*. 2014; 37(1): 165-68.
4. Osses R, González S, Aguirre M, Saldías F. Histiocitosis de células de Langerhans pulmonar. Caso clínico. *Rev Med Chile*. 2011; 139: 230-35.
5. Oleaga A, Goñi F. Feocromocitoma: actualización diagnóstica y terapéutica. *Endocrinol Nutr*. 2008;55(5): 202-16.
6. Kebebew E, Siperstein A, Clark O, Duh Q. Results of Laparoscopic Adrenalectomy for Suspected and Unsuspected Malignant Adrenal Neoplasms. *Arch Surg*. 2002;137: 948-53.
7. Ozaki K, Haseman J, Hailey J, Maronpot R, Nyska A. Association of Adrenal Pheochromocytoma and Lung Pathology in Inhalation Studies with Particulate Compounds in the Male F344 Rat—The National Toxicology Program Experience. *Toxicologic Pathology*. 2002; 30(2): 263-70.



CASOS CLÍNICOS

4. ENFERMEDAD DE GIANOTTI-CROSTI

■ R. Hernando Nieto R.⁽¹⁾, Millán Hernandez E.⁽²⁾, Hurtarte Arroyo S.M.⁽³⁾, Corella Fructuoso P.⁽³⁾, Gallego Sánchez M.A.⁽²⁾, Guío Pertinaz R.⁽⁴⁾.

⁽¹⁾ Residente de cuarto año de MFyC.

⁽²⁾ Tutora de residentes, médico especialista en medicina familiar y comunitaria tutora pregrado de la Universidad Francisco de Vitoria.

⁽³⁾ Residente de segundo año de MFyC.

⁽⁴⁾ Residente de primer año de MFyC.

CS Monterrozas.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Gianotti-Crosti es una dermatosis benigna autolimitada, caracterizada por un exantema papular o papulovesicular simétrico. Suele estar asociada a infecciones virales, especialmente el virus de Epstein-Barr (VEB) y la hepatitis B. Presentamos el caso de un niño de 8 años con exantema generalizado de 7 días de evolución.

ANAMNESIS

MOTIVO DE CONSULTA

Niño de 8 años llevado a consulta de punto de atención continuada por sus padres debido a la aparición de un exantema en extremidades y glúteos, sin fiebre ni otros síntomas generales.

ANTECEDENTES PERSONALES

- Sin antecedentes patológicos relevantes.



Figura 1. Exantema papular eritematoso, no confluyente en miembro supremo derecho.

- Vacunación al día.
- No antecedentes de viajes recientes ni contacto con personas enfermas.

HISTORIA ACTUAL

Hace 7 días el niño presentó la aparición de pequeñas pápulas eritematosas en las extremidades superiores e inferiores, con progresión a glúteos. No se asocian a prurito ni descamación. Sin fiebre, malestar general ni síntomas respiratorios o digestivos.



Figura 2. Exantema papular eritematoso, no confluyente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Niño en buen estado general, afebril. Exantema papular eritematoso, no confluyente, localizado en cara, extremidades y glúteos, respetando tronco y mucosas. No hay signos de sobreinfección ni descamación (imagen 1,2). No adenopatías palpables ni hepatoesplenomegalia. Resto de la exploración sin hallazgos relevantes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Dado el buen estado general y la sospecha clínica de enfermedad de Gianotti-Crosti, se solicitaron estudios serológicos para descartar infecciones virales subyacentes:

- **Hemograma:** Leucocitosis leve con predominio linfocitario.

- **Serología viral:**

VEB: IgM positiva, IgG positiva (infección reciente).

Hepatitis B: HBsAg negativo.

Citomegalovirus: IgM negativa, IgG positiva (infección pasada)

Los hallazgos confirmaron infección reciente por VEB como el probable desencadenante del cuadro.

EVOLUCIÓN

Se explicó a los padres el carácter benigno y autolimitado de la enfermedad, con resolución espontánea en 3-8 semanas. Se indicó tratamiento sintomático con emolientes y antihistamínicos orales en caso de prurito. En controles sucesivos, el niño presentó me-

joría progresiva, con desaparición completa de las lesiones a las 6 semanas.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Gianotti-Crosti es una erupción cutánea autolimitada que se presenta principalmente en niños entre 1 y 12 años, con una asociación frecuente a infecciones virales, especialmente el virus de Epstein-Barr, el virus de la hepatitis B y el citomegalovirus⁽¹⁾. Se manifiesta con un exantema papular o papulovesicular simétrico, localizado predominantemente en cara, extremidades y glúteos, respetando el tronco y las mucosas⁽²⁾.

El diagnóstico es clínico y se basa en la distribución característica de las lesiones y la ausencia de otros signos sistémicos relevantes. No obstante, en algunos casos, pueden ser necesarias pruebas serológicas para confirmar la presencia de infecciones subyacentes, como en este caso, en el que se detectó infección reciente por el VEB⁽³⁾.

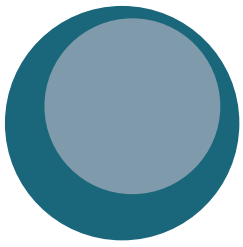
El tratamiento es sintomático, enfocado en aliviar el prurito si está presente. La evolución suele ser favorable, con resolución completa en pocas semanas sin secuelas⁽⁴⁾. Es fundamental tranquilizar a los padres sobre la naturaleza benigna de la enfermedad y evitar tratamientos innecesarios con antibióticos o corticosteroides tópicos sistémicos, que no modifican la evolución del cuadro⁽⁵⁾.

CONCLUSIÓN

Este caso destaca la importancia del reconocimiento clínico de la enfermedad de Gianotti-Crosti, evitando pruebas diagnósticas innecesarias y tratamientos inadecuados. La identificación de una infección viral subyacente puede orientar al clínico sobre la etiología del cuadro, aunque en la mayoría de los casos la enfermedad sigue un curso autolimitado sin complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brandt O, Abeck D, Gianotti R, Burgdorf WH. Gianotti-Crosti syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(1):136-45.
2. Chuh A, Zawar V, Law M. Gianotti-Crosti syndrome: evidence-based review. *Indian J Dermatol*. 2011;56(4):375-82.
3. Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of Pediatric Dermatology*. 2nd ed. Blackwell Science; 2006. pp.469-71.
4. Patrizi A, Neri I, Gurioli C. Gianotti-Crosti syndrome: a review. *Cutis*. 2007;80(3):189-93.
5. Hurwitz S. *Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence*. 3rd ed. Elsevier; 2005, pp. 135-7.



CASOS CLÍNICOS

5. HIPEROSTOSIS ESQUELÉTICA IDIOPÁTICA DIFUSA (DISH). ¿INFRADIAGNÓSTICADA EN ATENCIÓN PRIMARIA? REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO

■ Coloma Seguí C.⁽¹⁾; Fernández Gamo, N.⁽²⁾; García Vila S.⁽²⁾; Olguin Blanco C.⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Alameda de Osuna. Madrid.

⁽²⁾ Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Alpes. Madrid.

⁽³⁾ Enfermero Urgencias y emergencias. Hospital Sant Joan de Reus. Tarragona.

INTRODUCCIÓN

La hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH), hiperostosis anquilosante o enfermedad de Forestier-Rotes-Querol, es un trastorno no inflamatorio que se caracteriza principalmente por la calcificación y osificación de los ligamentos y entesis espinales⁽¹⁾. Puede cursar con dolor, pero los cambios radiográficos característicos pueden ocurrir en ausencia de cualquier síntoma musculoesquelético. Afecta al 3-6 % de la población general después de los 40 años de edad. La prevalencia aumenta con la edad⁽²⁾ hasta alcanzar el 11 % en los varones de más de 70 años.

Su causa es desconocida, pero hay múltiples hipótesis que involucran a los factores mecánicos, las contribuciones dietéticas, los fármacos (retinoides), las exposiciones ambientales y las condiciones metabólicas contribuyen a ella (diabetes, obesidad, dislipemia, hipertensión arterial, aumento del factor de crecimiento). La formación ósea que ocurre es resultado de una diferenciación y actividad osteoblásticas anormales en la entesis donde proteínas como la Gla de la matriz y Dickkopf-1 (DKK1), pueden ser deficientes y contribuir a la hiperostosis^(3,4).

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años que acude por lumbalgia no irradiada y rigidez de 2 meses de evolución de predominio matutino que cede con el ejercicio. Sin antecedentes de interés. Refiere que desde que tenía 50 años ha tenido episodios similares. Cuando le sucede refiere que se pone calor y el dolor cede.

Exploración: limitación de la movilidad en la región dorsal y lumbar (flexión, extensión, rotación e inflexiones laterales).

Se realiza radiografía dorso-lumbar, antero posterior y lateral apreciando puentes óseos anterolaterales en ambas proyecciones y presencia de osteofitos marginales. No pérdida de altura vertebral (Figura 1 y 2).

La clínica del paciente y las características de las imágenes nos llevaron al diagnóstico de DISH.

Se pauta una tanda corta de antiinflamatorio (AINE) junto con calor seco local 10 minutos unas 4 veces al día con mejoría.

REVISIÓN Y MANEJO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

La clínica acompaña a la enfermedad es variada según donde afecten las calcificaciones. La mayoría de los pacientes presentan síntomas musculoesqueléticos con dolor y rigidez matutina (presente en un 80 % de los pacientes⁽¹⁾) en el cuello, la columna torácica, la zona lumbar o las extremidades. Además de una movilidad limitada. Otro síntoma es la disfagia, consecuencia de la compresión del esófago por grandes osteofitos cervicales anteriores¹. La afectación cervical también puede causar ronquera, estridor, neumonía por aspiración, apnea del sueño, subluxación atlantoaxial o pseudoartrosis y síndrome del desfiladero torácico⁽⁵⁾.

Pueden aparecer manifestaciones neurológicas derivadas de la calcificación del ligamento longitudinal posterior con aparición de signos de mielopatía (trastornos sensitivos o motores). Complicaciones poco frecuentes, incluyen el síndrome de Horner, la parálisis del nervio laríngeo recurrente y mala irrigación de la arteria vertebral⁽⁶⁾.

El diagnóstico se establece en función de la clínica y de la presencia de los hallazgos radiográficos



Figura 1 y 2. Se aprecian en ambas proyecciones calcificación de 4 de ligamentos anteriores de vértebras lumbares y respectivos osteofitos.

característicos. Estos incluyen la calcificación y osificación lineal de los ligamentos anterolaterales de los cuerpos vertebrales y afectación de al menos dos vértebras contiguas con altura del espacio discal preservada⁽⁷⁾.

Sospecharemos la enfermedad cuando se presenten otras entidades asociadas como: espolones óseos palpables (p. ej., del calcáneo, olécranon, rótula), tendinitis aquilea recurrente, bursitis recurrente del hombro, epicondilitis lateral o medial recurrente, dolor generalizado de las entesis periféricas o como hemos mencionado anteriormente datos de mielopatía o disfagia.

No hay pruebas de laboratorio específicas para reforzar el diagnóstico y la presencia de HLA-B27 no aumenta su incidencia. Pero se ha demostrado que los pacientes con DISH tienen un riesgo elevado de síndrome metabólico⁽⁸⁾.

El diagnóstico diferencial es la espondilosis deformante y la espondilosis anquilosante, en ambos no ocurre la calcificación del ligamento vertebral anterior.

El tratamiento de la DISH es similar al tratamiento del dolor lumbar crónico leve, que incluye fisioterapia, ejercicio y manejo del dolor sintomático⁽⁹⁾.

Se debe de aplicar calor y realizar ejercicios funcionales suaves y trabajar el aumento de la movilidad articular de la columna. Los ejercicios aeróbicos están permitidos al igual que la natación como actividad beneficiosa.

El enfoque farmacológico se basa en antiinflamatorios siempre a la dosis más baja y el menor tiempo posible. Si con la medicación no se mejora se pueden realizar infiltraciones guiadas con corticoides, normalmente de metilprednisolona 40-60 mg en la zona afectada, aunque raramente se necesitan.

No hay evidencia del uso de otros fármacos coadyuvantes (duloxetina, opiáceos e inhibidores GABA).

Como complicaciones de enfermedad hay que prestar atención a los pacientes con DISH que sufren un traumatismo ya que pueden presentar hematomas epidurales espinales (49 %), pinzamiento de la médula espinal (67 %) y lesiones de la médula espinal (61 %)⁽¹⁰⁾.

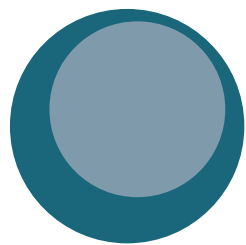
La cirugía queda relegada a casos de disfagia por espolón cervical, calcificación del ligamento longitudinal posterior y compresión de raíz nerviosa o síndrome del desfiladero torácico.

CONCLUSIONES

La hiperostosis anquilosante es una enfermedad que puede cursar de forma asintomática o con dolor. Podemos encontrarla cuando realicemos una radiografía simple ya que es la prueba diagnóstica de elección. Las calcificaciones suelen aparecer a nivel torácico y lumbar, pero si suceden a nivel cervical pueden producir síntomas graves como la disfagia o afectación neurológica. Por tanto, como médicos de familia tenemos que conocer las posibles complicaciones de enfermedad y transmitir a nuestros pacientes que generalmente es una enfermedad común y de buen pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Utsinger, J. P. (1985). Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. *Clinical Rheumatology*, 3(1), 53-61.
2. Schoenfeld, A. J., et al. (2011). Mortality in elderly patients with hyperostotic disease of the cervical spine after fracture: an age- and sex-matched study. *Spine Journal*, 11(6), 466-471. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2011.01.021>
3. Sarzi-Puttini P, Atzeni F. Nuevos avances en nuestra comprensión de la hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH). *Curr Opin Rheumatol* 2004; 16:287.
4. Senolt L, Hulejova H, Krystufkova O, et al. Niveles bajos de Dickkopf-1 circulante y su relación con la gravedad de la afectación espinal en la hiperostosis esquelética idiopática difusa. *Ann Rheum Dis* 2012; 71:71.
5. Mader R. Manifestaciones clínicas de la hiperostosis esquelética idiopática difusa de la columna cervical. *Semin Arthritis Rheum* 2002; 32:130.
6. Jun BY, Yoon KJ, Crockard A. Pseudotumor retrodontoideo en hiperostosis esquelética idiopática difusa. *Spine (Phila Pa 1976)* 2002; 27: E266.
7. Mata S, Fortin PR, Fitzcharles MA, et al. Un estudio controlado de hiperostosis esquelética idiopática difusa. Características clínicas y estado funcional. *Medicine (Baltimore)* 1997; 76:104.
8. Mader R, Novofestovski I, Adawi M, Lavi I. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular en pacientes con hiperostosis esquelética idiopática difusa. *Semin Arthritis Rheum* 2009; 38:361.
9. Mader R, Verlaan JJ, Eshed I, et al. Hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH): dónde estamos ahora y hacia dónde ir a continuación. *RMD Open* 2017; 3:e000472.
10. Vierunen RM, Haapamäki VV, Koivikko MP, Bensch FV. Hematoma espinal postraumático en hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH). *Euro Radiol* 2023; 33:9425.



CASOS CLÍNICOS

6. NEUROMA DE MORTON EN ATENCIÓN PRIMARIA. REVISIÓN A PARTIR DE UN CASO CLÍNICO

■ Coloma Seguí C.⁽¹⁾; Fernández Gamo N.⁽²⁾; García Vila S.⁽²⁾; Olguin Blanco C.⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Alameda de Osuna. Madrid.

⁽²⁾ Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. C.S. Alpes. Madrid.

⁽³⁾ Enfermero Urgencias y emergencias. Hospital Sant Joan de Reus. Tarragona.

INTRODUCCIÓN

El antepié es la zona afectada más común del dolor de pie en los adultos y causa dolor incapacitante hasta en un 36 % de los casos en las personas mayores de 70 años, sobre todo, en el género femenino.

Existen múltiples enfermedades que pueden afectar y contribuir al dolor en dicha zona, entre ellas la artritis reumatoide, la artrosis y la gota. Además, se ha demostrado que la obesidad, ansiedad y depresión son comorbilidades asociadas.

Su diagnóstico se basa en la historia clínica, hay que descartar traumatismo agudo y realizar tres preguntas que nos orienten al diagnóstico diferencial:

1. ¿Los hallazgos se localizan en una región concreta? Nos sugerirá una focalidad, bien del primer dedo (hallux valgus, rigidus), patología ungüeal o una posible artropatía por gota.
2. ¿Hay cambios generalizados en todas o en varias articulaciones metatarsofalángicas o interfalángicas proximales? Los cambios generalizados sugieren enfermedad sistémica, como osteoartritis o artritis reumatoide.
3. ¿Hay dolor en el antepié sin cambios en la apariencia del pie? Circunstancia compatible con metatarsalgia o neuroma de Morton.

CASO CLÍNICO

Varón de 65 años con antecedentes de neoplasia maligna de próstata, infarto agudo de miocardio, hipertensión y dislipemia acude por cuadro de dos meses de evolución de dolor urente intermitente situado en espacio de cuarto y quinto metatarsiano. Ha acudido al fisioterapeuta en tres ocasiones sin mejoría. Exploración física: No lesiones cutáneas. No eritema ni edema. Sensibilidad y fuerza conservada.

Se aprecia chasquido y dolor entre cuarto y quinto espacio metatarsiano a la compresión del metatarso. Flexo- extensión conservada y sin dolor.

Se realiza ecografía en consulta: se aprecia a nivel dorsal lesión compatible con neuroma de Morton de 6mm (Figura 1). En la ecografía de región plantar no se aprecia por aumento de almohadilla plantar.

Se realiza infiltración en consulta con 0,5mL (mililitros) de triamcinolona acetónido + 0,5 mL de mepivacaina. Se vuelve a citar al paciente 3 semanas posteriores con franca mejoría.

REVISIÓN Y MANEJO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

El neuroma de Morton (neurinoma interdigital o neuroma plantar) es un engrosamiento del nervio digi-



Figura 1. Se aprecia en la flecha naranja lesión entre 4^{to} y 5^{to} espacio metatarsiano compatible con neuroma de Morton. No datos de bursitis.

tal plantar provocado por una reacción fibroblástica perineural, epineural e intraneural con esclerosis de las paredes arteriolas que nutren el tejido nervioso, en el que se produce la degeneración de las fibras nerviosas¹. Usualmente se localiza entre el 3º y 4º metatarsiano (75- 80 %) y es 5 veces más frecuente en el género femenino. El origen es por compresión del nervio interdigital. Este está sometido a mayor traumatismo por la dorsiflexión excesiva en los dedos de los pies generalmente por los zapatos estrechos o de tacón alto, traumas constantes en el pie en los deportistas, esguinces o fracturas o por factores biomecánicos (debido a una hiperpronación del pie y dismetría de los miembros inferiores). Constituye una patología de controversia respecto a su etiología y tratamiento en la práctica clínica. La presentación bilateral es poco común, como también lo es la coexistencia de dos mismas lesiones en un mismo pie.

Clínicamente cursa con un dolor ardiente por la presión que sufre el nervio engrosado al pasar por debajo del ligamento intermetatarsal que puede irradiarse hacia todos los dedos de los pies⁽²⁾. Se puede apreciar un chasquido al palpar el espacio intermetatarsiano mientras se aprietan el resto de las articulaciones metatarsofalángicas (signo de Mulder). La dorsiflexión activa o pasiva de los dedos agrava los síntomas. No obstante, en el 30 % de exploraciones no se observan anomalías.

Su diagnóstico se realiza por ecografía que ofrece una precisión comparable a la resonancia magnética y puede ayudar a distinguir un neuroma del hinchazón de la bursa intermetatarsiana o la sinovitis en las articulaciones adyacentes^(3,4). Las lesiones características de más de 5 mm de diámetro se consideran clínicamente importantes. El uso de la resonancia magnética para diagnosticar el neuroma de Morton es controvertido porque los hallazgos compatibles con el neuroma pueden aparecer en hasta un tercio de los individuos asintomáticos⁽⁵⁾.

El tratamiento inicialmente debe de ser conservador intentando disminuir presión sobre las cabezas metatarsianas mediante el uso de plantillas, calzados de horma ancha y realizar ejercicios de fortalecimiento de los músculos intrínsecos del pie.

Cuando este no funciona se pueden realizar una infiltración de glucocorticoides con un anestésico local

en el sitio afectado utilizando un abordaje dorsal, no plantar ya que este es más susceptible de complicaciones⁽⁶⁾. Los fármacos utilizados suelen ser corticoides junto con un anestésico local, siempre con un volumen máximo de 1 mL por ejemplo: 0,5 mL de triamcinolona (solución de 20mg/ml) y 0.5 mL de mepivacaina (solución del 1 %). La mayoría de los pacientes experimentan beneficio con la inyección que durar tres meses o más⁽⁷⁾. Se recomienda un número máximo de infiltraciones de 3-4, espaciadas como mínimo 3-4 semanas. Tras la infiltración se recomienda hacer reposo relativo durante 48 horas. Las complicaciones de la infiltración suelen ser raras si el abordaje es dorsal; entre ellas están la posible infección de la zona o bien la atrofia de la almohadilla de grasa metatarsiana.

Los estudios de terapia de ondas de choque extracorpóreas, inyecciones con botox, ablación por radiofrecuencia, capsaicina y crioneurolysis están en controversia y no han demostrado aún efectividad.

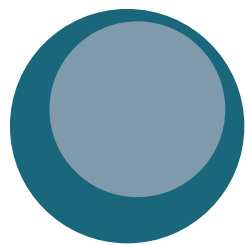
Si tras 9-12 meses persiste el dolor, el tratamiento pasa a ser quirúrgico (con tasas de curación del 80-90 %⁽⁸⁾). Se realiza la extracción del nervio engrosado (neurectomía) junto a la descompresión que se produce tras la sección del ligamento intermetatarsal a través del abordaje dorsal. Este ocasiona reducción del dolor post-operatorio y con menos dolor cicatricial, ya que el abordaje plantar implica estar sin realizar descarga unas 3 semanas. Se guarda el abordaje plantar para neurinomas recurrentes ya intervenidos. En raras ocasiones, el neuroma reaparece tras la cirugía.

CONCLUSIONES

El neuroma de Morton es una patología relativamente frecuente en atención primaria. Sus factores de riesgo, su exploración junto con el uso de la ecografía permite realizar su diagnóstico y tratamiento en la misma consulta a través de la inyección de corticoides. En caso de que no funcionen habrá que decidir la derivación a traumatología para realizar la cirugía más indicada. Por tanto, hay que promover el uso del ecógrafo en las consultas de atención primaria si sospechamos de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rayo Rosado R, Juárez Jiménez JM, Córdoba Fernández A. El neuroma de Morton a través de un caso clínico. *Podología Clínica* 2002; 3(1): 14-19.
2. Locke RK. Neuroma de Morton. *J Am Podiatr Med Assoc* 1993; 83:108.
3. Fazal MA, Khan I, Thomas C. Ultrasonografía e imágenes por resonancia magnética en el diagnóstico del neuroma de Morton. *J Am Podiatr Med Assoc* 2012; 102:184.
4. Son HM, Chai JW, Kim YH, *et al.* Un enfoque basado en problemas en la ecografía musculoesquelética: metatarsalgia central. *Ultrasonografía* 2022; 41:225.
5. Bencardino J, Rosenberg ZS, Beltran J, *et al.* Neuroma de Morton: ¿es siempre sintomático? *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175:649.
6. Choi JY, Lee HI, Hong WH, *et al.* Inyección de corticosteroides para el neuroma interdigital de Morton: una revisión sistemática. *Clin Orthop Surg* 2021; 13:266.
7. Markovic M, Crichton K, Read JW, *et al.* Eficacia de la inyección de corticosteroides guiada por ecografía en el tratamiento del neuroma de Morton. *Foot Ankle Int* 2008; 29:483.
8. Pace A, Scammell B, Dhar S. El resultado de la neurectomía de Morton en el tratamiento de la metatarsalgia. *Int Orthop* 2010; 34:511.



CASOS CLÍNICOS

7. “BENDITAS NOTIFICACIONES ACTIVADAS DEL APPLE WATCH”

■ Ferre Sánchez, C.⁽¹⁾, de Bautista López, P.⁽²⁾

⁽¹⁾ Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria y tutora de residentes en C.S. Dos de Mayo, Móstoles.

⁽²⁾ Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria en C.S. Dos de Mayo, Móstoles.

INTRODUCCIÓN

Cuando escuchamos hablar sobre avances médicos tendemos a visualizar grandes máquinas o tratamientos sofisticados, pero hay herramientas al alcance de nuestra mano capaces de salvarnos la vida. Un gran ejemplo de ello es la tecnología de realización de electrocardiogramas de los relojes inteligentes, una apuesta prometedora de la ciencia para el diagnóstico temprano de riesgos cardiovasculares y la prevención de accidentes isquémicos o arritmias⁽¹⁾.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Acude al centro de salud de urgencia un varón de 40 años sin antecedentes personales. Comenta haber sentido dolor torácico paraesternal derecho lancinante⁽¹⁾ EVA 5/10 al despertarse de la siesta esta tarde. Dolor no opresivo, no irradiado, sin cortejo vegetativo, de 1 segundo de duración, auto limitado.

Recibe una alarma de reloj digital: “Se detecta arritmia⁽¹⁾”. Niega dolor torácico actual, palpitaciones, disnea ni mareo. Estas semanas con mayor estrés del habitual, está entrenando para una maratón, esta tarde ha hecho ejercicio intenso. Visitas recurrentes a Urgencias y a Cardiólogo privado por palpitaciones y dolor torácico, con pruebas complementarias (ECG, HOLTER, AS) siempre anodinas.

Solicitamos que nos muestre el aviso del reloj, que refiere “arritmia”.



Figura 1.

A la exploración, asintomático, hemodinámicamente estable. Se realiza toma tensional, toma de glucemia, y exploración física anodina.

Se le realiza ECG de 8 derivaciones, donde se capta racha de BAV completo⁽²⁾, con ritmo de escape a 80 lpm, de unos 8 segundos de duración.

Una vez confirmado el BAV completo, estando el paciente estable y asintomático con ECG sin bradicardia, se informa de necesidad de traslado en UVI móvil a Urgencias Hospitalarias, donde finalmente se le colocó un marcapasos durante ingreso.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Bloqueo AV completo en un paciente hemodinámicamente estable.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Ansiedad
- Bradicardia sinusal^(1,2).
- Síndrome coronario agudo⁽¹⁾.

RECOMENDACIONES DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA PARA OTROS CASOS SIMILARES

A pesar de que el tratamiento del BAV completo² es el marcapasos definitivo, en Atención Primaria jugamos un papel fundamental en el diagnóstico y el manejo de la inestabilidad del paciente.

Una anamnesis completa y exploración física exhaustiva, acompañada de un uso inteligente de los

smartwatch pueden facilitar un diagnóstico precoz, cambiando totalmente el pronóstico vital del paciente a su favor.

Por último, no debemos banalizar las consultas repetidas de la población a pesar de la anodina de las pruebas complementarias, siempre debemos buscar

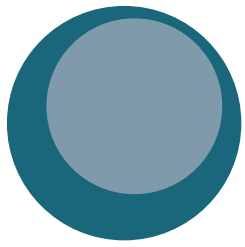
más allá. En este caso, se podría haber propuesto que el paciente usase el dispositivo KardiaMobile en domicilio cuando describía palpitaciones.

PALABRAS CLAVE

Arrhythmia, Anxiety, Atrioventricular Block.

BIBLIOGRAFÍA

- 1-Brieger, D. Eagle, K. Goodman, S Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group. Chest. 2004;126(2):461-9.
- 2-Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Rev Esp Cardiol.2012;65(7):656-67.



CASOS CLÍNICOS

8. EL PIRATA GARRAPATA

■ Ferre Sánchez, C.⁽¹⁾, de Bautista López, P.⁽²⁾

⁽¹⁾ Especialista de Medicina Familiar y Comunitaria y tutora de residentes.

⁽²⁾ Residente de cuarto año de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Dos de Mayo, Móstoles.

INTRODUCCIÓN

El síndrome febril⁽¹⁾ es una causa frecuente de consulta en Atención Primaria, pero aún debe tener más importancia el seguimiento y la forma de presentación del mismo, ya que ante la prolongación del proceso hemos de tener en cuenta lesiones o antecedentes que nos lleven a sospechar patologías no tan comunes en la consulta diaria.

La “Fiebre Botonosa Mediterránea” (FBM) es una enfermedad infecciosa aguda, incluida en el grupo de las rickettsiosis humanas con las que hay que establecer el diagnóstico diferencial, con distribución geográfica circunscrita a los países mediterráneos, donde es considerada como endémica, con aumento de incidencia en los meses de verano coincidiendo con el ciclo biológico del vector, que es la garrapata del perro y otros animales parasitados por garrapatas (liebre y roedores)⁽²⁾.

DESCRIPCIÓN SUCINTA DEL CASO

Presentamos a un varón de 16 años sin antecedentes personales de interés, cuidador de caballos en una granja escuela. Acude a consulta de demanda



Figura 1.

clínica refiriendo que en los últimos tres días la fiebre de hasta 39° es continuada cediendo parcialmente a medicación antitérmica, acompañada de intensas artralgias y mialgias de forma generalizada, más cefalea frontal opresiva⁽¹⁾. A su vez, comenta una lesión cutánea de 5 días de evolución.

Remarca el paciente al finalizar la anamnesis que se ha extraído una garrapata hace una semana. Durante la anamnesis, el paciente no refiere sintomatología de vías respiratorias, ni síndrome miccional, no ha ingerido agua de pozo, ni carne o productos lácteos no higienizados.

En cuanto a la exploración física, impresiona de buen estado general sin alteraciones. Únicamente presenta lesiones papulares eritematosas en codos, exantema maculopapuloso en palmas de ambas manos y una lesión papular con halo eritematoso de 2 cm en la pierna derecha.

La orientación diagnóstica se centró en la FBM dada la presencia de fiebre, cefalea, exantema maculopapuloso y la exposición a posibles vectores de *Rickettsia conorii*⁽²⁾. Se realiza serología, arrojando resultado positivo para *Rickettsia conorii*.

La excelente respuesta al tratamiento con doxiciclina, con la desaparición de la fiebre en 48 horas y regresión de las lesiones cutáneas en una semana, confirmó el diagnóstico de FBM.

JUICIO CLÍNICO

Fiebre botonosa mediterránea tras picadura de garrapata⁽²⁾.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Síndrome febril sin focalidad⁽¹⁾.

RECOMENDACIONES DE BUENA PRÁCTICA CLÍNICA PARA OTROS CASOS SIMILARES

El mensaje a transmitir es que ante un paciente con la tríada clínica clásica de fiebre alta resistente a antitérmicos, exantema máculo-papuloso-noduloso, genera-

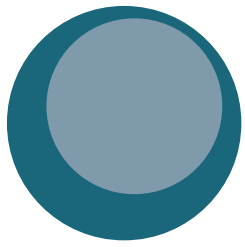
lizado, ascendente, con clara afectación palmoplantar, coloración rosa-rojiza, sin transformación hemorrágica y mancha negra representa un alto índice de sospecha diagnóstica de Fiebre Botonosa Mediterránea.

PALABRAS CLAVE

Rickettsia conorii, Fiebre botonosa mediterránea⁽²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernabeu-Wittel M, Cordero E, Viciano P, Pachón J. Etiología y criterios de ingreso en el síndrome febril sin focalidad. *Medicina Clínica*. 1999;18(113):718.
2. *Rickettsia rickettsii* and other spotted fever group rickettsiae (Rocky Mountain Spotted fever and other spotted fevers). En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editores. *Principles and practices of infectious diseases*. Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 1721-1727.



CASOS CLÍNICOS

9. DOCTOR, NO PUEDO NI ATARME LOS ZAPATOS

■ Ondiviela Caja J.A.^(a,c), Bollati Delclos A.G.^(b,c), Méndez Gutiérrez V.V.^(a,c), Resino Rocha M.^(a,d)

^(a) Médico Interno Residente en Medicina Familiar y Comunitaria.

^(b) Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

^(c) C.S. Barcelona. Móstoles, Madrid (España).

^(d) C.S. Villaviciosa de Odón. Villaviciosa de Odón, Madrid (España).

INTRODUCCIÓN

La tirotoxicosis inducida por amiodarona es una complicación del uso de amiodarona que puede poner en peligro la vida del paciente si no se le detecta y trata a tiempo.

La distinción entre los 2 tipos de tirotoxicosis es fundamental para la instauración del tratamiento, aunque no siempre es sencillo.

Se diagnostica con la historia clínica, el ultrasonido doppler tiroideo y el gammagrama tiroideo.

El tratamiento dependerá del tipo de tirotoxicosis.

La **tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA)** se presenta en 5-12 % de los pacientes tratados con ese medicamento y es más frecuente en varones. Puede exacerbar una enfermedad cardíaca, lo que incrementa la morbilidad. Aunque su diagnóstico definitivo se hace con los estudios de medicina nuclear y ultrasonidos, es fundamental realizar una buena anamnesis y exploración física⁽¹⁾.

EXPOSICIÓN

Varón de 53 años, director de hotel, con AP de: exfumador desde 2017, HTA, Miocardiopatía Dilatada heterocigótica para la variante patogénica del gen MYHT en seguimiento por la Unidad de **Cardiología** del Hospital desde hace años sin enfermedad, **Ansiedad** en contexto de estrés laboral con buen control de los síntomas, **Fibrilación Auricular** paroxística desde hace **2 años** en tratamiento con **Dabigatrán** de 150 mg cada 12 horas y con **Amiodarona** de 200 mg en desayuno, con buen control de la arritmia.

La Unidad de **Cardiología** decide realizarle **crioablación de las venas pulmonares** de forma programada. El proceso es exitoso y es dado de alta manteniéndose la misma medicación que estaba tomando, indicándole reposo y dándole cita en 3 meses.

Dos meses después, aún de baja, acude a nuestra consulta en el Centro de Salud refiriendo **pérdida de 8 kilos, astenia, y diarrea** sin sangre ni moco ni pus. Niega palpitaciones, ni dolor torácico, ni vómitos ni diarrea, afebril, sin disuria, sin cuadro catarral. Le preocupa que está tan cansado y débil que **“no puede ni atarse los zapatos”**.

Se procede a valorar al paciente.

CV: TA 110/70, Glucemia 92, Sat O2 99 %. EKG: rítmico en ritmo sinusal a 75 lpm.

EF: A.C.rítmica sin soplos; A.P. con MVC sin ruidos sobreañadidos; Abdomen blando y depresible, sin peritonismo ni masas ni megalias, no doloroso a palpación, sin signos de irritación peritoneal; no edemas en MMII.

Ante EF anodina, se deriva a Urgencias para estudio.

PROCESO DIAGNÓSTICO

CV: TA 115/75, Glucemia 90, Sat O2 97 %. EKG: rítmico en ritmo sinusal a 71 lpm.

EF: similar a la del Centro de Salud.

Análítica en Urgencias con iones, troponina y proBNP anodina.

Ante esto, se comenta el caso con la **Cardióloga de Guardia**, quien decide consultar con la **Unidad de Endocrinología** y, ambas unidades, concluyen **ampliar la analítica con hormonas tiroideas y transaminasas** al sospechar alteraciones en el Tiroides. En esta ampliación destaca **TSH de 0.005 con T4 L de 7.7 y T3 de 17**.

Con esto, se sospecha una **Tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA)** y se ingresa al paciente en la **Unidad de Endocrinología retirando Amiodarona**, añadiendo **Atenolol** de 25 mg cada 12 horas y **manteniendo Dabigatrán**. Se realiza **Gammagrafía tiroidea** concluyendo **hipocaptación heterogénea generalizada justificada por**

interferencia farmacológica con Amiodarona y Ecografía Doppler tiroidea concluyendo que el tiroides es heterogéneo y de tamaño normal.

Finalmente, se diagnostica de **tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA) tipo 2** e inician tratamiento con **Prednisona de 60 mg** en desayuno y **Metimazol 5 mg** cada 8 horas hasta revisión en consulta.

A las semanas acudió de nuevo a la consulta del Centro de Salud asintomático.

OTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- **Gastroenteritis:** explicaría astenia, diarrea, y pérdida de peso. Se descarta al tener analítica normal con coprocultivos negativos⁽²⁾.
- **Depresión:** explicaría la pérdida de peso. Se descarta al no presentar clínica depresiva, y con la analítica. Además, estaba bien controlado de la Ansiedad.
- **Proceso Oncológico:** explicaría astenia, y la gran pérdida de peso. Se descarta con la analítica y las pruebas de imagen.

REVISIÓN

La **Amiodarona** es un antiarrítmico con un alto contenido de yodo, utilizado en el tratamiento de arritmias ventriculares y supraventriculares. Asocia disfunción tiroidea. Como es liposoluble con una vida media prolongada, sus efectos sobre la función tiroidea son complejos y pueden persistir meses después de suspenderlo.

La **tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA)** se presenta en 5-12 % de los pacientes y es más frecuente en varones. Puede exacerbar una enfermedad cardíaca. Debe sospecharse cuando tras el control de la arritmia cardíaca con amiodarona, presenta reaparición de ésta acompañada con signos y síntomas de tirotoxicosis^(2,3).

Clínica: pueden cursar totalmente asintomáticos, presentar pérdida de peso, exacerbación de la enfermedad cardíaca de base o datos de tirotoxicosis.

Existen 2 tipos de TIA, con mecanismos fisiopatológicos diferentes:

Tipo 1: incremento en la síntesis de hormonas tiroideas. En zonas deficientes de yodo, se presenta en pacientes con BMNT o Graves preexistente en los que el exceso de yodo proveniente de la amiodarona es sustrato para la producción de hormonas tiroideas. De presentación temprana, a los **3 meses** de iniciar la amiodarona.

Tipo 2: tiroiditis destructiva por efecto directo de la amiodarona, con liberación de hormonas tiroideas. Se presenta en tiroides normales, en áreas con suficiencia de yodo. Aparece de forma tardía **después de 1-2 años de tratamiento**.

No es infrecuente una combinación de ambos tipos, lo que complica el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Clínica de sospecha: pueden cursar totalmente asintomáticos, pérdida de peso no buscada, exacerbación de enfermedad cardíaca de base, datos de tirotoxicosis (agitación, inquietud, confusión, diarrea, hipertermia, taquicardia, temblores, sudoración, globos oculares prominentes)⁽⁴⁾.

La **gammagrama tiroideo** y el **ultrasonido Doppler** confirman el diagnóstico.

Gammagrama tiroideo: si la captación a las 24 horas es detectable es TIA tipo 1 y, cuando no hay captación, es una tiroiditis (TIA tipo 2).

Ultrasonido Doppler: en TIA tipo 1 hay incremento marcado de la vascularidad, con nódulos tiroideos o bocio; en la TIA tipo 2 hay ausencia de vascularidad.

TRATAMIENTO

Se basa en el mecanismo fisiopatológico de cada uno de los tipos.

TIA tipo 1: con **tionamidas** que bloquean la síntesis de hormonas tiroideas. Suele requerir dosis inicial de 30-40 mg/d para controlar el hipertiroidismo. Se debe continuar mientras se siga administrando amiodarona. Si se suspende la amiodarona, es posible suspender la tionamida en los siguientes 6-18 meses.

TIA tipo 2: con **glucocorticoides**, para una recuperación más rápida de la tiroiditis debido a sus efectos antiinflamatorios y estabilizador de membrana. La dosis inicial es 0.5-0.7 mg/ kg/d de **prednisona** continuando el tratamiento durante 2-3 meses disminuyéndose progresivamente. Si exacerbaciones, se incrementa nuevamente la dosis. Las tionamidas quedan en segundo plano porque inhiben síntesis de hormonas tiroideas, pero no detienen el proceso. Se resuelve a las 4 semanas de tratamiento.

Si no se distinguen, se inicia simultáneamente con tionamidas y esteroides.

Es controvertido suspender amiodarona cuando se desarrolla una TIA. En general se recomienda que, si

la amiodarona está siendo efectiva, es mejor continuar con ella y tratar la tirotoxicosis de forma simultánea. Si la amiodarona puede reemplazarse por otro medicamento, se hace.

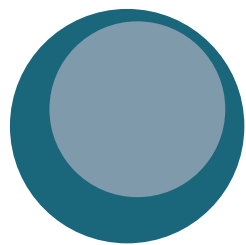
La **tiroidectomía total** puede considerarse si falla todo lo demás.

CONCLUSIÓN

La **tirotoxicosis inducida por amiodarona** es un efecto adverso frecuente asociada a gran comorbilidad y, aunque el diagnóstico definitivo es con **gammagrafía tiroidea** y **ultrasonido Doppler**, es fundamental la anamnesis y la exploración física.

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Sáenz M., Espinosa-Cárdenas E. "Tirotoxicosis inducida por amiodarona (TIA): un reto diagnóstico y terapéutico". Rev. Fac. Med. (Méx.) [revista en la Internet]. 2018 Oct [citado 2025 Feb 22]; 61(5): 24-29. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422018000500024&lng=es
2. Jiménez Murillo L., Montero Pérez F.J.: *Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación*. 6ª edición (Caps.49,75,76), EN: "Náuseas, vómitos y diarrea" "Crisis mixedematosa" "Crisis tirotóxica" Burgos Marín J., Jiménez Murillo L., Herrero González Y., Clemente Millán M.J., Tirado Valencia C. y Montero Pérez F.J., (pp. 381-385) 2018 Elsevier: Barcelona, ISBN: 978-84-9113-208-0
3. Mateo Gavira I., Vilchez López F., Larrán Escandón L., Roldán Caballero P., Aguilar Diosdado M. Unidad de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España. Manejo de la tirotoxicosis grave por amiodarona cuando fracasa el tratamiento médico convencional. "Endocrinología y Nutrición", Vol 55 Num. 5 (pp. 43-45). Diciembre 2013. Elsevier: Barcelona, SN - 15750922 doi: 10.1016/j.endonu.2013.01.003 Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-manejo-tirotoxicosis-grave-por-amiodarona-S1575092213000466>
4. Crisis tiroidea [Internet]. MedlinePlus. [Actualizado el 28 febrero 2024]. Disponible en: Crisis tiroidea: MedlinePlus enciclopedia médica.



CASOS CLÍNICOS

10. MIOPATÍA HIPOTIROIDEA: UNA PATOLOGÍA FRECUENTE Y RARA AL MISMO TIEMPO

■ Fernández Gamo, N.⁽¹⁾; García Vila, S.⁽¹⁾; Coloma Seguí, C.⁽²⁾; San Román Muñoz, R.⁽¹⁾

⁽¹⁾ Médico Residente de MFyC. Centro de Salud Alpes.

⁽²⁾ Médico Residente de MFyC. Centro de Salud Alameda de Osuna.

INTRODUCCIÓN

La clínica de miopatía en el hipotiroidismo es relativamente común, debido a que el metabolismo muscular está relacionado con las hormonas tiroideas, pero raramente es el principal motivo de consulta de los pacientes que son posteriormente diagnosticados de hipotiroidismo^(1,2,3). Esto desemboca en que no entre de forma frecuente en los diagnósticos diferenciales de clínica muscular y, por consiguiente, no existe mucha bibliografía sobre las manifestaciones musculares del hipotiroidismo⁽¹⁾.

CASO CLÍNICO

Nuestro caso clínico se trata de un varón de 26 años que consulta en el centro de salud por dolor dorsolumbar de inicio reciente (3 días) y predominio matutino, que se ha generalizado e incrementado de forma progresiva hasta hacerse de alta intensidad y limitando la vida diaria del paciente. Este relata astenia y sensación de edema facial y extremidades de semanas de evolución. Ha ganado 15 kg de peso (previamente pensaba 78 kg ahora 86 kg) pero niega aumento de ingesta calórica diaria ni disminución de la actividad física habitual. Niega cambios en el ritmo de diuresis ni macroscópicos en la orina. Ingesta correcta de agua. No ha tomado antiinflamatorios no esteroideos, productos de herbolario o suplementos proteicos. Trabaja en una hípica.

A la exploración física presentaba dolor a la palpación muscular generalizado y a la movilización de los distintos grupos musculares contra resistencia.

Ante el cuadro clínico del paciente, se solicitó una analítica de sangre en la que destaca un aumento de la TSH de 141 UI/mL y descenso de T4 de 0.42 ng/dl, asociado a un empeoramiento de la función renal (creatinina de 1.58 mg/dL, filtrado glomerular 53.28 mL/min/1.73 m²), alteración del perfil lipídico (colesterol total 418 mg/dL con un LDL 314 mg/dL,

triglicéridos 218 mg/dL) y de la creatin kinasa (CK) de 480 U/L.

En ese momento se inició tratamiento con levotiroxina de 88 mcg cada 24 horas. En una segunda analítica de sangre, se solicitaron anticuerpos antimicrosomales-TPO 1000 IU/ml y los antitiroglobulina 94 IU/ml que confirmaron el origen autoinmune del cuadro.

Finalmente, el diagnóstico fue de miopatía hipotiroidea en contexto de hipotiroidismo de Hashimoto asociado a un fracaso renal agudo clase 1 de la KDIGO y dislipemia mixta secundarios.

DISCUSIÓN

La tiroiditis de Hashimoto es la principal causa de hipotiroidismo⁴. Se estima que el 79 % de los pacientes con hipotiroidismo asocia clínica muscular, siendo más frecuente en mujeres^(1,3,4). Las manifestaciones clínicas típicas son: debilidad, calambres, mialgias generalizadas, pseudohipertrofia muscular, miopatía proximal, mioedema... siendo la debilidad la más frecuente^(12,3,4).

La clínica muscular típicamente empeora en casos severos o de muy larga evolución⁴. La cronificación de esta se caracteriza por hipertrofia muscular, debilidad muscular y elevación de la CK (Síndrome de Hoffmann)¹. Se ha observado que la severidad de la clínica no está relacionada con la severidad de elevación de los niveles de TSH⁽¹⁾.

Es importante que ante una miopatía subaguda o crónica adquirida siempre se descarte la existencia de un hipotiroidismo⁽²⁾.

No se sabe exactamente cuál es la patogénesis de la miopatía hipotiroidea, estando muy probablemente en relación con el enlentecimiento metabólico por déficit de T4^(1,2). En el hipotiroidismo hay un descenso en el consumo de oxígeno muscular⁽²⁾. Esto, asociado al déficit de T4, hace que las vías metabólicas se

vean ralentizadas; existiendo un enlentecimiento de la gluconeogénesis, metabolismo oxidativo mitocondrial y recambio de triglicéridos, lo que hace que el rendimiento metabólico muscular descienda significativamente^(1,2).

Esta alteración del metabolismo muscular se asocia a cambios histológicos no específicos, pero sí muy característicos de esta enfermedad como cambios en el tamaño y tipo de fibras musculares, atrofia en las fibras tipo II, aumento de fibras tipo I y en la aparición de depósitos musculares de glucógeno^(1,2). Algunos autores refieren que dichos cambios persisten a pesar de conseguir el eutiroidismo^(2,3).

El 57-90 % de los pacientes con miopatía hipotiroidea presenta alteraciones de la CK⁽¹⁾. La elevación de la CK puede producirse por cambios en la permeabilidad de la membrana de los miocitos y, secundario a lo mismo, una reducción en el aclaramiento de CK^(1,2,4). El grado de elevación no está correlacionado con la severidad clínica, pero en algunas series de pacientes se ha observado una correlación entre los niveles de CK y los niveles de TSH^(1,2,4).

También se ha correlacionado esta patología con un ascenso de la LDH y la aldolasa⁽³⁾. Se han reportado casos de rabdomiólisis, mas es raro y muchas veces se produce en contexto del ejercicio físico intenso¹.

Existe reporte de casos de miopatía hipotiroidea inducida por nivolumab⁽³⁾.

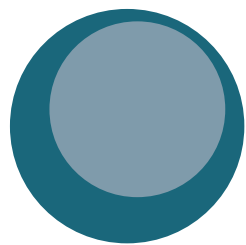
Este tipo de miopatía tiene un muy buen pronóstico, y la sintomatología irá cediendo progresivamente a lo largo de los meses, pero en pacientes con una gran afectación puede tardar mucho más en resolverse^(1,2,3,4). En el caso de nuestro paciente, una vez instaurado el tratamiento con levotiroxina, la sintomatología muscular fue cediendo de forma progresiva. Se realizaron varias analíticas de sangre control en las que hubo una normalización progresiva de todos los parámetros alterados, mas fue necesario un incremento de dosis de levotiroxina a 100 mcg/24h.

CONCLUSIÓN

La miopatía hipotiroidea es una manifestación clínica del hipotiroidismo frecuente, mas no es el motivo de consulta más habitual en pacientes posteriormente diagnosticados con esta patología, por lo que no existe una gran cantidad de bibliografía sobre el tema^(1,2,3). Existe una correlación entre los niveles de TSH y CK, pero no de ambas con la severidad clínica^(1,2). Es importante que, a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de la miopatía no nos olvidemos del hipotiroidismo⁽²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rubin DI. Hypothyroid myopathy. UpToDate. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2023 [marzo de 2025]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
2. Monforte R, Fernández Solà J, Casademont J, Vernet M, Grau Junyent JM, Urbano Márquez A. Miopatía hipotiroidea: estudio prospectivo clínico e histológico de 19 pacientes. Med Clin (Barc). 1990;95(4):126-129.
3. Lacomis David. Myopathies of systemic disease. UpToDate. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2024 [marzo de 2025]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
4. Brito JP, Domecq JP, Prutsky G, Málaga G, Young L, Kargi AY. Rabdomiólisis y miopatía como únicas manifestaciones de hipotiroidismo severo secundario a tiroiditis de Hashimoto. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2013;30(1):129-132.



CASOS CLÍNICOS

11. BLOQUEO AV COMPLETO EN MUJER OCTOGENARIA CON MAREO RECURRENTE: UN RETO DIAGNÓSTICO EN A.P.

■ Pascual Such, I.⁽¹⁾, Coloma Seguí, C.⁽²⁾, Guglielmi, M. E.⁽³⁾.

⁽¹⁾ Médico Residente de 4º año de MFyC C.S. Jazmín, Madrid.

⁽²⁾ Médico Adjunto de MFyC C.S. Ángela Uriarte, Madrid.

⁽³⁾ Médico Residente de 4º año de MFyC C.S. Mar Báltico, Madrid.

Declaración de conflictos de interés: Las autoras declaran no tener conflictos de interés.

Financiación: No se ha recibido financiación para la realización de este trabajo.

Este trabajo no ha sido publicado previamente en ninguna otra revista científica.

INTRODUCCIÓN

La valoración del mareo y el síncope en pacientes ancianos supone un desafío diagnóstico frecuente en Atención Primaria. En muchos casos, la causa es multifactorial; sin embargo, no debe infravalorarse la posibilidad de una arritmia significativa. Se presenta el caso de una paciente con clínica compatible y hallazgos electrocardiográficos sugestivos de bloqueo auriculoventricular completo.

EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 80 años con antecedentes personales de hipertensión arterial bien controlada, sin otros factores de riesgo cardiovascular conocidos.

Consulta en su centro de salud por episodios de mareo de varios meses de evolución, de carácter intermitente y autolimitado. Refiere también un episodio de síncope completo, sin prodromos ni movimientos anormales, del que se recuperó espontáneamente. Tras dicho evento, se realizó un electrocardiograma (ECG) en atención primaria que mostró un bloqueo completo de rama izquierda, por lo que fue derivada a cardiología.

En la consulta especializada se le realizó un Holter de 24 horas, sin evidencia de pausas ni bradiarritmias significativas, por lo que se decidió seguimiento ambulatorio.

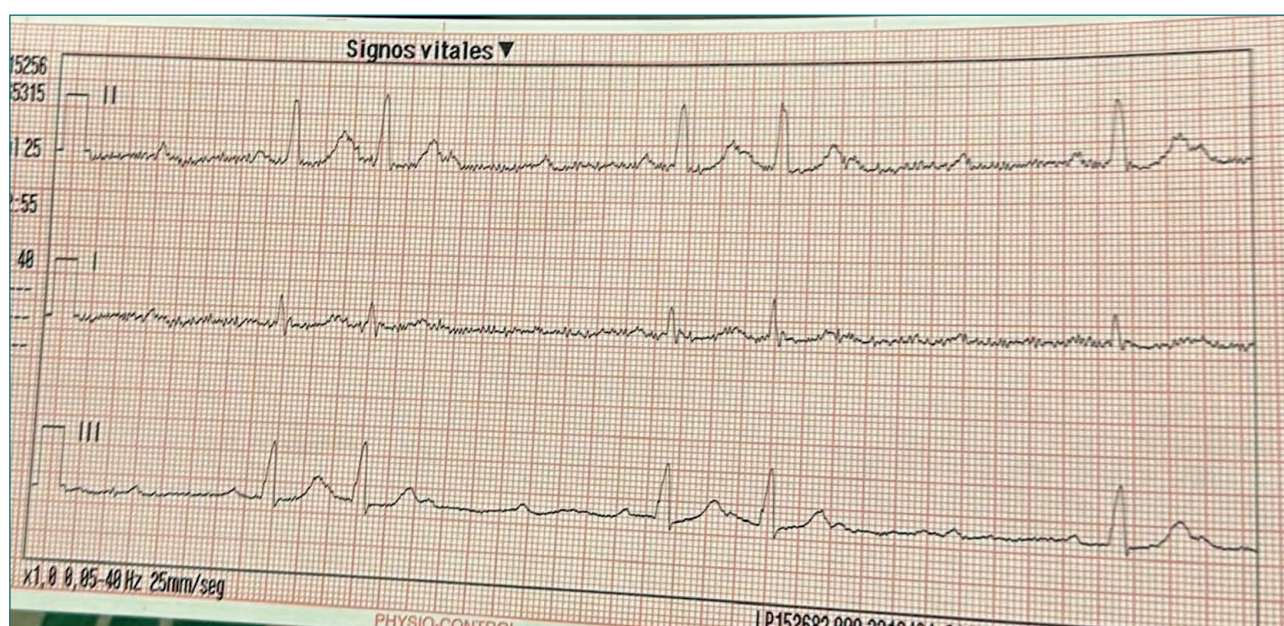


Figura 1.

Meses después, la paciente acude nuevamente a su médico de familia por presentar mareo persistente, con sensación de inestabilidad continua durante varios días, sin llegar a perder la conciencia. En la exploración física se encuentra bradicardia marcada (FC 36 lpm), tensión arterial de 110/70 mmHg y un estado general conservado, sin focalidad neurológica ni hallazgos relevantes en la auscultación cardiopulmonar.

Se realiza un nuevo ECG en la consulta, en el que se observa:

Disociación auriculoventricular: ondas P y complejos QRS sin relación fija entre ellos.

- Frecuencia ventricular lenta y regular, en torno a 35-40 lpm.
- Complejos QRS anchos, compatibles con ritmo de escape ventricular.

Estos hallazgos son compatibles con un bloqueo auriculoventricular completo o de tercer grado, probablemente con un ritmo de escape infrahisiano, lo que implica mayor riesgo de asistolia y una clara indicación de ingreso urgente.

Se contacta con el servicio de urgencias hospitalarias y se decide derivación inmediata para ingreso hospitalario, monitorización continua y valoración de implante de marcapasos definitivo.

Trazado electrocardiográfico correspondiente a la paciente, en el que se observa disociación auriculoventricular con QRS ancho y frecuencia ventricular lenta, compatible con bloqueo AV completo de probable origen infrahisiano.

REVISIÓN

El bloqueo auriculoventricular (BAV) de tercer grado se caracteriza por la interrupción completa de la conducción entre aurículas y ventrículos¹. En este contexto, aurículas y ventrículos laten de forma independiente ("disociación AV"). La frecuencia y morfología del ritmo de escape dependerán del nivel del bloqueo:

- Si el escape es nodo AV: QRS estrecho y frecuencia 40-60 lpm.
- Si el escape es ventricular o infrahisiano: QRS ancho y frecuencia <40 lpm, con mayor riesgo de asistolia o muerte súbita.

El diagnóstico se basa en el ECG, y el tratamiento definitivo en pacientes sintomáticos consiste en el implante de marcapasos definitivo, con recomendación clase I según las guías europeas y americanas^(1,2).

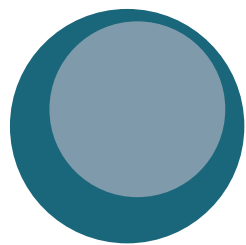
En atención primaria, ante una bradiarritmia significativa con clínica de bajo gasto (mareo, síncope), es fundamental realizar un ECG urgente e iniciar una derivación hospitalaria inmediata para monitorización y tratamiento⁽³⁾. El uso de betabloqueantes estaría contraindicado en este contexto, y no se recomienda demorar el abordaje con nuevas pruebas ambulatorias si existe riesgo vital.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se obtuvo consentimiento informado oral de la paciente para la publicación de su caso clínico de forma anónima.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, *et al.* 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. J Am Coll Cardiol. 2019;74(7):e51-e156.
2. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, *et al.* 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21):1883-1948.
3. Zimetbaum P. Bradyarrhythmias and conduction blocks. N Engl J Med. 2004;351(17):1781-1789.



CASOS CLÍNICOS

12. UN ACERCAMIENTO A LA MALABSORCIÓN DE ÁCIDOS BILIARES COMO DIAGNÓSTICO DE DIARREA CRÓNICA

■ Ballesteros Sánchez M.⁽¹⁾, Peix Castiella M.⁽²⁾, López Martín M.M.⁽³⁾.

⁽¹⁾ Residente de 1º año de MFyC. CS Valle de la Oliva.

⁽²⁾ Residente de 1º año de MFyC. CS Cerro del Aire.

⁽³⁾ Residente de 1º año de MFyC. CS Valle de la Oliva.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 64 años con diarrea crónica que inicialmente fue diagnosticada con síndrome del intestino irritable (SII). Sin embargo, la persistencia de los síntomas y la falta de respuesta al tratamiento convencional llevó a una evaluación más exhaustiva. Se identificó esteatorrea y se descartaron otras causas comunes de diarrea crónica. La prueba de SeHCAT confirmó el diagnóstico de malabsorción de ácidos biliares leve. Este caso subraya la importancia de considerar la malabsorción de ácidos biliares en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica, especialmente cuando el tratamiento convencional para el SII falla. Un diagnóstico preciso y el tratamiento con quelantes de ácidos biliares pueden mejorar significativamente la calidad de vida de estos pacientes.

PALABRAS CLAVE

Malabsorción de ácidos biliares, diarrea crónica, síndrome del intestino irritable, SeHCAT, quelantes.

INTRODUCCIÓN

La malabsorción de ácidos biliares (MAB) constituye una causa significativa, aunque frecuentemente subestimada, de diarrea crónica con una prevalencia variable según diferentes estudios. Si bien esta causa de diarrea crónica se puede estimar en alrededor del 1 % de prevalencia global⁽¹⁾, puede alcanzar hasta el 70 % de prevalencia en poblaciones específicas, particularmente en aquellos individuos con diarrea acuosa crónica y antecedentes de colecistectomía⁽²⁾. En cohortes más amplias, los estudios sugieren que la malabsorción de ácidos biliares afecta aproximadamente al 28.1 % a un tercio de los pacientes con diarrea crónica de características funcionales⁽³⁾.

La diarrea crónica constituye un desafío diagnóstico significativo en la práctica clínica, afectando significa-

tivamente la calidad de vida de los pacientes. A pesar de los avances en las herramientas diagnósticas, la etiología subyacente a menudo permanece elusiva, frustrando tanto a pacientes como a médicos. Entre las múltiples causas de diarrea crónica, la malabsorción de ácidos biliares emerge como una entidad frecuentemente subdiagnosticada. Su presentación clínica inespecífica, que a menudo simula otras patologías como el síndrome del intestino irritable, dificulta su identificación temprana.

El caso que presentamos a continuación ejemplifica de manera clara los desafíos diagnósticos asociados con la malabsorción de ácidos biliares. Una paciente, inicialmente diagnosticada con síndrome del intestino irritable, presentó una evolución clínica atípica que condujo a una evaluación más exhaustiva. A través de este caso, buscamos subrayar la importancia de mantener un alto índice de sospecha de esta entidad en pacientes con diarrea crónica, especialmente cuando los tratamientos convencionales resultan ineficaces. Además, se enfatizará la necesidad de un enfoque diagnóstico integral que incluya pruebas específicas, como la prueba de SeHCAT, para confirmar el diagnóstico y establecer un tratamiento oportuno.

Nuestro objetivo es demostrar cómo un diagnóstico preciso y temprano de la malabsorción de ácidos biliares puede mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes, evitando complicaciones innecesarias y optimizando los resultados terapéuticos.

PRESENTACIÓN INICIAL (2006)

MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 64 años que acude a consulta por episodios de diarrea de más de 2 meses de evolución que describe como deposiciones blandas, sensación de plenitud abdominal, meteorismo y por síntomas dispepticos. La paciente refiere asociar los episodios de diarrea con transgresiones dietéticas y estrés. Niega

pérdida de peso. Niega sangre o moco en heces. Niega fiebre termometrada o sensación distérmica. Niega náuseas o vómitos.

ANTECEDENTES

- No reacciones médicas conocidas
- Niega hábitos tóxicos
- Factores de riesgo cardiovascular: no HTA, no DM, no DL.
- No antecedentes médicos relevantes
- Antecedentes quirúrgicos de hernia discal lumbar y miomas uterinos.
- Niega tratamiento habitual

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes: Tª 36.5°C, TA 110/76 mmHg, FC 80 lpm, SatO2 99 % basal.

Consciente, orientada. Normocoloreada e hidratada.

Auscultación cardíaca: Rítmico, no ausculto soplos.

Auscultación pulmonar: MVC sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, depresible, no doloroso a la palpación superficial o profunda, no signos de irritación peritoneal. No palpo masas ni visceromegalias. Puño-percusión renal bilateral negativa. Murphy negativo.

MMII: No edema ni signos de TVP.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

- Análítica de sangre: iones, hemograma, perfil de anemia, albúmina, perfil hepático, TSH, PCR, VSG dentro de la normalidad.
- Anticuerpos celiaquía negativos.
- Coprocultivo negativo.
- Test aliento negativo.
- Ecografía abdominal normal.

DIAGNÓSTICO INICIAL

Síndrome del Intestino Irritable (SII).

EVOLUCIÓN: INTENSIFICACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO

- En 2016, se describe halitosis y lengua pastosa. Los síntomas parecen seguir asociados a estrés. Como

dato destacable, la paciente identifica la grasa de la dieta como posible desencadenante.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS ADICIONALES

- En 2019, se realiza una gastroscopia que muestra gastritis antral, pero las biopsias son normales.
- En 2022, se pide la determinación de grasas en heces, y se detecta esteatorrea (aumento de grasas en las heces) con un valor de 18. Por lo que se deriva al especialista de Aparato Digestivo.

Estudio en especialista de Aparato Digestivo:

- Ecografía abdominal en febrero de 2022 muestra un pequeño pólipo vesicular y quistes renales simples.
- Se repiten las pruebas de determinación de grasa en heces. Se amplía el estudio para detectar elastasa fecal. Se inicia dieta sin lactosa.
- Se reevalúa a la paciente, sin mejoría de tras eliminación de lactosa en la dieta. Se confirman las grasas aumentadas en heces y se obtiene un valor de elastasa fecal superior a 200, lo que indica función exocrina pancreática normal. Se repite el test de aliento para intolerancia a la lactosa y los anticuerpos para enfermedad celíaca, ambos negativos.
- Se realizan pruebas adicionales, una entero-RMN, esofagogastroduodenoscopia (EGD) y colonoscopia, que solo revelan divertículos, sin signos radiológicos de afectación inflamatoria intensa. Por lo que se recomienda evitar las grasas y se prescribe rifaximina 200 mg cada 8 horas durante 10 días, que no mejora los síntomas.
- Finalmente, se realiza la prueba de SeHCAT, que demuestra una **retención del 9 % al séptimo día, lo que confirma el diagnóstico de malabsorción leve de ácidos biliares.**

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Se inicia tratamiento con colestiramina 4 gramos, un sobre antes del desayuno. Tras lo cual la paciente permanece asintomática.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra la importancia de considerar la malabsorción de ácidos biliares en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica, especialmente en pacientes que no responden a los tratamientos convencionales. A pesar de ser una causa relativamente común de

diarrea crónica, la malabsorción de ácidos biliares a menudo se pasa por alto, lo que lleva a un retraso en el diagnóstico y el tratamiento.

La razón principal para tener presente la malabsorción de ácidos biliares como diagnóstico diferencial dentro de las diarreas crónicas es su gran prevalencia. Tomando como referencia la revisión sistemática que realizaron Wedlake *et al.* en 2009⁽⁴⁾, que demostró que la malabsorción de ácidos biliares puede ser responsable de hasta un 32 % de los casos de síndrome del intestino irritable con predominio de diarrea (SII-D), tras la adquisición de resultados anormales en la prueba SeHCAT. La prevalencia de esta causa de diarrea crónica en la población general se estima en alrededor del 1 %⁽¹⁾, lo que la hace más común que la enfermedad de Crohn o la colitis ulcerosa.

Dentro de las dificultades para el diagnóstico de esta entidad, la presentación clínica de la malabsorción de ácidos biliares resulta un desafío diagnóstico debido a su inespecificidad. Síntomas como diarrea crónica, dolor abdominal, distensión y urgencia defecatoria se superponen con otras patologías gastrointestinales, en particular con el síndrome del intestino irritable⁽⁵⁾. Esta falta de especificidad dificulta el diagnóstico diferencial, lo que puede conducir a errores en la identificación de esta entidad nosológica.

El diagnóstico etiológico de la diarrea crónica demanda una evaluación integral y meticulosa. La anamnesis exhaustiva constituye el primer pilar del diagnóstico, profundizando en la naturaleza, duración e intensidad de los síntomas digestivos, así como en su relación con la ingesta alimentaria. Es fundamental explorar los antecedentes personales y familiares, incluyendo enfermedades gastrointestinales previas, cirugías abdominales y tratamientos farmacológicos que puedan estar desencadenando o agravando la diarrea. La exploración física complementa la anamnesis y permite identificar signos de malnutrición, deshidratación o alteraciones abdominales que orienten hacia un diagnóstico específico.

Las pruebas complementarias son esenciales para confirmar la sospecha clínica y establecer un diagnóstico etiológico preciso. Entre las pruebas de laboratorio iniciales se encuentran el hemograma completo, el perfil bioquímico, cuantificación de vitaminas, los marcadores serológicos de enfermedades autoinmunes (como la enfermedad celíaca) y el coprocultivo⁽⁵⁾. Si los resultados de estas pruebas son normales y la sintomatología persiste, se deben considerar estudios más específicos, como el análisis de heces para evaluar la presencia de esteatorrea y la realización de pruebas de imagen, como la ecografía abdominal y la endoscopia con biopsia duodenal, para evaluar la morfología y función del tracto gastrointestinal⁽⁶⁾. En casos seleccionados, puede ser necesaria la valora-

ción por un especialista para solicitar pruebas funcionales como la determinación de elastasa fecal o la prueba de SeHCAT⁽⁵⁾.

La disponibilidad limitada de la prueba de SeHCAT, considerada el gold estándar para el diagnóstico de la malabsorción de ácidos biliares, representa un obstáculo significativo. La necesidad de una gammacámara para detectar el radiotrazador (75SeHCAT) restringe su realización a centros médicos con servicio de medicina nuclear⁽⁷⁾. En aquellos casos en los que esta prueba no es accesible, se recomienda considerar evaluar la respuesta clínica del paciente a un tratamiento con quelantes de ácidos biliares como una estrategia diagnóstica alternativa⁽⁵⁾, si los síntomas se resuelven con este tratamiento, se apoya el diagnóstico de malabsorción de ácidos biliares.

La prueba del SeHCAT es un estudio de medicina nuclear de elección para el diagnóstico de la malabsorción de ácidos biliares. Consiste en la administración oral de una cápsula de ácido selenohomotaurocólico marcado con selenio-75, seguida de gammagrafías seriadas a las 3 horas y 7 días⁽⁷⁾. La medición de la retención abdominal del radiofármaco permite evaluar la capacidad del íleon para reabsorber los ácidos biliares. Un índice de retención inferior al 10 % se considera diagnóstico de malabsorción de ácidos biliares⁽¹⁾. La prueba del SeHCAT proporciona una evaluación objetiva y no invasiva de la función ileal, siendo fundamental para el diagnóstico y manejo de estos.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento de elección para la malabsorción de ácidos biliares son los quelantes de ácidos biliares, como la colestiramina o el colesevelam⁽⁷⁾. Estos fármacos actúan secuestrando los ácidos biliares en el lumen intestinal, inhibiendo así su efecto estimulante sobre la secreción de agua y electrolitos a nivel colónico y, por consiguiente, atenuando la diarrea⁽¹⁾. En el caso clínico presentado, se observó una remisión completa de los síntomas tras la instauración del tratamiento con colestiramina.

La elevada tasa de respuesta a los quelantes de ácidos biliares⁽⁸⁾, con una mejoría significativa de los síntomas⁽¹⁾, subraya la importancia de un diagnóstico preciso. En línea con estos hallazgos, Gros *et al.* reportaron una tasa de respuesta del 71,2 % con colestiramina, evidenciando una reducción del 50 % en la frecuencia de deposiciones. Si bien un porcentaje de pacientes no responde a la primera línea de tratamiento, la implementación de terapias secuenciales con colestipol o colesevelam ha demostrado aumentar la adherencia terapéutica y, en consecuencia, la tasa global de respuesta hasta un 76,9 %⁽⁹⁾.

Adicionalmente a los factores mencionados, las reacciones adversas a los quelantes de ácidos biliares

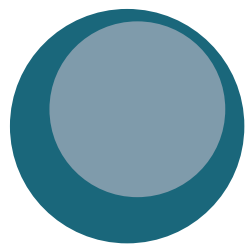
pueden disminuir la tasa de adherencia a estos tratamientos. Es común la aparición de efectos secundarios gastrointestinales, tales como distensión abdominal, molestias abdominales y flatulencia^(1,9), lo que puede comprometer la adherencia terapéutica. Para optimizar la tolerabilidad y, en consecuencia, mejorar la adherencia al tratamiento, se recomienda un ajuste individualizado de la dosis y de la pauta posológica, así como la consideración de agentes quelantes de segunda y tercera línea en aquellos pacientes que no toleran las primeras opciones terapéuticas⁽⁹⁾.

CONCLUSIÓN

Desde una perspectiva clínica, resulta fundamental considerar la malabsorción de ácidos biliares dentro del diagnóstico diferencial de la diarrea crónica, particularmente en aquellos pacientes que no responden a los tratamientos convencionales para otras etiologías, como el síndrome del intestino irritable. Un elevado índice de sospecha clínica, complementado por una evaluación diagnóstica precisa y la instauración de un tratamiento específico, pueden mejorar sustancialmente la calidad de vida de los pacientes afectados por esta condición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Irineo CAB, Zambada SCA, Sánchez CJA, *et al.* Malabsorción idiopática de ácidos biliares como causa de diarrea crónica en el adulto. *Rev Esp Med Quir.* 2013;18(2):158-162. [citado el 15 de enero de 2025].
2. Ruiz-Campos L, Gisbert JP, Gisbert JP, Ysamat M, Arau B, Loras C, *et al.* Systematic review with meta-analysis: the prevalence of bile acid malabsorption and response to colestyramine in patients with chronic watery diarrhoea and previous cholecystectomy. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* [Internet] 2019;49:242-50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30585336/>
3. Costa S, Gattoni S, Nicolardi ML, Costetti M, Maimaris S, Schieppati A, *et al.* Prevalence and clinical features of bile acid diarrhea in patients with chronic diarrhea. *Journal of Digestive Diseases* [Internet] 2021;22:108-12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33438795/>
4. Wedlake L, A'Hern R, Russell D, Thomas K, Walters JR, Andreyev HJ. Systematic review: the prevalence of idiopathic bile acid malabsorption as diagnosed by SeHCAT scanning in patients with diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2009;30:707-17. [citado el 20 de enero de 2025].
5. Mason JB. Approach to the adult patient with suspected malabsorption. 2024. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. [citado el 20 de enero de 2025].
6. Bonis PL; Lamont MDJT. Approach to the adult with chronic diarrhea in resource-abundant settings. 2024. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. [citado el 20 de enero de 2025].
7. Herrero MEL, Abati AB. Caso clínico 17: Diarrea crónica por malabsorción de sales biliares de presentación tórpida. Curso online de diarrea por ácidos biliares. *Casosgastrodab.es.* [citado el 15 de enero de 2025].
8. Mason JB. Overview of the treatment of malabsorption in adults. 2024. In: UpToDate, Connor RF (Ed), Wolters Kluwer. [citado el 20 de enero de 2025].
9. Gros B, Mena L, Benítez JM, Carmona, Marín, E. S, Maza FR, Medina R, *et al.* Malabsorción de ácidos biliares, respuesta y tolerancia al tratamiento. *Elsevier.es.* [citado el 15 de enero de 2025].



CASOS CLÍNICOS

13. ENTRE SOMBRAS Y GANGLIOS

■ Méndez Gutiérrez V.V.⁽¹⁾, Resino Rocha M.⁽²⁾, Ondiviela Caja J.A.⁽³⁾, Cañal Martínez P.⁽⁴⁾

^(1,3) Médico Interno Residente MFyC. C.S. Barcelona. Móstoles.

⁽²⁾ Médico Interno Residente en MFyC. C.S. Villaviciosa de Odón.

⁽⁴⁾ Médico Especialista en MFyC. C.S. Alcalde Bartolomé González. Móstoles.

RESUMEN

La tuberculosis ganglionar es una de las formas clínicas extrapulmonares de la tuberculosis, sus manifestaciones clínicas dependen de la localización del ganglio comprometido, siendo el cuello el sitio más frecuente afectado⁽¹⁾.

Debe sospecharse ante la aparición, lentamente progresiva de adenopatías cervicales unilaterales no dolorosas. El diagnóstico definitivo y el “gold estándar” continúa siendo el cultivo positivo para *M. tuberculosis*, siendo de utilidad también la ecografía y la tomografía axial computada tanto para la caracterización de los ganglios, como para guiar la punción y/o biopsia diagnóstica. El tratamiento farmacológico es la base de la terapia⁽²⁾.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC) sigue siendo un problema de salud pública a nivel mundial, a pesar de los avances en la prevención y el tratamiento. Entre las manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad, la tuberculosis ganglionar se destaca como una forma relevante que afecta predominantemente a los ganglios linfáticos, especialmente en el área cervical.

El *Mycobacterium tuberculosis*, agente etiológico de la TBC, no solo afecta los pulmones, sino que también puede diseminarse a otros tejidos y órganos a través del sistema linfático. La tuberculosis ganglionar representa una intersección crítica entre la patología infecciosa y la salud pública, ya que su presentación clínica a menudo se confunde con otras condiciones, lo que retrasa el diagnóstico.

EXPOSICIÓN

Paciente: Mujer de 40 años exfumadora desde 2011 sin otros antecedentes personales.

Acude a consulta por la presencia de bultoma cervical derecho de 15 días de evolución. Además, asocia tos crónica de meses sin otros síntomas acompañantes.

EVALUACIÓN INICIAL

Tras la realización de anamnesis y exploración física donde se objetiva adenopatía de gran tamaño y poco móvil, se solicita ecografía de partes blandas preferente.

Tras la obtención de los resultados y la no resolución del cuadro, se informa a la paciente y se deriva a Otorrinolaringología de forma urgente donde se le amplió estudio con TAC de cuello y tórax y se realiza PAAF guiada de adenopatía. Posteriormente, se completan las pruebas complementarias realizadas hasta el momento con un PET-TAC y dada la sospecha de enfermedad pulmonar se deriva a Neumología.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Examen físico: tumoración laterocervical derecha de 3 cm, indurada, no dolorosa y adherida a planos profundos.

Ecografía cervical: tumoración sólida heterogénea con captación de Doppler.

TAC: conglomerados adenopáticos patológicos y 3 micronódulos pulmonares.

PET-TAC: intensa captación en masa.

PAAF: tejido linfático con granulomas epitelioides necrotizantes. Estudio microbiológico: micobacteria aislada.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

Mujer de 40 años que presenta tumoración laterocervical derecha con resultado anatomopatológico de granulomas necrotizantes y hallazgo microbiológico de *Micobacteria* sugiriendo Tuberculosis ganglionar.

Diagnósticos diferenciales: Patología neoplásica como linfoma, carcinoma metastásico, nódulo tiroideo y patología infecciosa como tuberculosis.

PROCESO DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Posterior a la valoración en atención primaria, la paciente es estudiada por los servicios de Otorrinolaringología y Neumología donde se amplían pruebas complementarias que incluyeron pruebas microbiológicas, anatomopatológicas y de imagen las cuales fueron fundamentales para establecer el diagnóstico de Tuberculosis Ganglionar, especialmente tras el crecimiento en el cultivo de la biopsia de *Mycobacterium tuberculosis*.

Tras este resultado, se instaura tratamiento farmacológico con rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol y control desde atención primaria de resolución y posibles reacciones adversas. Este caso subraya lo fundamental de la colaboración multidisciplinar para una detección temprana y un manejo adecuado.

REVISIÓN

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa producida por *Mycobacterium tuberculosis*. Esta enfermedad es un problema de considerable magnitud en muchas partes del mundo, especialmente en países en desarrollo. La tuberculosis ganglionar es una de las formas clínicas extrapulmonares de la enfermedad, y las manifestaciones clínicas dependen de la localización del ganglio comprometido, el sitio más frecuente es el cuello, generalmente con repercusión mediastinal como elemento secundario⁽¹⁾.

En cuanto a los síntomas que suelen presentarse destacan la inflamación y agrandamiento de los ganglios linfáticos, síntomas constitucionales (menos frecuentes que en la TBC pulmonar), fiebre, sudores nocturnos o malestar general.

La TBC ganglionar afecta mayoritariamente a personas inmunodeprimidas, sobre todo a personas con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, diabéticos y pacientes en tratamiento inmunosupresor o corticoesteroideo⁽³⁾.

El diagnóstico definitivo y el “gold estándar” continúa siendo el cultivo positivo para *M. tuberculosis*, siendo de utilidad también la ecografía y la tomografía axial computada tanto para la caracterización de los ganglios, como para guiar la punción y/o biopsia diagnóstica. Las muestras para el estudio ganglionar pueden obtenerse a través de la punción aspirativa con aguja fina (PAAF) o por la biopsia quirúrgica, sin embargo, la PAAF debería ser el primer test diagnóstico a realizar por ser poco invasiva, segura, de bajo costo y por tener una sensibilidad razonable, especialmente en áreas de alta prevalencia de TBC⁽²⁾.

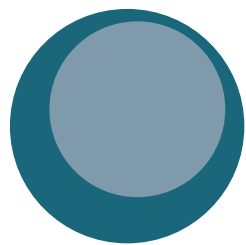
El tratamiento farmacológico es la base de la terapia y consiste en la administración de 4 fármacos (rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida) durante un periodo de 6 a 12 meses.

Si no se trata adecuadamente, ésta puede diseminarse a otros órganos y causar formas más severas.

Este caso subraya la importancia de la atención primaria para una detección temprana y lo fundamental de la colaboración multidisciplinar para lograr un manejo adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta G, Rodríguez D. Tuberculosis ganglionar como forma de presentación de la tuberculosis extrapulmonar. Rev cienc médicas Pinar Río. 2015;19:0-0.
2. Aliaga F, Rodríguez JC, Farga V. Reacciones paradójicas en el tratamiento de la tuberculosis ganglionar. Revista chilena de enfermedades respiratorias. 2016;32(2):67-67.
3. Rachid B. Tuberculosis ganglionar: aspectos epidemiológicos, clínicos y evolutivos. Rev Chil Enferm Respir [Internet]. 2021;37(1):82-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/s0717-73482021000100082>



¿SE OS HA OLVIDADO ALGO?

■ Henares García P.
Médico de Familia. C.S. Galapagar.
GdT. Salud Basada en Emociones
SOMAMFyC

Como el tiempo pasa sin darnos cuenta, en este mes recibí un mensaje de la unidad docente comunicándome que debo reacreditarme como tutora de residentes. Increíble “el ataque de pereza” que me invadió cuando vi semejante cuestionario y casillas que rellenar. Nuestra organización sin duda es la estrella de la burocracia.

En los momentos en los que las tareas “se me hacen bola” yo utilizo dos técnicas para sacarlas adelante: la primera es la Tarea Roca. Que es aquella tarea que, salvo fuerza mayor, debo realizar ese día sin falta. Y la segunda es una variante personal del método Kaizen o método mejora continua. Que consiste en que, si hay alguna tarea muy tediosa para mí, todos los días le dedico cinco minutos y cuando me quiero dar cuenta ya la he completado.

Me puse manos a la obra y tuve la ocasión de releer el nuevo programa de nuestra querida especialidad, Medicina Familiar y Comunitaria.

Realmente es abrumador. Al final de la residencia si cumples todo, sin que te sobrevenga un síndrome del intestino irritable o una fibromialgia, te convertirás en una especie de Mac Giver de los médicos.

Inglés, informática, ecografía, cirugía menor, manejo de la evidencia científica, determinantes sociales de salud, actividades comunitarias...y por supuesto la comunicación vuelve a ser una línea estratégica, lo cual me alegra mucho. Peroooo (sí, ya sé que no se debe decir, pero... pero lo digo) hay algo importantísimo que volví a echar en falta.

Puesto que la comunicación es una línea estratégica, difícilmente podrás comunicarte de forma eficaz si no sabes lo que la otra persona necesita, ni lo que tú necesitas, ni sabes quién eres tú, qué emociones estás teniendo y cómo vas a gestionar todo ese bati-burrillo que tu amígdala descarga a marchas forzadas tanto en tu vida profesional como personal.

Difícilmente podrás tener una comunicación eficaz si no aprendes herramientas para cuidarte, para tran-

sitar por todas las dificultades que la vida te va a ir mostrando y que si las aprovechas con resiliencia y sabiduría saldrás reforzado de ellas...

No vemos las cosas como son, sino como somos. Y conocernos es una asignatura pendiente en muchas ocasiones.

Cuando abres el manual de entrevista clínica de Francesc Bórrer, a lo primero que hace referencia es que antes de comenzar la consulta identifiquemos qué emociones tenemos ese día y cómo hemos decidido gestionarlas, bien dando rienda suelta a nuestra amígdala o bien con consciencia.

Como dice la neurocientífica Nazareth Castellanos en su último libro, hubiera perdonado gustosamente que le hubieran enseñado menos física, menos medicina o menos matemáticas, con tal de tener una asignatura en la que le hubieran enseñado el cuidado y el funcionamiento de su mente, que le hubieran mostrado como parar y mirar dentro de ella.

Me he alegrado mucho al saber que mis alumnos de medicina, dentro del programa docente de su universidad, tienen materias específicas sobre inteligencia emocional e incluso hacer roll play con actores, que simulan ser pacientes.

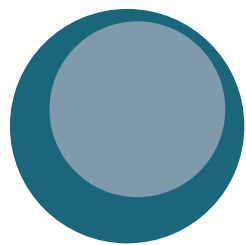
Por el momento los residentes, dentro de sus cursos obligatorios no tienen ninguno sobre gestión emocional o herramientas de autoconocimiento o autocuidado y creo que esto son los “cimientos de la casa”.

Estoy segura de que todos los tutores a lo largo de su formación intentamos alumbrarles y guiarles en la medida de nuestros conocimientos.

Para finalizar, como anécdota contar que me estoy empezando a ¡¡preocuparrrrr!! porque todos mis resis al terminar su periodo formativo además de terminar leyendo muchos libros han acabado adoptando perros y gatos (de dos en dos, por cierto), así que se deben fijar más en lo que hacemos que en lo que decimos.

BIBLIOGRAFÍA

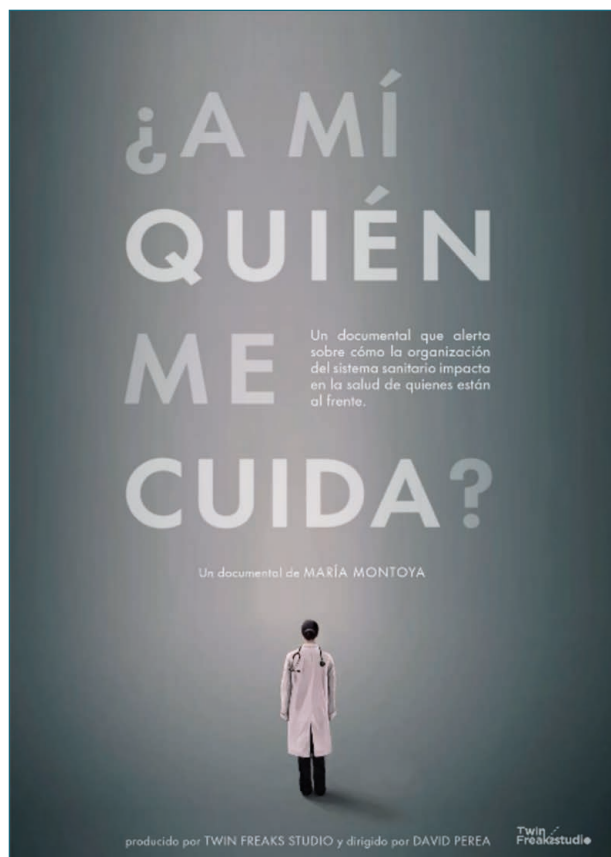
1. Francesc Borrell i Carrió. Entrevista Clínica. Manual de estrategias prácticas. Barcelona. SEMFYC ediciones.1989
2. Castellanos Nazareth. El puente en el que habitan las mariposas. Madrid. Ediciones Siruela. 2025.
3. POE Medicina Familiar y Comunitaria. Publicado en: BOE núm. 183, de 30 de julio de 2024, páginas 97152 a 97210(59 págs.).



TABERNA DE PLATÓN

“¿A MÍ QUIÉN ME CUIDA?” PORQUE “[L]OS MÉDICOS DEBEN VIVIR”

- Miguel Ángel García Pérez
Médico de Familia, Doctor en Medicina
Miembro del GdT de Bioética SOMAMFYC.
Coordinador de Formación de AMYTS



Hace unas semanas, en una velada organizada por AMYTS, tuve la oportunidad de ver el documental “¿A mí quién me cuida?”, dirigido por David Perea y María Montoya, junto a otros 50 compañeros. Muchos sabíamos de dicho documental por las campañas que se habían hecho con antelación para poder cubrir sus gastos a través de *crowdfunding*⁽¹⁾, al que se sumó el patrocinio de la Fundación para la Protección Social de la OMC⁽²⁾, en cuyo entorno ya se había producido su presentación en Madrid. Desde hace unos días es posible verlo ya desde casa a través de la plataforma de pago Filmin, en la que he podido disfrutarlo por segunda vez⁽³⁾.

Podríamos resumir su contenido diciendo que es un documental que habla de *burnout*, un tema en cuya perspectiva ética estamos trabajando en el Grupo de

Trabajo de Bioética de la SOMAMFYC. Pero mentiríamos: no habla de *burnout*; nos muestra varias experiencias personales del mismo. Experiencias de pérdida de sentido profesional, de agotamiento, de desmotivación profunda que en algunas ocasiones lleva a sus protagonistas al abandono de su profesión o, al menos, al de su especialidad inicial. Un auténtico drama vital del que, sí, podemos hablar, pero que hay que vivirlo (o contemplarlo -cosa que nos permite en cierto modo el documental- con el corazón abierto) para comprenderlo.

María Montoya, geriatra y codirectora del documental, se embarca en la aventura de entrevistarse con profesionales que han vivido esa situación, sobre todo en el ámbito de la Medicina de Familia. Quizás, quién sabe, si para comprender mejor la que ella vive en primera persona. ¿Cómo puede ser que me esté planteando mi vocación si la comencé a desarrollar con la mayor ilusión del mundo? viene a plantear en una de las primeras escenas. Y va preguntando, a unas y otros, cómo ha sido su propia experiencia de desgaste.

Es curioso cómo el documental va desgranando los distintos factores causales del síndrome: la sobrecarga laboral, la elevada carga administrativa, la falta de tiempo para el encuentro con los pacientes, el elevado imaginario profesional (un buen compañero, Alfonso López García de Viedma, comenta que “*hemos confundido la vocación [] con la obligación de tener que hacer lo imposible*”), la transformación de la consulta en una especie de cadena de producción en la que no importan los factores personales (no los del paciente ni, tampoco, los del profesional), la imposibilidad para cambiar las cosas, los déficits de liderazgo y gestión en la institución sanitaria. Pero también van apareciendo algunas de sus consecuencias: el sufrimiento personal, la sensación de fracaso, la enfermedad mental, incluso el suicidio... De aquí que, en un par de momentos, el protagonismo pase a aquellos que tratan a los profesionales que han llegado a desarrollar patologías mentales. También aparecen las consecuencias “ad extra”: pérdida de calidad asistencial, deterioro de la relación con los pacientes

Tan sólo hay que perdonarle una pequeña licencia: al intentar definir el *burnout*, lo que nos ofrece es una definición del ámbito conceptual del sufrimiento y el daño moral (la experiencia que vive el profesional de la diferencia entre su ideal profesional y la realidad laboral con que se encuentra). Licencia que no cuesta mucho perdonar porque, a mi juicio, este es el mecanismo que mejor explica la experiencia final de quien vive el *burnout* en primera persona.

Y no podemos decir que el documental se quede en la famosa “cultura de la queja”, crítica que tengo la sensación que suele proceder de quienes no viven en primera persona esa experiencia, y no la comprenden. Aquí y allá aparecen, a lo largo de las diferentes experiencias, elementos de crítica que van situando el problema en su verdadero centro: la propia institución sanitaria. No es un problema del profesional, ni mucho menos; es un problema grave de la institución (y del conjunto de la sociedad) ante el que el profesional no puede dar una respuesta adecuada. Que empezará, como apunta el poema que cierra el documental, con hacerse consciente de sí mismo/a, acogerse en la propia situación personal, comprender la verdadera causa y, en compañía de otros profesionales, enfrentarse a ella. Apuntado queda, aunque no desarrollado.

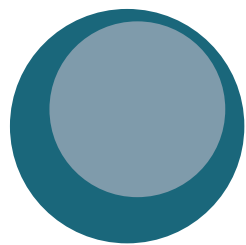
Por eso el documental me ha traído a la memoria un reciente artículo de la revista *Medicine, Health Care and Philosophy* al que llegué a través una entrada del blog “El gerente de mediado”⁽⁴⁾, un medio en el que Sergio Minué realiza una excelente tarea de difusión y reflexión en torno a temas sanitarios, muchos de ellos relacionados con la Atención Primaria. El título es bastante sugerente: “«Los médicos deben vivir»: una investigación desde la ética del cuidado en el sufrimiento de los médicos en la modernidad tardía”⁽⁵⁾. Y en dicho artículo su autora, médica de familia y filósofa, ofrece alguna pista más sobre la situación moral de los profesionales sanitarios, sobre sus causas y sobre sus posibles soluciones.

La autora estudia el fenómeno “Doctor must live”, un grupo creado en Facebook tras la muerte por suicidio de una médico residente noruega. En dicho grupo muchos médicos van volcando su desánimo, desmotivación y dolor ante la forma en que tienen que desarrollar su actividad profesional: largas jornadas de trabajo, sobrecarga laboral, falta de tiempo para atender a sus pacientes, elevada responsabilidad. Y la autora, asumiendo dicha realidad, trata de ir más allá, preguntándose cómo en uno de los países europeos con menor carga laboral y con mejores indicadores asistenciales puede producirse ese sufrimiento. Eso la lleva a buscar otras razones escondidas, que tienen que ver con realidades más allá de la propia asistencia sanitaria, y que pasan por cambios sociales y sanitarios, que va desgranando. Merece la pena leer su análisis al completo, que concluye invitando a la rebelión de los profesionales contra un sistema que va arrinconando su papel en la asistencia a los pacientes mediante la delegación de ésta en manos de robots, algoritmos y decisores técnicos que para nada responden a la idea de acercarse a conocer, acompañar y, si es posible, curar, las enfermedades de los pacientes.

“¿A mí quién me cuida?” No podemos esperar a que sea el sistema quien nos cuide. Debemos comenzar por ser nosotros mismos los que nos hagamos conscientes de esa necesidad. De que somos humanos y vulnerables. Y de que por eso hemos que tener cuidado de nuestras heridas. Pero ahí no se puede quedar la respuesta, hay que ir más allá y combatir la situación allí donde está el germen de nuestras heridas: una sociedad llena de contradicciones que la institución sanitaria prefiere no sólo asumir, sino hasta trata de ocultar, desviando las tensiones hacia su elemento más frágil: el “recurso” humano. Sobre todo, porque dicho recurso humano va a tratar erróneamente de absorberlo, desde una mala comprensión de su “vocación”.

BIBLIOGRAFÍA

1. ¿A mí quién me cuida? [Internet]. Verkami.com. [citado el 4 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.verkami.com/projects/38165-a-mi-quien-me-cuida>
2. Guardón S. El documental patrocinado por la FPSOMC ¿A mí quién me cuida? llega a Filmin [Internet]. Medicosypacientes.com. 2025 [citado el 4 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.medicosypacientes.com/articulo/el-documental-patrocinado-por-la-fpsomc-a-mi-quien-me-cuida-llega-a-filmin/>
3. Perea D. y Montoya M. (directores). ¿A mí quién me cuida? [Documental]. Twin Freaks Studio, 2025. [citado el 2 de octubre de 2025]. Disponible mediante suscripción o pago en <https://www.filmin.es/pelicula/a-mi-quien-me-cuida>
4. Minué S. Un análisis de las causas del sufrimiento de los profesionales clínicos [Internet]. Blogspot.com. [citado el 3 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://gerentemediado.blogspot.com/2025/05/un-analisis-de-las-causas-del.html>
5. Engen C. «Doctors must live»: a care ethics inquiry into physicians' late modern suffering. *Med Health Care Philos* [Internet]. 2025;28(2):275-90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s11019-025-10258-7>



LECTURA COMENTADA

1. ¿DISMINUIR LA TENSIÓN ARTERIAL PROTEGE LA MEMORIA?

■ Muñoz Lara I.⁽¹⁾, Angulo García C.⁽²⁾, Hernández Montiel A.S.D.⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico residente 2º año de MFyC., C.S. Orcasitas, Madrid.

⁽²⁾ Facultativo Especialista de Área MFyC., C.S. Orcasitas, Madrid.

⁽³⁾ Médico residente 3º año de MFyC, C.S. Las Calesas, Madrid.

En este artículo trataremos sobre dos temas muy relevantes, que despiertan muchas dudas a nuestros pacientes en la consulta, la hipertensión arterial (HTA) y la demencia, dos patologías muy conectadas entre sí. Para ello utilizaremos como referencia el siguiente artículo: “Blood pressure reduction and all-cause dementia in people with uncontrolled hypertension: an open-label, blinded-endpoint, cluster-randomized trial”⁽¹⁾, publicado este año en *Nature Medicine* con resultados muy sugerentes.

La HTA afecta a más de un 30 % de la población adulta y conforme aumenta la edad, su prevalencia aumenta⁽²⁾. Desde finales del siglo XIX se empezó a observar la asociación entre la HTA y el deterioro cognitivo; de hecho, en la actualidad la HTA se considera un factor de riesgo para la demencia de origen vascular y la enfermedad de Alzheimer⁽³⁾, aunque la evidencia disponible acerca de que el tratamiento de la HTA pueda disminuir el riesgo de desarrollar demencia sigue siendo limitada. Se ha propuesto que los beta-bloqueantes y los receptores de angiotensina II (ARAI) serían los fármacos de primera línea recomendados para reducir el desarrollo de demencia, aunque se precisa más investigación que explore esta asociación⁽⁴⁾.

En esta línea, nos encontramos ante uno de los mayores estudios de efectividad desarrollados en Atención Primaria en comunidades con recursos limitados. Se trata de un ensayo clínico realizado en población china dentro del proyecto de China Rural Hypertension Control Project. En él se incluyen a 33.995 personas mayores de 40 años con HTA no controlada (presión sistólica media: 156 mm Hg) de 326 aldeas rurales en China y se dividen en 2 grupos: uno recibe la atención habitual y otro se incluye dentro de un programa de disminución de tensión arterial por personal sanitario comunitario no médico, supervisado por médicos, siendo ambos grupos seguidos durante 48 meses. En el grupo intervenido lo que se hizo fue ajustar el tratamiento antihipertensivo con el objetivo de tensión arterial (TA) <130/80 mmHg, mientras que al grupo control no se le ajusta el tratamiento antihipertensivo ni tienen una TA objetivo. Tras ello, se evalúa por neurólogos la incidencia de demencia en ambos grupos. Los resultados más importantes del estudio son los siguientes:

- Reducción relativa de un 15 % en el riesgo de demencia en el grupo intervenido con respecto al otro.
- Reducción del riesgo de un 16 % de deterioro cognitivo sin demencia.
- Beneficios con respecto a la salud cardiovascular, como disminución en un 33 % de la enfermedad cardiovascular y mortalidad, del 23 % infarto de miocardio, del 33 % el ictus, del 42 % la insuficiencia cardíaca, del 30 % en muerte cardiovascular y del 15 % en mortalidad por todas las causas.
- La puntuación media del *Mini Mental State Examination* (MMSE) fue significativamente mayor en el grupo intervenido, mientras que las puntuaciones en el *Functional Activities Questionnaire* (FAQ) y el *Quick Dementia Rating System* (QDRS) fueron significativamente menores en comparación con el grupo de atención habitual en la visita de seguimiento a los 48 meses.

Entre las fortalezas de este ensayo destacan el gran tamaño muestral (más de 30.000 participantes), el cegamiento tanto del personal encargado de la recogida de datos como de los comités de adjudicación responsables de los diagnósticos finales, así como la integración de un metaanálisis previo (se trata de cuatro ensayos que, aunque individualmente no alcanzaron significación estadística, mostraron resultados consistentes con los hallazgos actuales) que refuerza la robustez de los resultados. Uno de esos ensayos fue el SPRINT-MIND⁽⁵⁾ en el que se observó que la reducción de la tensión arterial disminuía el riesgo de demencia un 17 %, y un 19 % el deterioro cognitivo leve pero los resultados de este ensayo no fueron estadísticamente significativos.

Además de la demostración de múltiples beneficios, cabe destacar que los resultados aparecen en poco tiempo (4 años), no solo a largo plazo. Y, por último, destaca el contexto realista de aplicación de este estudio, en entornos rurales con recursos limitados.

Sin embargo, este ensayo también tiene sus limitaciones. No hubo cegamiento de los participantes ni del

personal sanitario que los trató, aunque el cegamiento por parte de los neurólogos evaluadores de los resultados minimiza los sesgos. Otra limitación es que solo se evaluó si el paciente tenía demencia en los resultados por medio de un conjunto reducido de pruebas, por lo que casos leves o pacientes fallecidos pueden haberse pasado por alto; además, el hecho de que no se hicieran estas evaluaciones al principio del estudio nos impide tener los datos cognitivos basales y realizar un seguimiento longitudinal, aunque los autores argumentan que carecer de estos datos no introdujo sesgos en lo observado porque los factores de riesgo basales estaban distribuidos de manera equilibrada, las pruebas funcionales estandarizadas se aplicaron de manera uniforme y los análisis de sensibilidad mostraron que los resultados eran sólidos ante posibles factores de confusión. Además, el grupo control se mantuvo con cifras tensionales relativamente elevadas (solo un tercio de este grupo alcanzó valores medios $<140/90$ mmHg a los 4 años) lo que puede haber magnificado el beneficio observado de la intervención (principal diferencia con respecto a ensayos como SPRINT-MIND, en el que todos ellos su objetivo era TA sistólica <140 mmHg). Además, a pesar de que mostró diferencias significativas en menores de 69 años, en mayores de esta edad no alcanzó significación estadística, aunque la tendencia fue a la neuroprotección. Por último, la exclusividad del lugar de los participantes, zonas rurales de China, dificulta la extrapolación a población occidental; aunque un metaanálisis de estudios occidentales⁽⁵⁻⁸⁾ junto con este mostró un efecto similar: la reducción de un 15 % del riesgo de demencia.

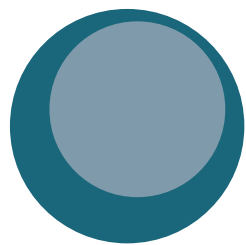
Los resultados obtenidos nos afectan de manera importante en nuestro día a día ya que tiene una gran relevancia clínica por ser la HTA una de las enfermedades crónicas más prevalentes en Atención Primaria, refuerza la importancia de la prevención primaria y secundaria, invita a considerar modelos de atención compartida con enfermería o agentes comunitarios y aporta un nuevo argumento para mejorar la adherencia terapéutica y el autocontrol como herramienta clave de empoderamiento del paciente. Intensificando el control tensional produciríamos un gran impacto en la población, ya que disminuiríamos la mortalidad de origen cardiovascular y la incidencia de demencia. Esto nos lleva a ser las piezas fundamentales para la salud cardiovascular y cognitiva de nuestros pacientes y con ello, en definitiva, mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

PARA LLEVARSE A CASA

La pregunta que planteamos tras la revisión del tema es la siguiente, ¿puede el control intensivo de la tensión arterial desde Atención Primaria disminuir el riesgo de demencia en nuestra población? La evidencia disponible sugiere que sí. Así pues, dado que ocupamos una posición privilegiada en la prevención, el tratamiento y el seguimiento de la HTA, mantenernos vigilantes a este y otros factores de riesgo cardiovascular no solo contribuye a prevenir la HTA, sino también a reducir la probabilidad de desarrollar otra enfermedad de gran impacto como es la demencia.

BIBLIOGRAFÍA

1. He J, Zhao C, Zhong S, Ouyang N, Sun G, Qiao L, *et al.* Blood pressure reduction and all-cause dementia in people with uncontrolled hypertension: an open-label, blinded-endpoint, cluster-randomized trial. *Nat Med* [Internet]. 2025;31(6):2054-61. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41591-025-03616-8>
2. Yasar S, Sabayan B. Hypertension, antihypertensive medications, and dementia risk in old age: A complicated relationship: A complicated relationship. *Neurology* [Internet]. 2024;103(5):e209788. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/WNL.0000000000209788>
3. Pacholko A, Iadecola C. Hypertension, neurodegeneration, and cognitive decline. *Hypertension* [Internet]. 2024;81(5):991-1007. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21356>
4. Lin CY, Chen PH, Tsai CL, Hsieh YW, Hu KC, Tsai FJ, *et al.* Antihypertensive medication and dementia risk in patients with hypertension: A nationwide population-based study. *J Clin Neurosci* [Internet]. 2024;125:83-94. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jocn.2024.05.006>
5. SPRINT MIND Investigators for the SPRINT Research Group, Nasrallah IM, Pajewski NM, Auchus AP, Chelune G, Cheung AK, *et al.* Association of intensive vs standard blood pressure control with cerebral white matter lesions. *JAMA* [Internet]. 2019;322(6):524-34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2019.10551>
6. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Birkenhäger WH, Babarskiene MR, *et al.* Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet* [Internet]. 1998;352(9137):1347-51. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(98\)03086-4](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(98)03086-4)
7. Tzourio C, Anderson C, Chapman N, Woodward M, Neal B, MacMahon S, *et al.* Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* [Internet]. 2003;163(9):1069-75. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/archinte.163.9.1069>
8. Peters R, Beckett N, Forette F, Tuomilehto J, Clarke R, Ritchie C, *et al.* Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial. *Lancet Neurol* [Internet]. 2008;7(8):683-9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70143-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70143-1)



LECTURA COMENTADA

2. REPLANTEÁNDONOS LOS BETABLOQUEANTES TRAS EL INFARTO: ¿SEGUIMOS HACIÉNDOLO BIEN?

■ Angulo García, C.⁽¹⁾, Llanes de Torres, R.⁽²⁾

⁽¹⁾ Médico especialista en MFyC. Centro de salud Orcasitas (Madrid).

⁽²⁾ Médico especialista en MFyC. Consultorio local Pelayos de la Presa (Madrid).

Traemos a esta sección el reciente artículo publicado en la revista *The New England Journal of Medicine*, **Beta-Blockers after Myocardial Infarction without Reduced Ejection Fraction**⁽¹⁾, conocido como ensayo REBOOT, que evalúa el papel del tratamiento farmacológico con betabloqueantes en la prevención secundaria tras un infarto agudo de miocardio (IAM) en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) no reducida.

Los betabloqueantes, descubiertos como antianginosos en los años 60 del siglo pasado, se usan profusamente en cardiología, apoyados por una amplia evidencia, en los cuatro grupos más comunes de enfermedades cardiovasculares: insuficiencia cardíaca, hipertensión, arritmias y cardiopatía isquémica, donde forman parte del tratamiento estándar de la fase aguda del IAM, del mantenimiento post-IAM, y en pacientes con enfermedad coronaria sin IAM previo⁽²⁾. Sus beneficios como tratamiento fundamental tras un IAM fueron ampliamente respaldados por múltiples estudios en el siglo pasado⁽³⁾, aunque realizados en un momento muy anterior al arsenal terapéutico actual para el IAM: reperusión mediante intervención coronaria percutánea, y medicamentos muy eficaces en prevención secundaria, como estatinas de alta potencia o la doble antiagregación plaquetaria.

Ensayos clínicos contemporáneos han continuado demostrando el beneficio de los betabloqueantes en pacientes con IAM y una FEVI reducida ($\leq 40\%$). Pero su papel en pacientes con IAM y FEVI preservada o ligeramente reducida ($>40\%$) lleva largo tiempo en entredicho⁽⁴⁾: un metaanálisis⁽⁵⁾ ya había concluido que en la era de la reperusión, los betabloqueantes no reducían la mortalidad global. Algo que ha parecido confirmarse por, entre otros, los resultados de dos grandes ensayos recientes: el REDUCE-AMI⁽⁶⁾, en el que en pacientes con FEVI $\geq 50\%$ no experimentaron reducción significativa de la mortalidad con betabloqueantes (Razón de Riesgo [*Hazard Ratio* o HR]: 0.96; intervalo de confianza [IC] del 95 %: 0.79-1.16); y el estudio ABYSS⁽⁷⁾, en el que la interrupción al año de los betabloqueantes en pacientes sin insuficiencia cardíaca no provocó un aumento de eventos adversos

graves (HR: 1.16; IC del 95 %: 1.01-1.33). Estos hallazgos, sin embargo, no han modificado hasta ahora nuestra actitud terapéutica.

Es en este contexto en el que se publica nuestro estudio, el REBOOT, un ensayo pragmático, prospectivo y abierto, que incluyó 8438 pacientes de 109 centros hospitalarios de España e Italia que habían sufrido un IAM (con o sin elevación del segmento ST) y tenían una FEVI superior al 40 %. Se asignó aleatoriamente a los participantes a dos grupos: 4243 pacientes recibieron tratamiento con betabloqueantes al alta y 4262 pacientes no lo recibieron. Se excluyeron aquellos pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca o contraindicaciones/indicaciones de betabloqueantes no relacionadas con el IAM. Los resultados principales muestran que, en este tipo de pacientes, tras un seguimiento medio de 3.7 años, la administración de betabloqueantes no redujo significativamente la mortalidad por cualquier causa, reinfarcto o ingreso hospitalario por insuficiencia cardíaca. Comparando el grupo que recibió tratamiento con betabloqueantes frente al que no lo hizo se presentó muerte por cualquier causa en 161 y 153 pacientes, respectivamente (11.2 frente a 10.5 eventos por 1000 pacientes-año; HR: 1.06; IC del 95 %: 0.85 a 1.33); reinfarcto en 143 y 143 pacientes (10.2 frente a 10.1 eventos por 1000 pacientes-año; HR: 1.01; IC del 95 %: 0.80 a 1.27); y hospitalización por insuficiencia cardíaca en 39 y 44 pacientes (2.7 frente a 3 eventos por 1000 pacientes-año; HR: 0.89; IC del 95 %: 0.58 a 1.38). De hecho, el análisis de subgrupos sugirió que el tratamiento con betabloqueantes se asoció a un riesgo mayor de estos eventos adversos en mujeres y en pacientes con IAM con elevación del ST.

Entre las fortalezas del estudio debemos destacar el amplio tamaño muestral (más de 8000 pacientes), un diseño aleatorizado y un seguimiento relativamente prolongado en el tiempo (más de 3.5 años). Aunque, por otro lado, presenta algunas limitaciones, entre las que cabe mencionar la heterogeneidad en los tipos de betabloqueantes y las dosis prescritas (los más prescritos fueron bisoprolol en el 85.9 % de los pacientes, metoprolol en el 7.5 % y carvedilol en el 3.1 %; pero

no se fijó el betabloqueante y la dosis del mismo a utilizar, sino que su elección fue a criterio del médico tratante). Sin embargo, los autores argumentan que un análisis *post hoc* de este ensayo no mostró diferencias significativas en el resultado primario según el tipo o la dosis de betabloqueante utilizado.

Aunque, como señalábamos, varios estudios recientes coinciden en la dirección de los hallazgos con este trabajo, en el mismo número de la revista se publica un ensayo que contrasta con esos resultados. El BETAMI-DANBLOCK⁽⁸⁾ es un estudio combinado danés-noruego con un diseño similar, con 5574 pacientes con IAM y FEVI ≥ 40 % que concluyó que la terapia con betabloqueantes sí reduce el riesgo de muerte por cualquier causa o eventos cardiovasculares adversos mayores (como nuevo IAM, revascularización coronaria no planificada, accidente cerebrovascular isquémico, insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares malignas) (HR 0.85; IC del 95 %: 0.75 a 0.98; $p = 0.03$). Esta reducción se debió principalmente a una menor incidencia de nuevo IAM (5 % frente a 6.7 %; HR 0.73; IC del 95 %: 0.59 a 0.92). Las discrepancias entre los resultados de este trabajo y los del artículo principal de esta sección subrayan la complejidad y la necesidad llevar a cabo más investigaciones al respecto.

¿Qué debemos hacer, entonces con los betabloqueantes? El estudio REBOOT sugiere que en pacientes que han presentado un IAM y poseen una FEVI preservada, el beneficio de los betabloqueantes es cuestionable. Por lo tanto, nos invita a replantearnos nuestra práctica clínica en este perfil de pacientes. Pero también plantea nuevos interrogantes, como qué ocurre con estos pacientes a más largo plazo, más allá de los 3.7 años, en una horquilla más cercana a la realidad, con

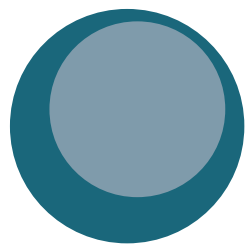
décadas de seguimiento. La invitación a la deprescripción que han realizado sus autores en diversos medios, reforzada por los efectos secundarios e interacciones de este grupo terapéutico, es matizable, pues, por esos interrogantes y la existencia aún de estudios contradictorios. La deprescripción es el proceso de retirar medicamentos en beneficio de los pacientes; e implica establecer qué medicamento no tiene una indicación actual o puede estar causando un problema. Es particularmente importante en los pacientes de edad avanzada polimedicados, más vulnerables a efectos adversos e interacciones medicamentosas (perfil de paciente muy común en nuestras consultas de Atención Primaria). Se necesitan, en general, ensayos clínicos que evalúen la eficacia y seguridad a largo plazo de la retirada de ciertos fármacos. Y probablemente todavía de los betabloqueantes tras un IAM. La dificultad de financiación en este tipo de ensayos puede ser una barrera importante, poco atractivos para la industria farmacéutica por razones obvias.

PARA LLEVAR A CASA

La pregunta que planteamos tras la revisión del tema es la siguiente, ¿en pacientes que han presentado un IAM y tienen una FEVI conservada, debemos mantener tratamiento con betabloqueantes? La evidencia disponible empieza a sugerir que no, y, a su vez, nos alienta a evitar la inercia terapéutica e individualizar la decisión clínica, considerando la complejidad del paciente, la polifarmacia y el riesgo de efectos secundarios. Sin embargo, se precisan más estudios que aborden el tema y realicen un seguimiento de este tipo de pacientes a más largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ibanez B, Latini R, Rossello X, Dominguez-Rodriguez A, Fernández-Vazquez F, Pelizzoni V, *et al.* Beta-blockers after myocardial infarction without reduced ejection fraction. *N Engl J Med* [Internet]. 2025;(NEJMoa2504735). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2504735>
2. Martínez-Milla J, Raposeiras-Roubín S, Pascual-Figal DA, Ibáñez B. Role of beta-blockers in cardiovascular disease in 2019. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)* [Internet]. 2019;72(10):844-52. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2019.04.014>
3. Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. beta Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ* [Internet]. 1999;318(7200):1730-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.318.7200.1730>
4. Cataldo Miranda P, Gasevic D, Trin C, Stub D, Zoungas S, Kaye DM, *et al.* Beta-blocker therapy after myocardial infarction. *JACC Adv* [Internet]. 2025;4(3):101582. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacadv.2024.101582>
5. Bangalore S, Makani H, Radford M, Thakur K, Toklu B, Katz SD, *et al.* Clinical outcomes with β -blockers for myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. *Am J Med* [Internet]. 2014;127(10):939-53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2014.05.032>
6. Yndigegn T, Lindahl B, Mars K, Alfredsson J, Benatar J, Brandin L, *et al.* Beta-blockers after myocardial infarction and preserved ejection fraction. *N Engl J Med* [Internet]. 2024;390(15):1372-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa24014792>
7. Silvain J, Cayla G, Ferrari E, Range G, Puymirat E, Delarche N, *et al.* Beta-blocker interruption or continuation after myocardial infarction. *N Engl J Med* [Internet]. 2024;391(14):1277-86. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2404204>
8. Munkhaugen J, Kristensen AMD, Halvorsen S, Holmager T, Olsen MH, Bakken A, *et al.* Beta-blockers after myocardial infarction in patients without heart failure. *N Engl J Med* [Internet]. 2025;(NEJMoa2505985). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2505985>



LECTURA COMENTADA

3. ¿PERO ES UNA ITS LA VAGINOSIS BACTERIANA?

■ Arredondo Alcayna J ⁽¹⁾, Cauqui Díaz C ⁽²⁾, Lobo Taurel M ⁽³⁾

⁽¹⁾ Médico residente de medicina de familia de 4º año en C.S Valle de la Oliva.

⁽²⁾ Médico residente de medicina de familia de 4º año en C.S Colmenarejo.

⁽³⁾ Médico residente de medicina de familia de 4º año en C.S Valle de la Oliva.

Los autores declaran no tener conflicto de interés alguno con motivo de esta publicación científica ni haberlo enviado a otro tipo de revista.

Se han utilizado herramientas de inteligencia artificial en la búsqueda de bibliografía acerca de la vaginosis bacteriana.

Recientemente se ha publicado en *New England Journal of Medicine* (NEJM) un estudio que evalúa si tratar a las parejas habituales de las pacientes con vaginosis bacteriana (VB) podría resultar en una mejoría clínica en las pacientes⁽¹⁾.

La VB es una disbiosis de la microbiota vaginal causada por el sobrecrecimiento de bacterias anaerobias como *Gardnerella vaginalis* y *Atopobium vaginae*, que afecta aproximadamente a un 30 % de las mujeres a nivel mundial y es la causa más frecuente de flujo vaginal anómalo en mujeres en edad fértil⁽²⁾.

Los síntomas más característicos son aumento de flujo y secreción vaginal blanquecina con olor a pescado, que se intensifica especialmente después de las relaciones sexuales. Existen criterios de diagnóstico clínico y de laboratorio. A nivel clínico disponemos de los criterios de Amsel (tabla 1) y a nivel de laboratorio, del score de Nugent (tabla 2), que utiliza la tinción de Gram de un frotis vaginal para evaluar la proporción de lactobacilos, bacilos cortos (*Gardnerella/Bacteroides*) y bacilos curvos (*Mobiluncus*)⁽³⁾.

El tratamiento de primera línea según las guías de práctica clínica son los tratamientos con metronidazol, o bien con clindamicina. Sin embargo, presentan una tasa de recurrencia importante, ya que en los primeros tres meses se estima que el 50 % presenta un nuevo episodio a pesar de haber recibido tratamiento.

Aunque existen datos que sugieren que esta enfermedad tiene el perfil de una infección de transmisión sexual (ITS), no es considerada como tal. No obstante, se ha observado en los hombres la presencia de flora bacteriana a nivel de uretra distal y en el espacio subpreputial presente en la disbiosis de la VB.

Bajo este planteamiento, un grupo de investigación australiano ha diseñado un ensayo clínico en el que se compara la eficacia del tratamiento concurrente oral y tópico de las parejas habituales de las pacientes con VB en comparación con el tratamiento exclusivo a las mujeres, con el fin de valorar si disminuyen las tasas de recurrencia a las 12 semanas.

El estudio fue realizado en centros de salud de tres estados de Australia. Los criterios de inclusión fueron:

1. Mayores de 18 años que entendieran inglés.
2. Mujeres sin diagnóstico de menopausia.
3. Síntomas de VB que cumplieran criterios de diagnóstico (al menos tres de cuatro criterios de Amsel y un Score de Nugent con una puntuación de 4-10).
4. Haber mantenido relaciones sexuales con una pareja masculina habitual durante al menos ocho semanas antes de la inclusión en el estudio.
5. Haber recibido tratamiento de primera línea (metronidazol 400 mg 2 comprimidos al día durante 7 días o en caso de estar contraindicada, clindamicina al 2 % crema vaginal durante 7 noches o metronidazol al 0,75 % gel intravaginal durante 5 noches).
6. Que las parejas entraran dentro del estudio en la primera semana del inicio de tratamiento de las mujeres.
7. No haber tenido relaciones sexuales con otras parejas.
8. No ser trabajador o trabajadora sexual.
9. No tener antecedentes de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
10. No tener contraindicaciones para el tratamiento.

La aleatorización fue realizada a través de una secuencia generada por ordenador diseñada por un experto en estadística independiente al ensayo, siendo los investigadores desconocedores de esta. Las parejas fueron asignadas de manera aleatoria en una ratio 1:1 al grupo de tratamiento concurrente o al grupo control.

Los hombres asignados al grupo de tratamiento concurrente recibieron dos antimicrobianos con la siguiente posología: dos comprimidos diarios de metronidazol 400 mg durante 7 días y dos aplicaciones diarias de clindamicina al 2 % en pene durante 7 días (recibieron instrucciones específicas de cómo aplicarlo). Los varones del grupo control no recibieron tratamiento placebo con crema para evitar alteraciones sobre la microbiota del pene.

Se establecieron revisiones presenciales en el centro de salud en la cuarta y duodécima semana y en domicilio en el octavo día y en la octava semana. En estas, se realizaron cuestionarios para evaluar la adherencia y presencia de efectos adversos y toma de muestras vaginales a las mujeres para realización del Score de Nugent. Mientras, los hombres completaron cuestionarios con el mismo fin, en la primera visita, en el octavo día y en la cuarta, octava y duodécima semana.

Respecto al análisis estadístico los investigadores estimaron que con una potencia del 80 % para detectar una disminución de la recurrencia del 40 % asumiendo un 15 % de pérdidas en el seguimiento necesitarían reclutar unas 342 parejas (171 por grupo). Finalmente fueron incluidas 69 parejas en el grupo de tratamiento concurrente y 68 en el control.

El ensayo tuvo que ser finalizado con el análisis de las primeras 150 parejas dada la clara inferioridad del tratamiento en el grupo control.

Respecto al objetivo primario, que era evaluar la disminución de la recurrencia, en el grupo de tratamiento concurrente se observó que, a las 12 semanas, 24 de las 69 mujeres (35 %) del grupo de tratamiento concurrente tuvieron un nuevo episodio, lo que se tradujo en una ratio de recurrencia de 1,6 persona-año, (intervalo de confianza [IC] 95 %: 1.1-2.4) mientras que en el grupo control fueron 43 de 68 mujeres (63 %) que refleja una ratio de recurrencia de 4.2 persona-año (IC 95 %: 3.2-5.7).

La media de tiempo hasta un nuevo episodio de VB en el grupo de tratamiento concurrente fue de 73.9 días y en el grupo control de 54.5 días (diferencia estimada de 19.3 días, IC 95 %: 11.5-27.1; $p < 0.001$).

Estos hallazgos corresponden a una diferencia en riesgo absoluto de -2.6 recurrencias por persona-año (IC 95 %: -4.0 a -1.2) y un riesgo menor de recurrencia

con una *hazard ratio* (HR) de 0.37 % (IC 95 %: 0.22-0.61) en el grupo de tratamiento concurrente.

Respecto a la tolerabilidad del tratamiento, en las mujeres no se observaron diferencias entre los grupos siendo los efectos adversos más comunes náuseas, cefalea y prurito vaginal. En el grupo de tratamiento del varón, 26 de 56 pacientes (46 %) reportaron efectos adversos que incluyeron náuseas, cefaleas y sabor metálico. Irritación o molestias a nivel de pene fueron poco comunes (4 pacientes). No fueron reportados eventos adversos graves. Los investigadores además afirman en la discusión que estos efectos adversos sistémicos se asociaron al metronidazol y que no hubo diferencias en cuanto a sexo.

Como limitaciones, cabe destacar la presencia de factores predisponentes para la recurrencia de la VB como portar DIU (casi un 33 % de las pacientes) y los varones no circuncidados (cerca de un 80 %), solo nueve parejas reportaron que habían tenido relaciones sexuales con otra pareja distinta durante el ensayo y únicamente se incluyeron pacientes de Australia con un perfil urbano, lo que condiciona la extrapolación de sus resultados.

Con todo lo dicho, los autores llegan a la conclusión de que el tratamiento del varón reduce de manera significativa el riesgo de recurrencia de la VB, lo que puede ser una línea interesante para mejorar la tasa de curación, y por ende, reducir el riesgo de complicaciones asociadas de la VB (enfermedad inflamatoria pélvica, endometritis, infecciones postoperatorias, mayor riesgo de parto prematuro)⁽⁴⁾. Por ello, en la consulta de Atención Primaria es importante realizar un abordaje integral y plantear la posibilidad de no solo informar a las pacientes, sino además, ofrecer tratamiento a sus parejas masculinas.

Tabla 1. Criterios de Amsel
(se requieren al menos tres criterios)⁽¹⁾

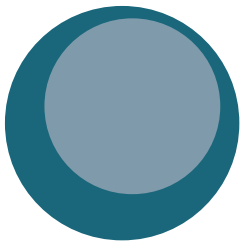
Secreción vaginal blanquecina, homogénea o grisácea que se adhiere a las paredes vaginales
pH vaginal >4.5
Presencia de células clue en examen microscópico
Olor a aminas (pescado) al añadir solución de hidróxido de potasio al exudado vaginal (Prueba de Whiff positiva)

Tabla 2. Score de Nugent⁽¹⁾

0-3	Microbiota vaginal normal (predominio de <i>Lactobacillus</i>)
4-6	Microbiota intermedia
7-10	Vaginosis bacteriana (predominio de <i>Gardnerella</i> / <i>Bacteroides</i> y <i>Mobiluncus</i> con disminución de <i>Lactobacillus</i>)

BIBLIOGRAFÍA

1. Vodstrcil LA, Plummer EL, Fairley CK, Hocking JS, Law MG, Petoumenos K, *et al.* Male-partner treatment to prevent recurrence of bacterial vaginosis. *N Engl J Med* [Internet]. 2025;392(10):947-57. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa2405404>
2. Abou Chacra L, Fenollar F, Diop K. Bacterial vaginosis: What do we currently know? *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 2021;11:672429. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fcimb.2021.672429>
3. Workowski KA, Bachmann LH, Chan PA, Johnston CM, Muzny CA, Park I, *et al.* Sexually transmitted infections treatment guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep* [Internet]. 2021;70(4):1-187. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.rr7004a1>
4. Paavonen J, Brunham RC. Bacterial vaginosis and desquamative inflammatory vaginitis. *N Engl J Med* [Internet]. 2018;379(23):2246-54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1808418>



CARTA AL DIRECTOR

DIABETES 1 O DIABETES 2. LO PRIMERO ES PENSAR EN UNA DIABETES MONOGÉNICA

■ María Tablado M.A., CS. Canillejas. GdT Diabetes SoMaMFyC
Rojas Romero D.C., CS. Canillejas

Recientemente hemos leído en la revista AMF un artículo original titulado “debut diabético en una paciente joven” publicado en la sección “A propósito de un caso” de esta revista. En este caso clínico Antonio-Arques *et al.*, realizan con acierto un enfoque diagnóstico de una diabetes tipo 1 (DT1) desarrollando después el diagnóstico diferencial con LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) y MODY (Maturity Onset Diabetes of the Young)⁽¹⁾.

Sabiendo que LADA es un tipo de DT1 según la clasificación ADA (American Diabetes Association) queríamos centrarnos en las llamadas actualmente Diabetes Monogénicas con fallo de funcionamiento de célula beta (DMCB) antes catalogadas como MODY⁽²⁾. Este último tipo de diabetes debe ser prioridad en nuestro objetivo diagnóstico incluso antes que la DT1 pues es clave conocer su existencia para elegir el tratamiento adecuado (no siempre será insulina), predecir la progresión de la enfermedad, realizar cribado en cascada de los familiares e implementar el consejo genético oportuno. Hasta hace muy poco se contemplaban dos tipos de DMCB: aquellas presentes antes de los 6 meses de edad o Diabetes Neonatales y las MODY propiamente dichas referidas en el artículo de Antonio-Marques *et al.* La definición de las tipo MODY hasta no hace mucho era: Diabetes que no precisa insulina desde el principio (no DT1), no se asocian a sobrepeso (no DT2), herencia autosómica dominante, debut en edad joven y agregación familiar. Los criterios actua-

les para diagnosticarlas han cambiado: debut 30- 35 años salvo neonatales, no siempre hay antecedentes familiares, precisan o no insulina, debe descartarse claramente la DT1 (anticuerpos negativos y clara reserva de insulina/ péptido C)⁽³⁾.

En la **tabla 1** presentamos la clasificación actual. Actualmente se propone un cambio de paradigma en el diagnóstico de Diabetes en pacientes menores de 45 años, priorizando la posibilidad de que sean DMCB incluso antes que DT1 y así conocer otros familiares afectados, tratarlos correctamente y hacer un consejo genético. Las últimas Guías ADA, recogen la recomendación de que siempre debemos pensar en la posibilidad de una diabetes monogénica en todas las personas adultas con sospecha de DT1 menores de 35 años. En ellas, algunos rasgos como una HbA1c < 7,5 % al diagnóstico, un familiar de primer grado con diabetes (herencia materna), afectaciones típicas extrapancreáticas (quistes renales, lipodistrofia, sordera) lo hacen más necesario (panel de estudio genético de diabetes monogénicas)^(4,5).

Sobre todo, si la persona no recibe tratamiento con insulina o, en caso de hacerlo, tiene un valor de péptido C estimulado mayor de 0,6 ng/dl. No dudemos en derivarlas lo antes posible y a descartar diabetes en todos los familiares de primer grado menores de 45 años sobre todo si los anticuerpos y el péptido C son compatibles y no hay una clara resistencia a la insulina.

Tabla 1. Realizada por el autor. Modificada de Chung WK

	DM Neonatal permanente	DM Neonatal Transitoria	Hiperglucemia en ayunas leve familiar	Diabetes Familiar de debut en la juventud		Diabetes asociada a quiste renales (RCAD)	Diabetes y sordera de herencia materna (diabetes mitocondrial)
Gen	KCNJ11	PLAGL1	GCK	HNF1A	HNF4A	HNF1B	MT-TL1
Edad debut	Primeros 6 meses		Desde nacimiento asintomática	Adolescente joven		Diabetes adolescencia	Adulto Joven
Fenotipo	Síndrome DEND	Macroglosia	No	Glucosuria	Hipoglucemia Macrosomia neonatal	Quistes renales	Sordera Miopatía
Evolución	Insulinopenia	Recidiva pubertad	Incremento HbA1c con la edad	Aumento glucemia postprandrial Progresiva		Progresiva	Progresiva
Complicaciones	Similar DT1	No	No	Semejantes DT1y DT2		Poco conocido semejantes DT1 y DT2	
Tratamiento	Sulfonilureas Insulina	Insulina Fármacos orales en recidiva	No	Sufonilureas Glinidas Al final insulinopenia		Metformina Insulina	Dieta Higlucemiantes con tendencia insulinopenia

BIBLIOGRAFÍA

1. Début de diabetes en adulto joven [Internet]. *AMF-SEMFYC*; año [citado 13/10/2025]. Disponible en: <https://www.amf-semfyc.com/es/web/articulo/debut-de-diabetes-en-adulto-joven>
2. Gimenez Alvarez M. Otros tipos de Diabetes Mellitus. Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. *Manual de Endocrinología y Nutrición* [Internet]. [citado 13/10/2025]. Disponible en: <https://manual.seen.es/article?id=55114e7f-c670-4370-a5a0-2bcdac18103c>
3. Hattersley AT, Patel KA. Precision diabetes: learning from monogenic diabetes. *Diabetologia*. 2017 May;60(5):769-777 <https://doi.org/10.1007/s00125-017-4226-2>
4. Chung WK, Erion K, Florez JC, Hattersley AT, Hivert MF, Lee CG *et al*. Precision Medicine in Diabetes: A Consensus Report From the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2020 Jul;43(7):1617-1635 <https://doi.org/10.2337/dci20-0022>
5. Hattersley AT, Greeley SAW, Polak M, Rubio-Cabezas O, Njølstad PR, Mlynarski W, Castano L, Carlsson A, Raile K, Chi DV, Ellard S, Craig ME. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: The diagnosis and management of monogenic diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes*. 2018 Oct;19 Suppl 27:47-63 <https://doi.org/10.1111/pedi.12772>