

# MÉDICOS DE FAMILIA

## REVISTA

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

Nº 2 • VOL 28

AGOSTO 2026

### 4 EDITORIAL

#### UN ESPECIAL DE CASOS CLÍNICOS

Guisado Clavero M., Gefaell Larrondo I.

### 5 INCIDENTES CRÍTICOS

1. **DIAGNÓSTICOS INCIDENTALES Y LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA COMUNICACIÓN** (R-24-114)  
Gómez Adiego I.J.
2. **PRESIÓN EN URGENCIAS Y LA RESPONSABILIDAD SOBRE LA SALUD DE LOS PACIENTES COMPARTIDA ENTRE SERVICIOS** (R-24-115)  
Gómez Adiego I.J.
3. **LLAMADAS QUE TAMBIÉN SON MEDICINA** (R-24-116)  
Gómez Adiego I.J.
4. **ABORDAJE DEL ROL FAMILIAR EN LA ATENCIÓN DE UN PACIENTE: DILEMAS ÉTICOS Y CLÍNICOS** (R-24-117)  
Gómez Adiego I.J.
5. **TECNOLOGÍA QUE AYUDA PERO QUE TAMBIÉN CONFUNDE** (R-24-118)  
Gómez Adiego I.J.
6. **ACERCA DE LAS SITUACIONES CONFLICTIVAS CON LOS PACIENTES DEMANDANTES** (R-24-125)  
Guío Pertíñez R., Corella Fructuoso P., Gallego Sánchez M.A., Hernando Nieto R., Millán Hernández E., Téllez Fouz S., Cruz Arnés M.
7. **¿ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS POR COLCHICINA?** (R-26-13)  
Romo López J., Lombardía López C., Sierra-Santos L.
8. **GESTIÓN DE RECURSOS HOSPITALARIOS, RESPONSABILIDAD Y RECLAMACIONES** (R-26-19)  
Sala Serrano R., Pino Naranjo C., Rodríguez Jiménez B.

### 15 REVISIÓN

#### PATOLOGÍA ESCROTAL EN ECOGRAFÍA CLÍNICA: GUÍA PRÁCTICA PARA EL MÉDICO DE FAMILIA (R-26-22)

Alonso Serna B., Angulo García C., Albán Tapia JA.

### 26 CASOS CLÍNICOS

1. **SÍNDROME CONSTITUCIONAL, ODINOFAGIA Y DISFONÍA EN PACIENTE FUMADOR. A PROPÓSITO DE UN CASO** (R-24-107)  
Ibáñez Arbós A., Viguera Urbina B., del Río Rodríguez M., Pérez Alonso-Castrillo M.
2. **DOCTORA, MI MUJER DICE COSAS RARAS** (R-24-108)  
Ibáñez Arbós A., Vicente López O., del Río Rodríguez M., Pérez Alonso-Castrillo M.
3. **UN CASO DE LUMBOCIATLALGIA CON DATOS DE ALARMA** (R-24-109)  
Ibáñez Arbós A., Vicente López O., del Río Rodríguez M., Pérez Alonso-Castrillo M.
4. **ECOGRAFÍA TIROIDEA EN CENTRO DE SALUD** (R-24-111)  
García Echeverría M., Ayala Terrados L., Pineda Torcuato A., González Manjavacas C.
5. **NO TODO ESTREÑIMIENTO SE ESTUDIA CON COLONOSCOPIA** (R-24-119)  
Silván Domínguez M., David Iglesias C., Gómez Godoy M., Jiménez Gil C., Díaz Grajal L.A.
6. **BRUCELOSIS: ¿ES REALMENTE UNA ENFERMEDAD "OLVIDADA"?** (R-24-120)  
Barragán Quesada M., Valdés Villar M.
7. **NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE...** (R-25-014)  
Martínez Sepúlveda T., Ibáñez Delgado I., Ortolá Cano H., Gil Cidoncha M., Ballesteros Sánchez M., García Justicia C.

8. **ME PILLÓ DE VIAJE EL DIAGNOSTICO DEL SDR DE RAMSAY-HUNT Y DESDE ENTONCES TENGO SECUELAS. ¿CITADA DE URGENCIAS A PRIMERA HORA?, ¿NO MUEVO UNA PARTE DE LA CARA DESDE QUE ME FUI DE VIAJE?** (R-25-61)  
de la Figuera Dorado N., Arredondo Alcayna J., Izquierdo de la Torre P.
9. **UN HORMIGUEO REVELADOR: ATENCIÓN PRIMARIA ANTE EL DEBUT DE UN LINFOMA** (R-25-63)  
Pascual Such, I.; Guglielmi, M. E.; Delgado Goñi, L.
10. **¿Y SI NO SON SOLO EDEMAS?** (R-25-62)  
Medina Rodríguez, J. Domingo Pacheco, I., Viñas Fernández, G.
11. **DÉFICIT DE FACTOR XII: UNA SERIE DE CASOS** (R-25-65)  
Comanda Guglielmi M., Sierra Santos L., Castro Barrio M.
12. **LA IMPORTANCIA DE LA CONTINUIDAD ASISTENCIAL** (R-23-66)  
Ondaviela Caja J.A., Bollati Delclos A.G.
13. **LA PIERNA QUE ROMPIÓ EL CORAZÓN: SÍNDROME DE TAKOTSUBO SECUNDARIO A ISQUEMIA ARTERIAL AGUA PERIFÉRICA** (R-25-87)  
Álvarez Hernández N., Pascual Such I., Rincón Benavent A.M.
14. **"EL OLOR QUE NO EXISTÍA: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN GLIOMA CEREBRAL** (R-25-88)  
Álvarez Hernández N., Prieto Checa I., Pascual Such I.
15. **DOLOR ABDOMINAL EN EL ANCIANO: A PROPÓSITO DE UN CASO** (R-25-89)  
Rodríguez Arilla A., Paniura Pinedo M., Mestre Lerma P., Luque García L., López Gil A.
16. **TENGO MIEDO A SALIR DE CASA DE LAS VECES QUE ME CAIGO** (R-025-047)  
Torres Bautista F., Gil Cidoncha, M.; Minguela Puras, E.
17. **HAY QUE EXPLORAR LO INESPECÍFICO** (R-26-03)  
Pascual Such I.; Guglielmi Fernández ME.; Linares de la Vega J.
18. **DOCTORA, NO ME SALEN LAS PALABRAS** (R-26-05)  
Muñoz Lara I., Angulo García C., Mollocana Jacome E.F., García de Francisco S.
19. **¡DOCTORA, ME HAN SALIDO BULTOS DE REPENTE! CASO CLÍNICO SÍNDROME DE SWEET** (R-26-06)  
Hervás-Alcalá M., Prada-Rodríguez E. E., Guilló-Llenderozas D.
20. **MANCHAS QUE PROGRESAN EN SILENCIO: HIPOMELANOSIS MACULAR PROGRESIVA** (R-26-009)  
Romero-Barzola M.Y., Sierra-Santos L., Castro Barrio M.
21. **SÍNDROME DEL NAVICULAR ACCESORIO: UNA CAUSA INFRA DIAGNOSTICADA DE DOLOR MEDIAL DEL PIE EN A.P.** (R-26-14)  
Oya Martínez J.A., Peix Castiella M., Gómez Rodríguez M.T.
22. **¿TEP O ASMA? CUANDO EL DOLOR TORÁCICO ES OTRA COSA** (R-26-16)  
Pascual Such I., González Muro A.

### 77 EXPERIENCIAS

1. **TALLERES DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD DIRIGIDOS A PADRES Y CUIDADORES: UNA EXPERIENCIA DESDE LA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA** (R-25-76)  
Bejerano Hoyo E., López Gil A., Pérez Hernández A.I., Casaseca García P.
2. **INTERVENCIÓN COMUNITARIA, TEJIENDO PUENTES** (R-25-79)  
López Gil A., Bejerano Hoyo E., Casaseca García P., Rodríguez Arilla A.

### 80 CAFELITO

**EL MEJOR REGALO** (R-26-021)  
Castaño Reguillo, A.

# MÉDICOS DE FAMILIA

## REVISTA

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

Nº 2 • VOL 28

AGOSTO 2026

### COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA

**Dirección:** Vocalía de investigación de SoMaMFyC

**Comité Editorial:** Cristina Angulo García, Almudena Castaño Reguillo, Araceli Garrido Barral, Ileana Gefaell Larrondo, Marina Guisado Clavero, 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:** Sara Belinchón Moyano. **Tesorera:** Ana Pereira Iglesias.

**Secretaría:** Almudena Castaño Reguillo. **Vocalía de Investigación:** Marina Guisado Clavero e Ileana Gefaell Larrondo.

**Vocalía de Formación:** María Herreros Pérez y Verónica Díaz García.

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

**Vocalía de Residentes:** José Luis Martín López-Andrade y Esther Muñoz Vega.

**Vocalía de JMF:** María Cristina Gonzalo Gutiérrez. **Vocalía del PACAP:** Jorge Pérez González.

**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**

Calle Tellez nº 18 (Local), 28007 - Madrid

Teléfono: 620 020 076

E-mail: [somamfyc@somamfyc.com](mailto:somamfyc@somamfyc.com) • Web: [www.somamfyc.com](http://www.somamfyc.com)

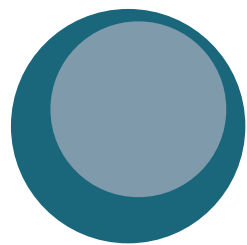
ISSN: 1139-4994 - Soporte Válido nº 43/08 - R - CM

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

## 4 EDITORIAL

### UN ESPECIAL DE CASOS CLÍNICOS

Guisado Clavero M., Gefaell Larrondo I.

## 5 INCIDENTES CRÍTICOS

### 1. DIAGNÓSTICOS INCIDENTALES Y LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA COMUNICACIÓN (R-24-114)

Gómez Adiego I.J.

### 2. PRESIÓN EN URGENCIAS Y LA RESPONSABILIDAD SOBRE LA SALUD DE LOS PACIENTES COMPARTIDA ENTRE SERVICIOS (R-24-115)

Gómez Adiego I.J.

### 3. LLAMADAS QUE TAMBIÉN SON MEDICINA (R-24-116)

Gómez Adiego I.J.

### 4. ABORDAJE DEL ROL FAMILIAR EN LA ATENCIÓN DE UN PACIENTE: DILEMAS ÉTICOS Y CLÍNICOS (R-24-117)

Gómez Adiego I.J.

### 5. TECNOLOGÍA QUE AYUDA PERO QUE TAMBIÉN CONFUNDE (R-24-118)

Gómez Adiego I.J.

### 6. ACERCA DE LAS SITUACIONES CONFLICTIVAS CON LOS PACIENTES DEMANDANTES (R-24-125)

Guío Pertíñez R., Corella Fructuoso P., Gallego Sánchez M.A., Hernando Nieto R., Millán Hernández E., Téllez Fouz S., Cruz Arnés M.

### 7. ¿ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS POR COLCHICINA? (R-26-13)

Romo López J., Lombardía López C., Sierra-Santos L.

### 8. GESTIÓN DE RECURSOS HOSPITALARIOS, RESPONSABILIDAD Y RECLAMACIONES (R-26-19)

Sala Serrano R., Pino Naranjo C., Rodríguez Jiménez B.

## 15 REVISIÓN

### PATOLOGÍA ESCROTAL EN ECOGRAFÍA CLÍNICA: GUÍA PRÁCTICA PARA EL MÉDICO DE FAMILIA (R-26-22)

Alonso Serna B., Angulo García C., Albán Tapia JA.

## 26 CASOS CLÍNICOS

### 1. SÍNDROME CONSTITUCIONAL, ODINOFAGIA Y DISFONÍA EN PACIENTE FUMADOR. A PROPÓSITO DE UN CASO (R-24-107)

Ibáñez Arbós A., Viguera Urbina B., del Río Rodríguez M., Pérez Alonso-Castrillo M.

### 2. DOCTORA, MI MUJER DICE COSAS RARAS (R-24-108)

Ibáñez Arbós A., Vicente López O., del Río Rodríguez M., Pérez Alonso-Castrillo M.

### 3. UN CASO DE LUMBOCIATALGIA CON DATOS DE ALARMA (R-24-109)

Ibáñez Arbós A., Vicente López O., del Río Rodríguez M., Pérez Alonso-Castrillo M.

### 4. ECOGRAFÍA TIROIDEA EN CENTRO DE SALUD (R-24-111)

García Echeverría M., Ayala Terrados L., Pineda Torcuato A., González Manjavacas C.

### 5. NO TODO ESTREÑIMIENTO SE ESTUDIA CON COLONOSCOPIA (R-24-119)

Silván Domínguez M., David Iglesias C., Gómez Godoy M., Jiménez Gil C., Díaz Grajal L.A.

### 6. BRUCELOSIS: ¿ES REALMENTE UNA ENFERMEDAD "OLVIDADA"? (R-24-120)

Barragán Quesada M., Valdés Villar M.

### 7. NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE... (R-25-014)

Martínez Sepúlveda T., Ibáñez Delgado I., Ortolá Cano H., Gil Cidoncha M., Ballesteros Sánchez M., García Justicia C.

### 8. ME PILLÓ DE VIAJE EL DIAGNOSTICO DEL SDR DE RAMSAY-HUNT Y DESDE ENTONCES TENGO SECUELAS. ¿CITADA DE URGENCIAS A PRIMERA HORA?, ¿NO

### MUEVO UNA PARTE DE LA CARA DESDE QUE ME FUI DE VIAJE? (R-25-61)

de la Figuera Dorado N., Arredondo Alcayna J., Izquierdo de la Torre P.

### 9. UN HORMIGUEO REVELADOR: ATENCIÓN PRIMARIA ANTE EL DEBUT DE UN LINFOMA (R-25-63)

Pascual Such, I.; Guglielmi, M. E.; Delgado Goñi, L.

### 10. ¿Y SI NO SON SOLO EDEMAS? (R-25-62)

Medina Rodríguez, J. Domingo Pacheco, I, Viñas Fernández, G.

### 11. DÉFICIT DE FACTOR XII: UNA SERIE DE CASOS (R-25-65)

Comanda Guglielmi M., Sierra Santos L., Castro Barrio M.

### 12. LA IMPORTANCIA DE LA CONTINUIDAD ASISTENCIAL (R-23-66)

Ondaviela Caja J.A., Bollati Delclos A.G.

### 13. LA PIERNA QUE ROMPIÓ EL CORAZÓN: SÍNDROME DE TAKOTSUBO SECUNDARIO A ISQUEMIA ARTERIAL AGUA PERIFÉRICA (R-25-87)

Álvarez Hernández N., Pascual Such I., Rincón Benavent A.M.

### 14. "EL OLOR QUE NO EXISTÍA: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN GLIOMA CEREBRAL (R-25-88)

Álvarez Hernández N., Prieto Checa I., Pascual Such I.

### 15. DOLOR ABDOMINAL EN EL ANCIANO: A PROPÓSITO DE UN CASO (R-25-89)

Rodríguez Arilla A., Paniura Pinedo M., Mestre Lerma P., Luque García L., López Gil A.

### 16. TENGO MIEDO A SALIR DE CASA DE LAS VECES QUE ME CAIGO (R-025-047)

Torres Bautista F., Gil Cidoncha, M.; Minguela Puras, E.

### 17. HAY QUE EXPLORAR LO INESPECÍFICO (R-26-03)

Pascual Such I.; Guglielmi Fernández ME.; Linares de la Vega J.

### 18. DOCTORA, NO ME SALEN LAS PALABRAS (R-26-05)

Muñoz Lara I., Angulo García C., Mollocana Jacome E.F., García de Francisco S.

### 19. ¿DOCTORA, ME HAN SALIDO BULTOS DE REPENTE! CASO CLÍNICO SÍNDROME DE SWEET (R-26-06)

Hervás-Alcalá M., Prada-Rodríguez E. E., Guilló-Llenderozas D.

### 20. MANCHAS QUE PROGRESAN EN SILENCIO: HIPOMELANOSIS MACULAR PROGRESIVA (R-26-009)

Romero-Barzola M.Y., Sierra-Santos L., Castro Barrio M.

### 21. SÍNDROME DEL NAVICULAR ACCESORIO: UNA CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE DOLOR MEDIAL DEL PIE EN A.P. (R-26-14)

Oya Martínez J.A., Peix Castiella M., Gómez Rodríguez M.T.

### 22. ¿TEP O ASMA? CUANDO EL DOLOR TORÁCICO ES OTRA COSA (R-26-16)

Pascual Such I., González Muro A.

## 77 EXPERIENCIAS

### 1. TALLERES DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD DIRIGIDOS A PADRES Y CUIDADORES: UNA EXPERIENCIA DESDE LA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA (R-25-76)

Bejerano Hoyo E., López Gil A., Pérez Hernández A.I., Casaseca García P.

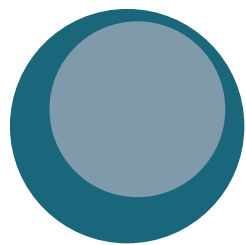
### 2. INTERVENCIÓN COMUNITARIA, TEJIENDO PUENTES (R-25-79)

López Gil A., Bejerano Hoyo E., Casaseca García P. Rodríguez Arilla A.

## 80 CAFELITO

### EL MEJOR REGALO (R-26-021)

Castaño Reguillo, A.



# EDITORIAL

## UN ESPECIAL DE CASOS CLÍNICOS

**Todo caso clínico nace en la consulta.** El médico de familia atiende a personas, no a órganos aislados, conoce su contexto biográfico y familiar, y suele ser quien primero se enfrenta a un síntoma antes de que tenga nombre. Por eso el caso clínico surge aquí de forma particular: cuando una presentación atípica, una asociación inusual o una respuesta inesperada a un tratamiento no encaja con lo esperado. **Ese instante de extrañeza es el germen** del caso clínico.

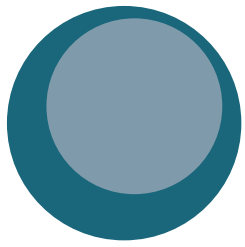
**Publicar casos clínicos no es publicar anécdotas.** La evidencia se construye también desde la observación individual: muchas entidades raras, interacciones farmacológicas y efectos adversos se describieron por primera vez en un caso clínico, antes de que existiera evidencia epidemiológica que los respaldara. En medicina de familia, además, la longitudinalidad permite describir la evolución completa de un proceso —inicio, curso y desenlace— de un modo que rara vez está al alcance de otras especialidades.

Somos conscientes de **sus limitaciones:** no permite establecer causalidad y está sujeta a sesgos de selección y publicación. Por eso exigimos rigor en su presentación, y para ello recomendamos seguir las

**guías CARE (CAse REport)**, el estándar internacional de referencia para la comunicación de casos clínicos. CARE ofrece una lista de comprobación que garantiza que el manuscrito incluya toda la información relevante —presentación, evaluación diagnóstica, intervención, seguimiento y resultados, y perspectiva del paciente cuando proceda— de forma completa, transparente y reproducible. **Adherirse a CARE no es un trámite burocrático:** es lo que permite que un caso aislado sea útil para quien lo lee, y que la comunidad científica pueda valorar con garantías qué aporta y qué no puede demostrar.

Publicamos casos clínicos porque creemos que la ciencia médica avanza tanto por el dato agregado como por la observación bien contada, y porque la medicina de familia aporta una perspectiva única: la del primer contacto, la continuidad y el paciente entendido en su totalidad. Esa es la razón de ser de esta sección: **convertir la extrañeza clínica del día a día en conocimiento transmisible, con el rigor que exige un buen reporte de caso.**

Marina Guisado Clavero e Ileana Gefaell Larrondo  
*Vocalía de Investigación SoMaMFYC*



# INCIDENTES CRÍTICOS

## 1. DIAGNÓSTICOS INCIDENTALES Y LA IMPORTANCIA DE UNA BUENA COMUNICACIÓN (R-24-114)

■ Gómez Adiego I.J.  
Médico Residente de 4.º Año de MFyC. C.S. Cerro del Aire, Majadahonda

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

El incidente ocurrió en un centro de salud cuando se atendió a un paciente que presentaba disnea y palpitaciones. Tras un estudio inicial que incluyó análisis de sangre, electrocardiograma (ECG) y una radiografía de tórax, se le diagnosticó fibrilación auricular. En este contexto, los análisis revelaron una alteración en el proteinograma, lo que motivó la realización de una eConsulta a Medicina Interna con el objetivo de consensuar cuál debería ser la mejor actitud a tomar para completar el estudio. La recomendación fue repetir los análisis en unos meses para evaluar la evolución del hallazgo y así se comunicó al paciente y sus familiares.

El paciente, preocupado por los resultados, acudió a un médico privado que amplió el estudio y alcanzó el diagnóstico de gammopatía monoclonal de significado incierto. Esta situación generó desconfianza en la familia hacia el equipo médico de Atención Primaria por no haber profundizado en el diagnóstico desde el principio.

### REFLEXIÓN Y PREGUNTAS CLAVE

Este caso llevó a plantearse varias cuestiones importantes:

- 1. ¿Se manejaron adecuadamente la comunicación y las expectativas del paciente y su familia?** La comunicación efectiva es crucial, especialmente cuando se encuentran hallazgos incidentales. En este caso, es probable que una explicación más detallada del proceso diagnóstico y de las razones detrás de la recomendación de esperar hubiera mitigado la ansiedad del paciente y prevenido la pérdida de confianza.
- 2. ¿La recomendación de esperar para repetir los análisis fue adecuada?** Desde el punto de vista clínico, las gammopatías monoclonales requieren un seguimiento riguroso. Sin embargo, es importante reconocer que, en algunas situaciones, un diagnóstico más temprano podría ser beneficioso.

**3. ¿En qué se puede mejorar para evitar situaciones similares en el futuro?** El incidente resalta la necesidad de mejorar la comunicación clara y empática con los pacientes, además de garantizar una mejor coordinación entre los diferentes niveles asistenciales.

### APRENDIZAJE DERIVADO DEL INCIDENTE

La reflexión sobre este caso permitió obtener aprendizajes valiosos, entre ellos:

- **Comunicación efectiva de hallazgos incidentales:** Es vital que los médicos de familia expliquen con detalle los resultados inesperados que surgen durante las consultas y las razones para cualquier retraso en el seguimiento o ampliación de estudios. Dejar claro al paciente la lógica médica detrás de cada decisión es clave para mantener su confianza.
- **Gestión coordinada con otros especialistas:** Una mejor coordinación entre atención primaria y medicina hospitalaria puede reducir la incertidumbre del paciente.
- **Adquisición de conocimientos sobre gammopatías:** El caso también destacó la importancia de la formación continua en temas específicos como las gammopatías monoclonales y su seguimiento, un área clave en este caso.

### CONCLUSIÓN

Este incidente crítico subraya la importancia de una atención integral y coordinada, que va más allá del diagnóstico técnico y aborda las expectativas y preocupaciones del paciente. El manejo de hallazgos incidentales, como las gammopatías monoclonales, no solo requiere una sólida base clínica, sino también una habilidad especial para manejar la incertidumbre del paciente a través de una comunicación empática y clara.

## 2. PRESIÓN EN URGENCIAS Y LA RESPONSABILIDAD SOBRE LA SALUD DE LOS PACIENTES COMPARTIDA ENTRE SERVICIOS (R-24-115)

### DESCRIPCIÓN DEL INCIDENTE

Durante una guardia de urgencias hospitalarias, se presentó un incidente que involucró a tres servicios: urgencias generales, cirugía general y radiología. El paciente, con antecedentes de cáncer de colon con implantes peritoneales y sin respuesta a tratamientos previos, acudió con dolor abdominal. Fue evaluado inicialmente por el servicio de urgencias generales, donde se realizaron análisis de laboratorio y radiografías de tórax y abdomen.

La radiografía de abdomen mostró una leve dilatación de asas intestinales, pero en la exploración no se detectaron signos claros de irritación peritoneal ni se palparon masas. Ante la sospecha de una posible complicación, se decidió solicitar una tomografía computarizada (TC) abdominal para descartar obstrucción intestinal. Sin embargo, el servicio de radiología negó la solicitud, argumentando que era necesario que cirugía general valorase previamente al paciente y que se solicitara la prueba si tras ello se consideraba necesario. Tras una valoración breve, cirugía general solicitó la TC.

Una vez revisadas las imágenes de la TC, se identificó la presencia de neumoperitoneo. Al reevaluar la radiografía de tórax, que estaba disponible desde el inicio, se comprobó que los signos de neumoperitoneo eran evidentes. Sin embargo, dicha radiografía no fue revisada oportunamente por ninguno de los tres servicios involucrados.

Finalmente, el paciente fue intervenido quirúrgicamente de urgencia con éxito y sigue en control en consultas externas.

### PREGUNTAS CLAVES

1. ¿Qué provocó que ninguno de los médicos implicados revisara la radiografía de tórax, disponible desde el principio, donde ya se evidenciaba el neumoperitoneo?
2. ¿Es posible que la sobrecarga de trabajo en el servicio de urgencias y la compartimentación entre servicios (urgencias, cirugía y radiología) influyeran en la falta de revisión de esta prueba?

3. ¿Qué medidas o protocolos se pueden implementar para evitar que este tipo de errores se repitan?

### OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

1. Mejorar el manejo integral de los pacientes con dolor abdominal agudo y antecedentes oncológicos.
2. Desarrollar una conciencia crítica sobre el uso eficiente de los recursos disponibles, en particular la correcta interpretación de las pruebas de imagen ya realizadas.

### MÉTODOS PROPUESTOS PARA EL APRENDIZAJE

- Revisión del caso con los compañeros de los diferentes servicios implicados.
- Consulta de protocolos y guías de práctica clínica que mejoren la coordinación entre servicios.
- Interconsulta con colegas de otras especialidades para establecer un enfoque multidisciplinar ante situaciones similares.

### ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

- **Lecciones aprendidas:** Este incidente destaca la importancia de no dar por sentado que una prueba ya ha sido revisada por otro equipo o servicio. En un entorno de alta presión, es fundamental que cada profesional revise exhaustivamente toda la información disponible del paciente antes de tomar decisiones clínicas.
- **Métodos más efectivos para aprender:** La comunicación entre los distintos servicios implicados es clave. Revisar casos similares y analizar los fallos en los procesos facilita el aprendizaje colectivo. Además, establecer protocolos que definan con claridad los roles y responsabilidades de cada servicio ayuda a prevenir futuros errores.

## CONCLUSIÓN

Este caso ilustra un error prevenible que ocurrió en un contexto de alta carga asistencial y falta de integración entre los servicios médicos. Es esencial que, en situaciones críticas, se revisen exhaustiva-

mente todas las pruebas de imagen disponibles y se fortalezcan los mecanismos de comunicación entre servicios. Establecer protocolos claros y promover la colaboración multidisciplinar son pasos fundamentales para evitar que estos incidentes se repitan en el futuro.

## 3. LLAMADAS QUE TAMBIÉN SON MEDICINA (R-24-116)

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

El caso corresponde a una paciente que se sometió a una mamografía y una biopsia con aguja gruesa (BAG) tras la detección de microcalcificaciones en su mama derecha. La paciente había manifestado un gran temor de que el estudio revelara un diagnóstico de cáncer de mama, debido a antecedentes familiares previos.

El diagnóstico anatomopatológico del tejido mamario reveló la presencia de tejido mamario con esclerosis estromal y microcalcificaciones, sin signos de malignidad. Dado que la próxima consulta presencial con ginecología estaba programada para dentro de un mes, se contactó a la paciente telefónicamente el día siguiente a la validación del informe anatomopatológico para comunicarle los resultados de inmediato. Esta intervención generó un alivio significativo en la paciente, que agradeció no tener que esperar tanto tiempo para conocer los resultados y aliviar así el miedo que había acumulado durante el proceso.

### REFLEXIÓN Y PREGUNTAS CLAVE

Este incidente lleva a reflexionar sobre varios aspectos fundamentales en la atención primaria, especialmente en lo que respecta a la comunicación con los pacientes y el manejo de la ansiedad asociada a la espera de resultados diagnósticos:

#### 1. ¿Fue adecuado comunicar los resultados de forma telefónica antes de la cita programada?

En este caso, la decisión de informar a la paciente de manera inmediata resultó beneficiosa. La paciente vivía con un miedo considerable a recibir un diagnóstico grave, y la comunicación temprana del resultado benigno evitó que continuara bajo una presión emocional innecesaria hasta su cita presencial.

#### 2. ¿Cómo afecta la espera de resultados diagnósticos al bienestar emocional de los pacientes?

La espera de resultados relacionados con posibles diagnósticos de cáncer, como en el caso de las mamografías y biopsias mamarias, genera una gran carga emocional. Retrasar la comunicación de resultados, incluso en casos benignos, puede afectar negativamente la salud mental y el bienestar de los pacientes.

#### 3. ¿Cómo se puede mejorar la gestión de resultados para reducir la ansiedad en atención primaria?

Este incidente sugiere que la implementación de protocolos para la comunicación telefónica en casos donde los resultados son benignos y el paciente ha manifestado preocupación significativa puede ser una buena práctica para reducir el estrés y mejorar la experiencia del paciente.

### APRENDIZAJE DERIVADO DEL INCIDENTE

- **Comunicación proactiva y oportuna:** En este caso, la decisión de informar a la paciente telefónicamente permitió reducir su ansiedad considerablemente. La rapidez y claridad en la comunicación pueden ser claves para aliviar la preocupación de los pacientes, especialmente en diagnósticos donde existe una gran carga emocional.
- **Atención al impacto emocional del diagnóstico:** Es importante no subestimar la importancia de la salud emocional de los pacientes. El hecho de que la paciente esperara un mes para recibir los resultados en una cita presencial podría haber tenido un impacto negativo significativo en su bienestar psicológico.
- **Mejora en la comunicación de resultados diagnósticos:** El equipo de atención primaria debe

estar atento a la posibilidad de anticipar la comunicación de resultados, especialmente en casos donde se pueden descartar patologías graves como el cáncer. Este enfoque más proactivo no solo mejora la calidad de la atención, sino que también refuerza la confianza del paciente en su médico.

## CONCLUSIÓN

Este incidente crítico pone de manifiesto la importancia de una comunicación temprana y efectiva en el manejo de la ansiedad generada por pruebas diagnósticas y podría poner de manifiesto la necesidad de desarrollar e implementar planes y recursos para favorecer la comunicación y reducir al máximo los efectos negativos de la atención médica.

## 4. ABORDAJE DEL ROL FAMILIAR EN LA ATENCIÓN DE UN PACIENTE: DILEMAS ÉTICOS Y CLÍNICOS (R-24-117)

### DESCRIPCIÓN DEL INCIDENTE

Una paciente acude a la consulta solicitando orientación acerca de su hija de 18 años, quien tiene diagnóstico de trastorno ansioso-depresivo y es también nuestra paciente. Refiere que esta vive en casa con sus padres, ha dejado de socializar, pasa la mayor parte del tiempo jugando videojuegos en línea, tiene horarios desregulados de sueño y alimentación, y muestra un creciente aislamiento. Aunque no presenta ideación autolítica ni gestos suicidas recientes, su madre teme que la situación empeore y pregunta por la posibilidad de un ingreso involuntario o ajustes en la medicación.

A pesar de su aislamiento, la paciente mantiene el juicio de realidad conservado y está en tratamiento antidepresivo y seguimiento psiquiátrico privado, sin signos evidentes de deterioro psicótico. Aporta un informe de la última revisión por parte de su psiquiatra en el que describe una adecuada evolución y no se describe ningún signo de alarma.

La madre refiere sentirse desbordada y busca soluciones inmediatas, manifestando su frustración porque su hija no parece colaborar activamente en su proceso de recuperación. La paciente no ha dado consentimiento explícito para que su madre actúe en su nombre en términos médicos.

que autorice a su madre a intervenir en su tratamiento médico. La confidencialidad es un pilar fundamental de la atención sanitaria, y su vulneración puede tener consecuencias graves, tanto para la relación médico-paciente como para el progreso terapéutico. El consentimiento informado es esencial para cualquier cambio en el tratamiento.

### 2. Papel de la familia

En muchos casos, las familias desempeñan un rol crucial en el apoyo al paciente, especialmente en trastornos crónicos. Sin embargo, el manejo del conflicto entre el deseo de los familiares de intervenir y el derecho del paciente a la autonomía requiere un delicado equilibrio. La madre se encuentra emocionalmente agotada y busca acciones más directas que pueden no ser acordes con la situación clínica actual de la hija.

### 3. Juicio clínico sobre el estado de la paciente

A pesar del aislamiento y los horarios desregulados, la paciente no muestra signos de deterioro psicótico ni síntomas de riesgo autolítico. Si bien el aislamiento puede ser un síntoma grave en un trastorno ansioso-depresivo, la clínica no sugiere una urgencia que amerite un ingreso involuntario en este momento. La toma de decisiones debe basarse en criterios clínicos y no únicamente en la preocupación familiar.

### 4. Responsabilidad del médico de familia

Como médico de familia, se debe tener en cuenta la posibilidad de reforzar la adherencia terapéutica y las intervenciones psicosociales para mejorar la situación de la paciente, en colaboración con el equipo de salud mental, pero respetando siempre los derechos del paciente.

## ANÁLISIS DE LOS CONFLICTOS

### 1. Confidencialidad del paciente y autonomía

La paciente es mayor de edad y, según las últimas valoraciones, conserva un juicio adecuado de la realidad. No ha manifestado ninguna voluntad explícita

## TOMA DE DECISIONES

### 1. Contención emocional de la madre

Se realizó una intervención centrada en la contención emocional, validando la preocupación de la madre, pero explicándole los límites éticos y legales respecto a la autonomía de su hija. Se le proporcionó información sobre recursos de apoyo familiar y se le animó a mantener un diálogo abierto con su hija para fomentar la adherencia al tratamiento.

### 2. Evaluación indirecta de la paciente

Aunque la paciente no estaba presente en la consulta, la información brindada por la madre se recogió y documentó en la historia clínica. Se decidió no realizar cambios en el tratamiento farmacológico ni se consideró un ingreso involuntario, ya que no existían criterios clínicos que lo justificaran en ese momento.

### 3. Planificación de una nueva consulta

Se programó una cita con la paciente, animando a la madre a que fomentara su participación activa en la consulta y el proceso terapéutico. Esta consulta serviría para abordar directamente las preocupaciones y ajustar el tratamiento si fuera necesario,

siempre respetando la voluntad y autonomía de la paciente.

## REFLEXIÓN FINAL

Este incidente refleja uno de los desafíos más comunes en la atención primaria en pacientes con trastornos mentales: la tensión entre la preocupación de los familiares y la autonomía del paciente. En estos casos, es fundamental no perder de vista los principios éticos que guían nuestra práctica: respetar la confidencialidad y la autonomía del paciente, actuar con beneficencia y evitar un enfoque paternalista que podría socavar la relación terapéutica.

El médico de familia debe actuar como mediador, proporcionando apoyo emocional a la familia y garantizando que las decisiones clínicas se basen en una evaluación precisa de los hechos, en coordinación con otros profesionales cuando sea necesario. Además, es crucial fomentar la participación activa del paciente en su propio proceso terapéutico, buscando mejorar su adherencia y su compromiso con el tratamiento.

Este caso también pone de relieve la importancia de un enfoque multidisciplinario para el manejo de los trastornos mentales, donde la colaboración con salud mental y el trabajo con la familia pueden mejorar significativamente los resultados clínicos.

## 5. TECNOLOGÍA QUE AYUDA PERO QUE TAMBIÉN CONFUNDE (R-24-118)

### DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN

Se presenta el caso de una paciente de 58 años que acude de urgencia al centro de salud por presentar episodios de baja saturación de oxígeno medida mediante un reloj inteligente, sin presentar disnea ni otros síntomas respiratorios. Tras observar en su dispositivo una saturación de oxígeno disminuida, la paciente refiere experimentar taquicardia de hasta 105 lpm y nerviosismo, lo cual se resuelve tras la toma de un comprimido de bromazepam en su domicilio. La paciente acude entonces al centro de salud donde permanece asintomática durante la atención.

En la exploración física, la saturación de oxígeno medida con pulsioxímetro es de entre 97 y 99%, y la paciente está eupneica, sin signos de dificultad respiratoria. La auscultación cardiovascular muestra un ritmo cardíaco

rítmico, sin soplos, y la auscultación pulmonar revela un murmullo vesicular conservado. Se observa una discrepancia entre la saturación medida con el reloj inteligente (89%) y la del pulsioxímetro del centro (98%).

A lo largo de la consulta, no se detectan signos de hipoxemia ni otras alteraciones clínicas. Dado que la paciente está asintomática y los valores de saturación del dispositivo portátil no coinciden con los del equipo validado, se atribuyen sus síntomas a la interpretación errónea de datos provenientes de un dispositivo no médico.

### ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Cuál es el papel de los dispositivos tecnológicos portátiles, como los relojes inteligentes, en la atención

médica actual, y cómo se debe regular su uso para garantizar que complementen, sin reemplazar, la evaluación clínica con dispositivos médicos validados?

## OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

1. Analizar el impacto del uso de dispositivos tecnológicos portátiles no validados en la práctica clínica, evaluando su precisión y fiabilidad en la medición de parámetros vitales.
2. Examinar los beneficios y limitaciones que estos dispositivos ofrecen para la monitorización continua de parámetros de salud, como la frecuencia cardíaca o la saturación de oxígeno.
3. Desarrollar estrategias educativas para los pacientes que utilicen este tipo de dispositivos, enfatizando la importancia de un uso adecuado y racional de la tecnología en su autocuidado.
4. Explorar cómo la tecnología puede complementar el seguimiento médico, facilitando la detección precoz de patologías, pero siempre en conjunto con la valoración clínica tradicional.

## CONCLUSIÓN

El avance de los dispositivos tecnológicos portátiles, como los relojes inteligentes, ha revolucionado la forma en que los pacientes acceden a la monitorización

de parámetros vitales. Estos dispositivos ofrecen grandes beneficios, permitiendo un seguimiento continuo de la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno, e incluso la detección precoz de arritmias. Sin embargo, su uso debe ser racional y complementario a la evaluación clínica profesional.

Este caso ilustra las limitaciones de los dispositivos no validados en la práctica médica diaria. La discrepancia entre las mediciones del reloj inteligente y el pulsioxímetro validado subraya la necesidad de utilizar herramientas aprobadas en situaciones críticas. Además, la falta de síntomas clínicos, como la disnea o la hipoxemia, refuerza la importancia de interpretar los datos en el contexto del estado clínico del paciente.

La educación del paciente sobre el uso adecuado de la tecnología es fundamental. Aunque estos dispositivos pueden ser útiles en la detección precoz de anomalías, no deben reemplazar la evaluación médica ni generar una falsa sensación de seguridad o alarma. El enfoque adecuado combina los beneficios de la tecnología con la valoración clínica tradicional, maximizando el control de la salud y la prevención de complicaciones sin generar efectos adversos como la ansiedad o la dependencia excesiva de los datos tecnológicos.

En resumen, el uso de la tecnología en salud puede aportar importantes beneficios, pero es crucial que se emplee de manera lógica, racional y siempre en combinación con dispositivos médicos validados y la valoración clínica del profesional de la salud.

## 6. ACERCA DE LAS SITUACIONES CONFLICTIVAS CON LOS PACIENTES DEMANDANTES (R-24-125)

■ Guío Pertíñez R.<sup>(1)</sup>, Corella Fructuoso P.<sup>(2)</sup>, Gallego Sánchez M.A.<sup>(3)</sup>, Hernando Nieto R.<sup>(4)</sup>, Millán Hernández E.<sup>(3)</sup>, Téllez Fouz S.<sup>(1)</sup>, Cruz Arnés M.<sup>(5)</sup>.

<sup>(1)</sup> Residente de 1º año MFyC. Centro de Salud Monterrozas, Madrid.

<sup>(2)</sup> Residente de 2º año MFyC. Centro de Salud Monterrozas, Madrid.

<sup>(3)</sup> Médico especialista en MFyC. Tutora de residentes. Tutora de pregrado en la Universidad Francisco de Vitoria. Centro de Salud Monterrozas, Madrid.

<sup>(4)</sup> Residente de 4º año MFyC. Centro de Salud Monterrozas, Madrid.

<sup>(5)</sup> Médico especialista en MFyC. Tutor de residentes. Centro de Salud Monterrozas, Madrid.

## DESCRIPCIÓN

Durante mi guardia en Urgencias hace unos meses en la zona de consultas recibí, junto a la R4 con la que estaba en la consulta, a una paciente derivada de Ginecología por lumbalgia de 1 mes de evolución

sin signos ni síntomas de alarma que la paciente refería que no cedía con AINEs, paracetamol ni nolitil. La paciente había acudido a Urgencias ginecológicas, donde le descartaron cualquier cuadro de dolor perteneciente a su campo tras la realización de una ecografía vaginal. Fue derivada a Urgencias generales para

descartar un cuadro de infección urinaria de vías altas. Al realizar la anamnesis, la lumbalgia impresiona de etiología mecánica y la paciente niega clínica miccional. A la exploración física la paciente presentaba una puño-percusión renal negativa y no tenía dolor abdominal. Se le realiza una analítica sanguínea donde no se muestran parámetros sugestivos de infección. Con toda esta información se le explica que la lumbalgia tiene un origen probablemente mecánico, pero cuando se va a proceder a dar el alta a la paciente, con tratamiento analgésico para su lumbalgia, se muestra altamente demandante refiriendo que está de baja por dicha lumbalgia y que exige una ecografía para ver el estado de su riñón. Le explicamos que dicha prueba dada su anamnesis, exploración física y resultados de las pruebas complementarias no está indicada, pero se muestra reticente a aceptarlo. Tras 30 minutos hablando con ella, le proponemos la realización de una tira de orina, que posteriormente salió negativa. Finalmente, la paciente acabó aceptando el alta sin estar conforme con su diagnóstico ni con su trato en Urgencias.

## ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Cuáles son las posibles etiologías de lumbalgia de origen no mecánico? ¿Cuáles son las indicaciones de ecografía en Urgencias para patología de origen renal? ¿Cómo afrontar situaciones conflictivas con pacientes demandantes?

## OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

- Aprender las posibles etiologías de lumbalgia de origen no mecánico.
- Tener claras las indicaciones de ecografía en Urgencias para descartar patología renal.
- Adquirir habilidades para tratar de la manera más asertiva posibles situaciones conflictivas con pacientes evitando la confrontación.

## ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

### ¿Qué has aprendido?

A través de este incidente crítico, por una parte, he repasado y aprendido el diagnóstico diferencial de la

lumbalgia no mecánica y las indicaciones de ecografía en Urgencias con el objetivo de descartar etiología renal, conceptos totalmente clínicos y protocolarios. Por otra parte, he aprendido —aunque de manera teórica— ciertas herramientas que me pueden ayudar en un futuro para el manejo del paciente altamente demandante, lo cual considero útil puesto que es un perfil de paciente que cada vez está más presente en nuestro día a día.

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

Mediante una búsqueda bibliográfica en Internet he conseguido acceder a diferentes artículos que hablan del manejo del paciente conflictivo, así como al manual de *Entrevista Clínica* de Borrell, invirtiendo alrededor de 18 horas en la lectura, recopilación de información y redacción de los puntos más relevantes de mi aprendizaje.

El uso de manuales de Urgencias, como el Murillo, también ha ayudado a la hora del aprendizaje y redacción de parte del informe, sobre todo acerca del diagnóstico diferencial de lumbalgia no mecánica y del uso de ecografía en Urgencias para descartar patología renal.

### ¿Cómo aplicas el aprendizaje en la práctica?

En primer lugar, repasar los posibles diagnósticos diferenciales de la lumbalgia no mecánica y las indicaciones de ecografía en la Urgencia para descartar patología renal me va a ser de ayuda en las guardias. En segundo lugar, la gestión del paciente conflictivo considero que es un tema complicado que gracias a la búsqueda bibliográfica realizada puedo abordar desde otra perspectiva con los pacientes conflictivos que vaya atendiendo, aunque es la propia práctica y el trato con dichos pacientes lo que mejorará mi manera de gestionar cada vez mejor dichas situaciones.

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

Considero que me falta aprender a gestionar a dichos pacientes conflictivos y que con la lectura de más bibliografía acerca del tema, la propia práctica clínica e interacción con dichos pacientes, e incluso con cierta formación en Bioética, mejorará mi manera de afrontar dichas situaciones.

## 7. ¿ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS POR COLCHICINA? (R-26-13)

■ Romo López J.<sup>(1)</sup>, Lombardía López C.<sup>(1)</sup>, Sierra-Santos L.<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Estudiante de 3º de medicina en Universidad Camilo José Cela

<sup>(2)</sup> Médico de familia. Consultorio San Agustín de Guadalix (El Molar)

### DESCRIPCIÓN

Acude una mujer de 80 años a consulta con un dolor en la articulación metacarpofalángica del primer dedo del pie derecho, con edema, enrojecimiento e inflamación. Ante la sospecha de posible ataque de gota, se solicita analítica de sangre para evaluar su ácido úrico y se pauta tratamiento con colchicina a dosis bajas dada la edad de la paciente (medio comprimido de colchicina cada 12 horas). La analítica arroja un resultado de ácido úrico de 8 mg/dl por lo que queda confirmado que era gota. La función renal y hepática era normales.

A la semana la paciente regresa porque se encuentra con una astenia severa y tras la realización de analítica de sangre se comprueba que tiene las transaminasas muy elevadas confirmando valores de citolisis y colestasis: GPT 127 U/L GPT 120 U/L, GGT 468 U/L y fosfatasa alcalina 620 U/L (siendo valores normales por debajo de 45 U/L en todas estas cifras).

Ante la sospecha de un efecto adverso del fármaco se retiró la colchicina, se aconsejó evitar fármacos hepatotóxicos y a las dos semanas el valor de transaminasas era normal.

### PREGUNTA

Ante lo ocurrido nos surgieron algunas preguntas:

1. ¿Por qué la colchicina ha elevado tanto estos valores de transaminasas?
2. Al ser una paciente de 80 años, ¿cómo de seguro es dar colchicina a personas mayores?

### OBJETIVO DEL APRENDIZAJE

El objetivo principal de este caso es saber identificar bien que signos y síntomas son derivados de la medicación y no es una exacerbación de la enfermedad. Otro de los objetivos es que nosotros como estudiantes sepamos bien qué medicamentos recetar para no generar un daño en el paciente.

### MÉTODO

1. Reconocer datos alarmantes de transaminasas.
2. Conocer los efectos secundarios de la colchicina.
3. Retirar a tiempo el fármaco.
4. Revisar el caso con compañeros y avisar de que es una posibilidad.
5. Consultar guías de uso de colchicina.

### ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

Hemos aprendido que la colchicina es un fármaco usado para tratar o aliviar los ataques de gota, que es un dolor repentino en alguna articulación debido a un acúmulo de ácido úrico en las mismas y que uno de los efectos adversos documentados son lesión hepática (citólisis y colestasis)<sup>(1)</sup>.

#### ¿Mejor procedimiento para aprender?

La mejor manera de aprender es revisar diferentes artículos desarrollados sobre la colchicina para saber cómo y cuándo recetarla. A su vez el comentarlo con nuestra tutora y otros compañeros para poder debatir sobre el tema.

#### ¿Cómo aplicas el aprendizaje en la práctica?

1. Sospecha de reacción medicamentosa: tras una evaluación de los medicamentos que toma el paciente, las variaciones de estos por nuevas enfermedades, saber desglosarlo todo para encontrar el causante.
2. Saber cuándo retirar el fármaco a tiempo: si no se hubiera retirado el fármaco a tiempo hubiera desarrollado una hipertransaminasemia prolongada, que podría haber llevado a una esteatosis (hígado graso) o citólisis severa (hepatitis aguda)<sup>(3)</sup>.

#### ¿Falta algo por aprender?

La colchicina inhibe la migración de leucocitos, fagocitosis de ácido úrico y la producción de ácido lácti-

co, además de disminuir la liberación de histamina en mastocitos y la secreción de insulina en respuesta a la glucosa entre otros efectos<sup>(4)</sup>. A su vez cualquier fármaco además de tener un efecto beneficioso para

la salud por lo que se receta puede ocasionar efectos adversos a los que hay que estar muy atento desde la atención primaria para detectarlo y retirarlo a tiempo y que no se produzcan daños irreparables en el paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Colchicina: MedlinePlus medicinas [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/druginfo/meds/a682711-es.html>
2. de E.: CIMA: PROSPECTO COLCHICINA SEID 1 mg COMPRIMIDOS [Internet]. Aemps.es. 2021 [cited 2026 Jan 29]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/33720/Prospecto\\_33720.html#4](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/p/33720/Prospecto_33720.html#4)
3. Ampurdanès Mingall S, Bruguera Cortada M. Un paciente con hipertransaminasemia prolongada. Medicina Integral [Internet]. 2000 Sep 1;36(4):129-36. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-un-paciente-con-hipertransaminasemia-prolongada-10022202>
4. Colchicina: Antigotosos | Vademécum Académico de Medicamentos | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1552&sectionid=90369120>

## 8. GESTIÓN DE RECURSOS HOSPITALARIOS, RESPONSABILIDAD Y RECLAMACIONES (R-26-19)

- Sala Serrano R., Pino Naranjo C., Rodríguez Jiménez B.  
R3 Medicina familiar y Comunitaria en Unidad Docente Noroeste Madrid, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda.

### DESCRIPCIÓN

#### ¿Qué ha ocurrido?

Acude a consultas de urgencias una paciente de 40 años sin antecedentes médicos destacables por dolor abdominal de horas de evolución que a la exploración se focaliza en fosa iliaca derecha, con signo de Blumberg positivo, sin respuesta a analgesia de primer escalón. La paciente se mantiene afebril y no presenta náuseas, vómitos ni clínica miccional asociada. Refiere haber finalizado hace 24 horas una pauta de 7 días de amoxicilina por faringoamigdalitis. En la analítica no presenta elevación de reactantes de fase aguda (puntuación en la escala de Alvarado de 5 puntos), pero ante la alta sospecha clínica de apendicitis aguda, solicito una ecografía abdominal urgente y ajusto analgesia intravenosa.

La prueba radiológica se solicita a la 01:30 horas y, debido a la demora en su realización, se efectúan múltiples llamadas al servicio de Radiología de guardia para reclamarla. Finalmente, la ecografía se

realiza a las 09:00 horas, tras el pase de guardia, confirmando el diagnóstico de apendicitis aguda, por lo que la paciente es ingresada a cargo del servicio de Cirugía General.

Posteriormente, la paciente y su marido presentan una reclamación formal al servicio de Radiología por la demora diagnóstica.

Este caso pone en evidencia la responsabilidad del médico residente en la gestión de tiempos y coordinación entre servicios hospitalarios, así como la necesidad de escalar problemas a los adjuntos o a la jefatura del hospital cuando la situación lo requiera para evitar que se comprometa la seguridad del paciente.

### PREGUNTA

¿Cómo gestionar de forma efectiva la solicitud de pruebas urgentes y la coordinación entre servicios hospitalarios para evitar retrasos en diagnósticos potencialmente graves como la apendicitis aguda?

## OBJETIVOS

- Comprender el papel y la responsabilidad del médico en la gestión de pruebas urgentes.
- Identificar cuándo es necesario escalar un problema a un adjunto o responsable superior.
- Conocer las posibles complicaciones médicas y legales derivadas de una demora diagnóstica en la apendicitis aguda.
- Revisar el protocolo de responsabilidad médica ante reclamaciones hospitalarias.

## MÉTODOS

Se realizó una sesión clínica y la revisión del caso con compañeros y tutores. Se consultó a profesionales de otras especialidades y se llevó a cabo una revisión de protocolos y guías de práctica clínica, complementando el aprendizaje mediante herramientas de apoyo informático.

## ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

### ¿Qué se ha aprendido?

He aprendido la importancia de mantener un papel activo en la gestión de pruebas urgentes, insistiendo en su realización cuando la sospecha clínica lo justifica. Asimismo, es fundamental escalar de forma progresiva los problemas de coordinación entre servicios, primero a adjuntos y, si es necesario, a niveles superiores, para evitar demoras que puedan comprometer la seguridad del paciente. También revisé las posibles complicaciones de la demora diagnóstica en la apendicitis aguda, especialmente la perforación y la peritonitis.

### ¿Mejor procedimiento para aprender?

El aprendizaje se basó principalmente en la discusión del caso con adjuntos, la revisión de la cadena de responsabilidades en urgencias y el análisis de protocolos de actuación y tiempos óptimos de respuesta. La revisión de casos similares y de reclamaciones previas también contribuyó a entender el impacto de la toma de decisiones en este contexto.

### ¿Cómo se aplica el aprendizaje en la práctica?

Insistiendo en la realización de pruebas urgentes cuando está indicado y escalando los problemas organizativos si se requiere. Documentando por escrito los tiempos de respuesta y decisiones tomadas para respaldar la actuación médica en caso de reclamaciones. Evaluando las posibles complicaciones que se derivan de un retraso en el diagnóstico y manejo de la patología urgente, en este caso de la apendicitis aguda.

### ¿Falta algo por aprender?

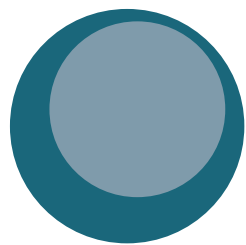
Queda por profundizar en la gestión hospitalaria de pruebas urgentes y en la coordinación entre servicios, así como continuar revisando casos relacionados con demoras diagnósticas. También ampliar la formación en responsabilidad profesional y gestión de reclamaciones para mejorar la práctica clínica.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés en relación con el presente trabajo. Asimismo, se declara de forma explícita que no se ha recibido ninguna beca, ayuda ni financiación para la realización del mismo.

### Declaración de originalidad

Los autores declaran que el presente trabajo es original y no ha sido publicado previamente en ninguna revista científica.



# REVISIÓN

## PATOLOGÍA ESCROTAL EN ECOGRAFÍA CLÍNICA: GUÍA PRÁCTICA PARA EL MÉDICO DE FAMILIA (R-26-22)

■ Alonso Serna B.<sup>(1)</sup>, Angulo García C.<sup>(1)</sup>, Albán Tapia JA.<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Médico adjunto de MFyC. Centro de Salud Orcasitas. Madrid.

<sup>(2)</sup> Médico residente de MFyC. Centro de Salud Orcasitas. Madrid.

### RESUMEN

**Objetivos:** Analizar la utilidad de la ecografía clínica en la valoración de la patología escrotal en Atención Primaria, destacando su papel en el diagnóstico diferencial del dolor escrotal agudo y en la caracterización de masas escrotales.

**Materiales y métodos:** Se realizó una revisión bibliográfica mediante una búsqueda sistemática en bases de datos internacionales. Se incluyeron publicaciones que abordaban el uso de la ecografía en la identificación de patología escrotal y la descripción de sus hallazgos ecográficos, excluyéndose estudios anteriores al año 2000, centrados en el tratamiento y/o de ámbito hospitalario.

**Resultados:** La ecografía escrotal permite diferenciar de forma rápida y fiable las principales causas de dolor escrotal agudo, siendo el Doppler fundamental para valorar la vascularización testicular. Además, la ecografía facilita la caracterización de otras patologías escrotales permitiéndonos la rápida diferenciación entre etiologías benignas y lesiones potencialmente malignas.

**Conclusión:** La ecografía escrotal constituye una herramienta diagnóstica accesible, inocua y de alta sensibilidad. Integrada con la anamnesis y la exploración física, mejora la capacidad diagnóstica del médico de familia, permite una adecuada orientación clínica y favorece la derivación precoz de las patologías potencialmente urgentes reforzando el papel resolutivo de la consulta de Atención Primaria.

**Palabras clave:** Ultrasonography, Scrotum, Urology.

### INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

La ecografía clínica o a pie de cama (*point of care ultrasound*, POCUS) se ha convertido en el estudio de imagen de elección para múltiples patologías, especialmente en el ámbito de Atención Primaria debido, entre otros motivos, a su inocuidad, accesibilidad y fiabilidad. Su principal característica es la posibilidad

de responder una pregunta clínica concreta de manera rápida y segura.

Por ello, cada vez son más cuadros clínicos los que son abordados mediante esta técnica, siendo éste el caso de la patología escrotal, donde nos permitirá discernir de manera rápida y efectiva si una patología amenaza la viabilidad del testículo, precisando por ello una intervención médica o quirúrgica urgente<sup>(1-3)</sup>.

Para la realización de una ecografía testicular deberemos usar una sonda lineal de alta frecuencia (7,5-12 MHz) colocando al paciente en decúbito supino para así poder realizar una adecuada exploración bilateral en eje longitudinal y transversal con y sin doppler color. Desde el punto de vista ecográfico nos encontraremos con una estructura ovalada de 3x2x5 cm de aspecto homogéneo, finamente granular, con bordes regulares y redondeados circunscrito en una fina capa hiperecogénica de un grosor máximo de 6 mm. Asimismo, de manera posterolateral y con una hiperecogenicidad levemente superior, nos encontraremos con el epidídimo el cual se puede dividir en tres porciones de las cuales principalmente podremos estudiar la primera; cabeza (parte superior del mismo, se trata de una estructura piramidal de 5 a 12 mm), cuerpo (porción posterior al testículo) y cola (región que acompaña al polo inferior testicular y de la que sale el conducto deferente)<sup>(1-4)</sup>.

Dado nuestro papel como médicos de Atención Primaria, utilizaremos esta herramienta principalmente para, junto con una adecuada anamnesis y exploración física, realizar un amplio diagnóstico diferencial del dolor escrotal agudo. Sin embargo, también nos va a permitir el estudio y diferenciación de distintas masas escrotales.

### MATERIALES Y MÉTODOS

Se ha realizado una revisión bibliográfica mediante búsquedas sistemáticas en bases de datos internacionales (PubMed, Dialnet y Medline plus).

Se han incluido tres libros y diez artículos científicos. Asimismo, se han consultado recursos web de licencia abierta para la obtención de imágenes ecográficas, así como imágenes y figuras de autoría propia.

Como criterios de inclusión destacan la actualidad e internacionalidad de las publicaciones (solo dos de las utilizadas tiene una antigüedad mayor a 6 años —2004 y 2010—), así como su contenido, versando sobre el uso de la ecografía en la correcta identificación de patología escrotal, incluyendo una descripción de los diferentes hallazgos y cuadros clínicos.

Se excluyeron aquellos estudios anteriores al 2000, cuyo principal foco fuese el abordaje del tratamiento y/o que centraran su actividad en el ámbito hospitalario.

## RESULTADOS

A continuación, se realiza el estudio de patología escrotal diferenciándose en dolor escrotal agudo u otras patologías. En estos últimos casos se diferenciará, asimismo, según la estructura afecta; epidídimo, testículo y capas circundantes (cordón espermático, espacio escrotal y pared escrotal).

## DOLOR ESCROTAL AGUDO

Tratándose de la principal indicación y uso de la ecografía escrotal, es un cuadro clínico caracterizado por la aparición de dolor de poco tiempo de evolución acompañado de tumefacción y signos inflamatorios. Constituye una urgencia médica<sup>(1-7)</sup>.

### 1. Epididimitis, orquitis y orquiepididimitis

Se trata de una lesión de características infecciosas-inflamatorias caracterizada por un aumento de tamaño de las estructuras escrotales (testículo y/o epidídimo) acompañado de hiperemia regional y, en ocasiones, de un aumento de la temperatura. De predominio unilateral, suele comenzar afectando a la cola del epidídimo y extenderse desde allí a cuerpo y cabeza (epididimitis, figura 1a) e incluso al testículo (este fenómeno, denominado orquiepididimitis, figura 1b, 1c, ocurre en un 20-40% de los casos. En caso de afectar sólo al testículo hablaremos de una orquitis, figura 1d). Además, puede dar lugar a la aparición de un hidrocele o piocele secundario.

Desde el punto de vista ecográfico, se observará desde un aumento del flujo doppler hasta una pérdida de homogeneidad del testículo pasando, asimismo, por un engrosamiento de las diferentes capas escrotales<sup>(1-7)</sup>.

### 2. Torsión testicular

Se trata de una urgencia quirúrgica que ha de ser intervenida en las primeras horas.

Consiste en una rotación del testículo sobre el cordón espermático que compromete los vasos testiculares, pudiendo dar lugar a una isquemia y a la pérdida testicular<sup>(1-3)</sup>.

Desde el punto de vista ecográfico, deberemos utilizar el modo Doppler para valorar la ausencia de flujo sanguíneo en el cordón espermático. Asimismo, el modo Doppler pulsado nos permitirá discernir el flujo sanguíneo intratesticular.

Observaremos el conocido como “*whirlpool sign*” o “signo del tirabuzón” (figura 1f-g), donde podremos apreciar una estructura espiroidea en región postero-superior del testículo con disminución o ausencia de flujo vascular. En primer lugar, afectará al flujo venoso para, a continuación, disminuirse el arterial ipsilateral. En caso de progresión del cuadro tendremos afectación del cordón espermático contralateral, así como alteraciones en la ecogenicidad testicular ipsilateral debido a la aparición de áreas congestivas (figura 1g)<sup>(4,6-9)</sup>.

Si se produce una resolución espontánea, veremos el fenómeno conocido como reperfusión, caracterizado por un flujo y tamaño testicular aumentados. Lo que puede hacer que se confunda con una orquiepididimitis<sup>(1-4,7-9)</sup>.

### 3. Traumatismo

En el caso de los traumatismos, tanto directos como indirectos, deberemos discernir si existe o no rotura testicular. Para ello prestaremos atención a la continuidad de la túnica albugínea, a la alteración en el contorno testicular y a la presencia de heteroecogenicidad en el teste<sup>(1-3,5,7-9)</sup>.

En el caso de rotura testicular observaremos una zona hipoecogénica intratesticular que correspondería al área del hematoma (figura 1h, 1i).

## OTRAS PATOLOGÍAS

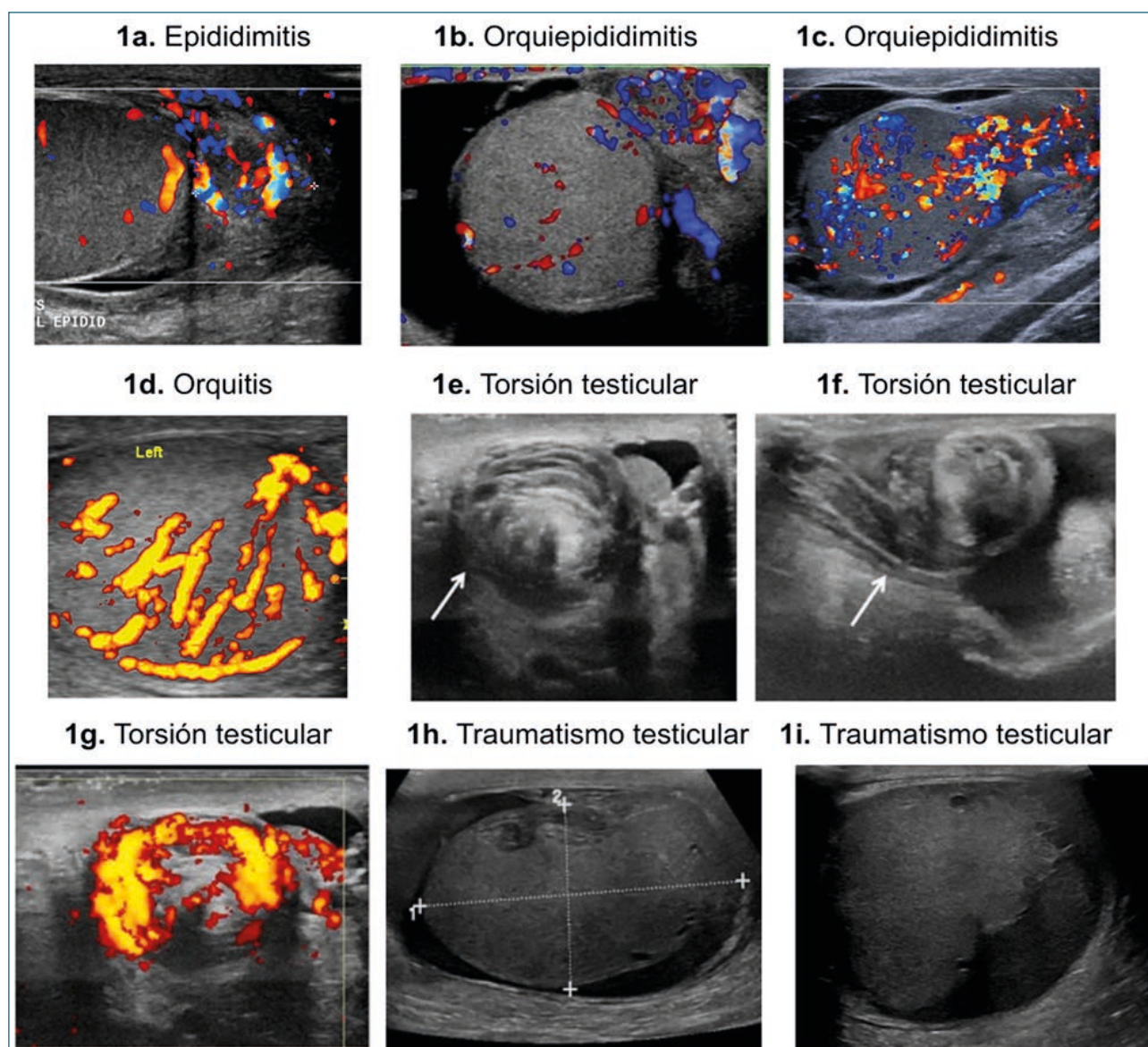
De cara a organizar este apartado, abordaremos las patologías según las estructuras afectas.

## EPIDÍDIMO

Podremos diferenciar en función del contenido:

### 1. Quiste epididimario (figura 2a)

Dilatación en cualquier punto del túbulo deferente de contenido seroso y tamaño inferior a 2 cm. Se pro-



**Figura 1.** Imágenes de las principales causas de dolor escrotal agudo. Las figuras fueron adaptadas de imágenes disponibles bajo licencias abiertas. Ver Anexo 1 para la información detallada de licencias y autorías de las imágenes utilizadas<sup>(14)</sup>. Publicado con el consentimiento del paciente.

ducen de manera tanto uni como bilateral, y suelen estar precedidos de un episodio de epididimitis o de algún traumatismo<sup>(4,5)</sup>.

Ecográficamente se observa una imagen anecogénica, única o múltiple, de pared fina bien delimitada con refuerzo acústico posterior sin captación Doppler<sup>(4,5,7,10,11)</sup>.

## 2. Espermatocoele (figura 2b)

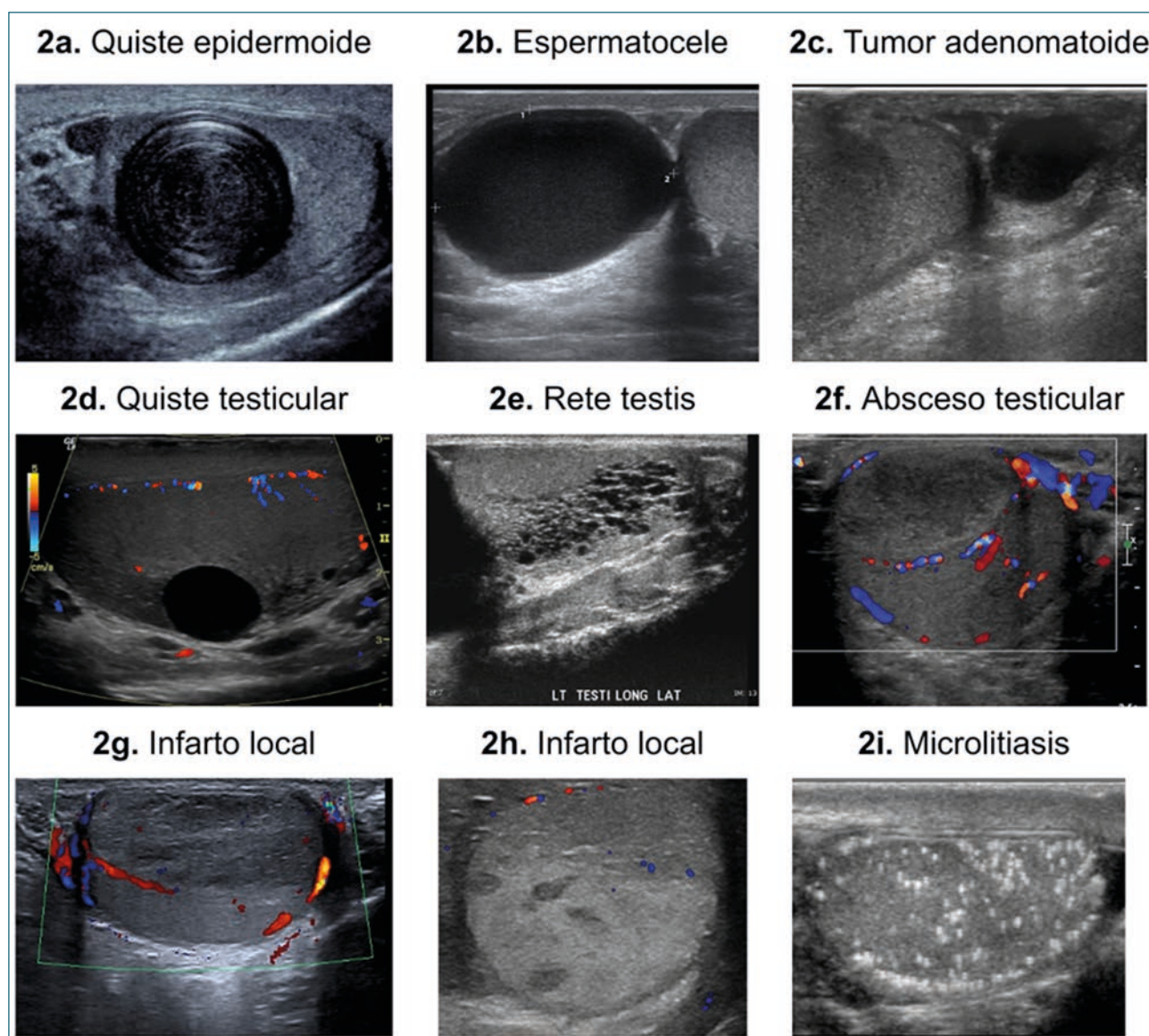
Dilatación en la cabeza del epidídimo de aspecto lechoso (debido a su contenido en espermatozoides) y tamaño superior a 2 cm. Al igual que en el caso de los quistes epididimarios, pueden ser tanto uni

como bilaterales y suelen ocurrir tras una epididimitis o traumatismo.

Ecográficamente se observa una imagen única o múltiple, que puede llegar a tener ecos en su interior, de pared fina bien delimitada con refuerzo acústico posterior que pueden o no presentar diferentes tabiques (quiste multiloculado). No capta Doppler<sup>(4,5,7,10,11)</sup>.

## 3. Tumor adenomatoide (figura 2c)

Si bien tiene una prevalencia escasa, se trata del tumor paratesticular sólido más frecuente, suponiendo el 30% de todas las masas paratesticulares.



**Figura 2.** Imágenes de las principales patologías de epidídimo y testículo. Las figuras fueron adaptadas de imágenes disponibles bajo licencias abiertas. Ver Anexo 1 para la información detallada de licencias y autorías de las imágenes utilizadas<sup>(14,15)</sup>. Publicado con el consentimiento del paciente.

Es una estructura de unos 3-5 cm, de predominio único y unilateral (principalmente izquierdo) y crecimiento lento, que suele aparecer en la cola del epidídimo (también puede aparecer en la túnica vaginal o cordón espermático) principalmente en varones de entre 20 y 50 años.

Ecográficamente se observa una estructura bien delimitada, avascular, de tamaño y ecogenicidad variable. Dado que clínica y ecográficamente es difícilmente diferenciable de patologías malignas, deberá valorarse de manera individualizada la necesidad de estudio con marcadores serológicos o de anatomía patológica<sup>(4,5,7,10-12)</sup>.

## TESTÍCULO

En el caso del testículo cobrará especial importancia diferenciar si la masa encontrada es de aspecto sólido o no.

En aquellos casos en los que partamos de una masa de contenido sólido, deberemos sospechar malignidad hasta demostrarse lo contrario, por lo que será preciso derivar de manera preferente para la realización de los estudios oportunos.

Entre los distintos tumores malignos podremos diferenciar entre germinales (los más frecuentes. Se

diferencian, asimismo, en seminomas o no seminomatosos —carcinoma de células embrionarias, teratoma y coriocarcinoma—, estromales (siendo el más frecuente el de células de Leydig) y otros (linfoma, leucemia o metástasis). Estos tumores se encuentran, principalmente, en varones jóvenes, con la excepción del linfoma y de las metástasis, que suelen darse en pacientes mayores de 50 años<sup>(1-7,10,11)</sup>.

En caso de masa de características quísticas, diferenciaremos:

### 1. Quiste testicular (figura 2d)

De tamaño variable suelen estar relacionados con episodios previos de infección, traumatismo o inflamación.

Ecográficamente observaremos una estructura bien delimitada, de tamaño variable y aspecto homogéneo y anecogénico con refuerzo acústico posterior y sin captación de Doppler<sup>(4,10,11)</sup>.

### 2. Rete testis (figura 2e)

Se trata de un hallazgo de características benignas, relativamente frecuente en pacientes mayores de 50 años.

Es la dilatación de la red testicular secundaria a una obstrucción parcial o completa de los conductos eferentes.

Son estructuras anecogénicas, de predominio bilateral, sin vascularización Doppler<sup>(4,7,10,11)</sup>.

### 3. Absceso (figura 2f)

Patología de carácter infeccioso-inflamatorio. Suelen aparecer semanas después de un proceso infeccioso escrotal.

Si bien ecográficamente se asemeja a una lesión maligna, se diferenciará de la misma dado que, en este caso, apreciaremos un aumento de flujo Doppler extralesional y ausencia del mismo intralesional<sup>(7,10,11,13)</sup>.

### 4. Infarto local (figura 2g, h)

Poco común. Aparece como una estructura bien delimitada con disminución o ausencia de ecos en su interior<sup>(4-7)</sup>.

### 5. Calcificaciones (figura 2i)

Patología de prevalencia escasa (5%) y predominio entre los 18 y 35 años. Guarda una relación dudosa con la presencia o desarrollo de cáncer testicular.

Ecográficamente se pueden mostrar como imágenes únicas o múltiples, de tamaño variable y aspecto hiperecogénico sin captación doppler en su interior. En el caso de encontrarnos con más de 5 de estas imágenes hablaremos de microlitiasis testicular<sup>(4-7,10,11)</sup>.

## CORDÓN ESPERMÁTICO

Compuesto de manera fisiológica por el conducto deferente, sistema vascular y nervioso del testículo, puede llegar a verse afectado por otras estructuras.

### 1. Varicocele (figura 3a, b)

Dilatación de las venas del cordón (2-3 mm frente a los 0,5-1,5 mm normales), debido a compresión venosa o a la presencia de válvulas defectuosas.

Similar a la rete testis será más frecuente en el lado izquierdo, sin embargo, en este caso, es más frecuente en varones jóvenes y puede estar relacionado con problemas de fertilidad.

Ecográficamente son estructuras hipo o anecogénicas tubulares de recorrido tortuoso que presentan flujo sanguíneo con la ecografía Doppler, el cual aumenta al realizar maniobra de Valsalva. En aquellos casos en los que ni aumente ni se observe una inversión del flujo y/o se encuentren en el lado derecho, se deberán descartar otras causas de compresión de vena cava inferior<sup>(4-6,10)</sup>.

### 2. Hidrocele

Explicado en el siguiente apartado “Espacio escrotal”. En caso de darse en el cordón espermático adoptará una forma tubular.

### 3. Hernia inguinal (figura 3c, d)

Originada por la protrusión de asas intestinales a través del conducto inguinal. Se sitúa de manera superior y/o lateral al escroto. De predominio derecho, se trata de masas escrotales que, si bien son de etiología benigna, debemos tener vigiladas de cara a poder intervenir de manera precoz en el caso de complicaciones.

Ecográficamente las podremos encontrar colocando el transductor en el anillo inguinal y solicitando al paciente realizar la maniobra de Valsalva, apreciando así el movimiento del contenido, pared y/o grasa intestinal.

En el caso de no observarse presencia de flujo Doppler, nos encontraremos con una hernia estrangulada tratándose, por tanto, de una urgencia quirúrgica<sup>(4,5)</sup>.

#### 4. Lipoma

Uno de los tumores benignos más frecuentes, representa el 50% de los tumores de cordón.

Caracterizado por la presencia de una masa de tamaño variable y de consistencia blanda, no dolorosa a la exploración.

Desde el punto de vista ecográfico se observa una imagen paratesticular redondeada, deformable a la compresión, de bordes claros con ecogenicidad heterogénea y sin captación<sup>(4-6,11)</sup>.

### ESPACIO ESCROTAL

#### 1. Hidrocele (figura 3e)

Es una acumulación de líquido exudativo entre las capas visceral y parietal del escroto.

De etiología y tamaños diversos pueden verse uni o bilateralmente, como hallazgo único o en conjunto con otras patologías (orquitis, epididimitis...). Si bien son benignos *per se*, pueden dar lugar a complicaciones por compresión de estructuras adyacentes.

En ecografía se observa una colección anecogénica de tamaño variable que rodea el testículo. En el caso de ser fisiológico, no superará los 2 ml de contenido, no tendrá septos, contenido ni vascularización en su interior<sup>(1-7,13)</sup>.

#### 2. Piocel (figura 3f, g)

Acúmulo de material seropurulento entre capas escrotales, relacionado con procesos infecciosos.

Similar al hidrocele, pero con detritos y tabiques en su interior<sup>(1-7,13)</sup>.

#### 3. Hematocele (figura 3h)

Acúmulo de sangre entre las capas testiculares tras un trauma, torsión o en relación con procesos principalmente malignos. Se trata de la complicación escrotal más común del traumatismo cerrado.

Ecográficamente observamos una colección con heterogeneidad y ecogenicidad variable, con o sin septos que puede presentar áreas calcificadas<sup>(1-7,13)</sup>.

#### 4. Perlas escrotales

Secundarias a un proceso degenerativo del apéndice testicular, son de etiología benigna y no suelen dar lugar a complicaciones.

Ecográficamente iguales a las calcificaciones testiculares pero encontradas en el espacio escrotal<sup>(4-7,10,11)</sup>.

### PARED ESCROTAL

#### 1. Celulitis (figura 3i)

De escasa prevalencia en población sana, se encuentra relacionada con una situación preexistente de obesidad, inmunocompromiso o diabetes.

Se trata de una inflamación de la piel escrotal donde se observará un aumento del flujo Doppler.

En el inicio del cuadro el diagnóstico será principalmente clínico, usando la ecografía para descartar la presencia de gas o abscesos. Según va evolucionando, apreciaremos el llamado “patrón en adoquines”, caracterizado por la presencia de líquido (hipoecogénico) que separa los lóbulos de grasa (hiperecogénicos)<sup>(1-7,13)</sup>.

#### 2. Absceso

Patología de carácter infeccioso y con gran riesgo de evolución y propagación (pudiendo dar lugar a la gangrena de Fournier).

Colección de líquido seropurulento en las capas externas del escroto, superficial a la capa parietal, originada por una infección cutánea o urológica o por un traumatismo.

Ecográficamente observaremos una colección de ecogenicidad heterogénea sin captación de Doppler<sup>(1-7,13)</sup>.

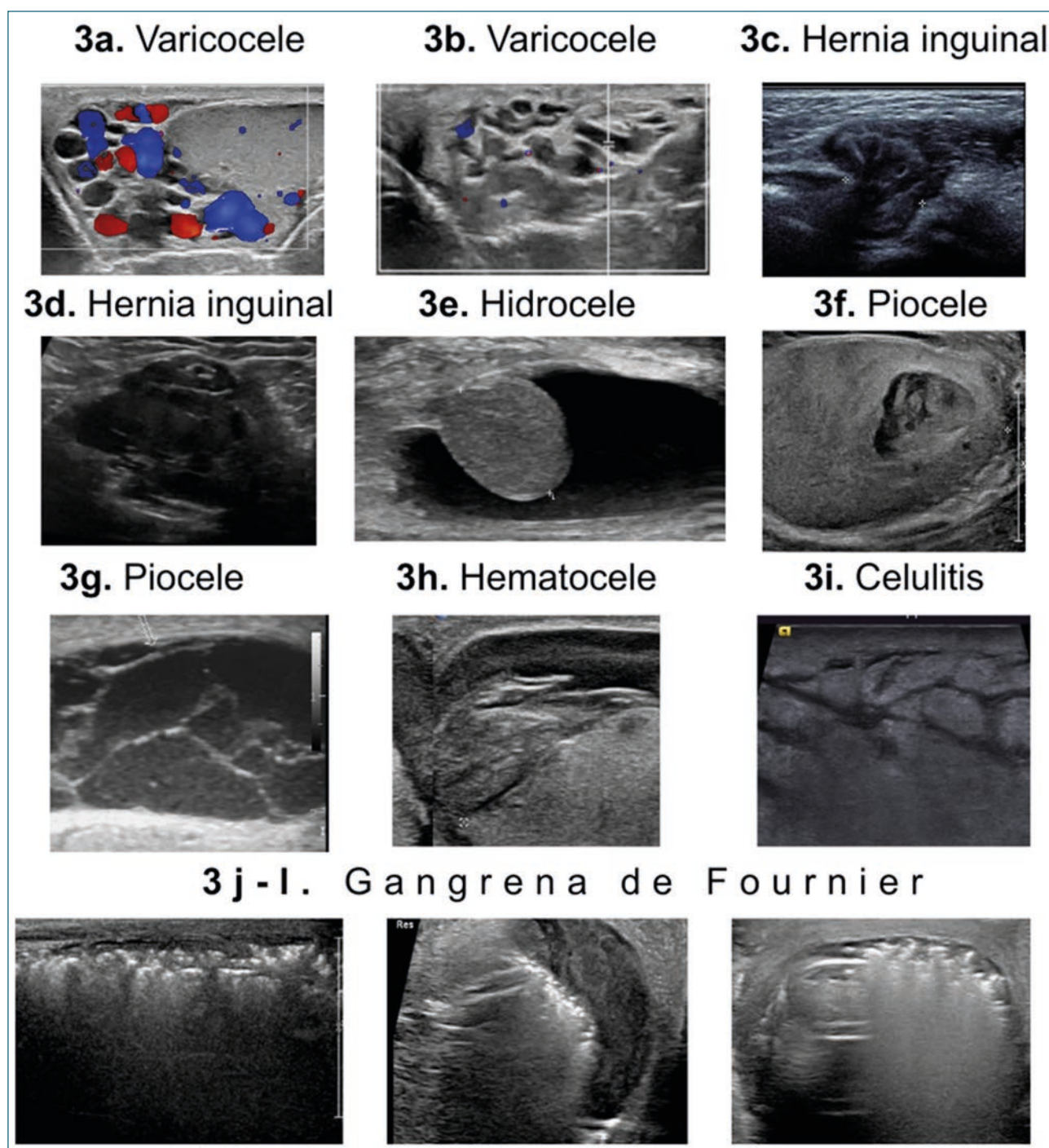
#### 3. Gangrena de Fournier (figura 3j-l)

Se trata de la posible culminación de los cuadros previos.

Infección polibacteriana de rápida propagación que puede dar lugar a la aparición de trombosis, necrosis e incluso a la muerte del paciente.

Su principal característica identificativa es la presencia de gas en capas subcutáneas, dando lugar a la aparición de áreas hiperecogénicas con sombra posterior. Este hallazgo ecográfico puede darse incluso antes de su posible apreciación en la exploración física.

Si bien esta fascitis necrotizante suele estar relacionada con una situación de inmunocompromiso o diabetes previa, no son condiciones *sine qua non*, por lo que ante la mínima sospecha deberemos derivar al paciente al hospital más cercano de cara a garantizar un tratamiento precoz<sup>(1-7,13)</sup>.



**Figura 3.** Imágenes de otras patologías de región escrotal. Las figuras fueron adaptadas de imágenes disponibles bajo licencias abiertas. Ver Anexo 1 para la información detallada de licencias y autorías de las imágenes utilizadas<sup>(14)</sup>. Publicado con el consentimiento del paciente.

## CONCLUSIÓN

El desarrollo de las técnicas ecográficas y la creciente formación de los profesionales sanitarios en su utilización, han consolidado la ecografía como una de las principales herramientas diagnósticas en la práctica clínica.

En el ámbito de la Atención Primaria, su accesibilidad, carácter no invasivo y alta sensibilidad la convierten

en un recurso especialmente valioso para la valoración inicial y seguimiento de múltiples procesos.

En particular, constituye la técnica de elección para la evaluación de la patología escrotal, permitiendo realizar, junto con una adecuada historia y exploración clínica, un adecuado diagnóstico diferencial entre procesos benignos y potencialmente graves, especialmente en el contexto de patología aguda.

En este sentido, la adecuada integración de la ecografía escrotal en la práctica habitual de Atención Primaria representa una oportunidad para optimizar la atención al paciente, agilizar la toma de decisiones clínicas y reforzar el papel resolutivo del médico de familia<sup>(1-5)</sup>.

## RECOMENDACIONES PRÁCTICAS PARA EL MÉDICO DE FAMILIA (Tabla 1)

La ecografía nunca debe sustituir a una adecuada anamnesis y exploración física, sino complementarlas. Ante un paciente con dolor escrotal, es fundamental valorar el inicio del dolor, su intensidad, la presencia de fiebre, síntomas urinarios, antecedentes traumáticos o infecciosos y la edad del paciente.

Se recomienda utilizar una sonda lineal de alta frecuencia (7,5-12 MHz) y realizar siempre una exploración bilateral, tanto en plano longitudinal como transversal. El Doppler color es esencial para evaluar la vascularización testicular y constituye uno de los elementos clave para el diagnóstico diferencial<sup>(1-5)</sup>.

Ante un dolor escrotal agudo, el principal objetivo debe ser descartar una torsión testicular (urgencia quirúrgica tiempo-dependiente). La ausencia o disminución significativa del flujo vascular testicular debe considerarse altamente sugestiva de esta patología requiriendo valoración hospitalaria urgente. En este contexto, la identificación del denominado “signo del tirabuzón” del cordón espermático puede resultar especialmente útil para su sospecha.

Por el contrario, la presencia de aumento del flujo Doppler asociado a un aumento de tamaño de la estructura, orienta hacia procesos inflamatorios<sup>(1-9)</sup>.

En el estudio de masas escrotales, resulta fundamental diferenciar entre lesiones intra y extratesticulares, siendo estas últimas principalmente benignas. Mientras, toda masa sólida intratesticular debe considerarse potencialmente maligna hasta demostrar lo contrario, por lo que requiere derivación preferente<sup>(1-5,10,11)</sup>.

Asimismo, la ecografía permite detectar complicaciones asociadas como abscesos, hematoceles o signos sugestivos de infecciones graves de partes blandas, como la gangrena de Fournier, cuya sospecha debe motivar una derivación urgente<sup>(1-7,13)</sup>.

La ecografía clínica representa una herramienta cada vez más integrada en la práctica de Atención Primaria, permitiendo al médico de familia mejorar su capacidad diagnóstica y ofrecer una atención más resolutiva, segura y eficiente, por lo que se debe fomentar la formación específica en ecografía clínica y su práctica regular.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación, redacción y publicación de este trabajo.

Los autores manifiestan que el presente trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación pública ni privada.

Todos los autores han contribuido de forma equivalente en la elaboración del presente trabajo.

### Declaración de originalidad

Los autores declaran que este trabajo no ha sido publicado en ningún medio científico previamente ni se encuentra a consideración de forma simultánea total o parcialmente para su publicación en otra revista.

**Tabla 1. Clínica, patrón ecográfico y actitud ante diferentes patologías escrotales<sup>(1-6)</sup>**

| Patología                  | Región                | Clínica          | Ecografía                                         | Actitud               |
|----------------------------|-----------------------|------------------|---------------------------------------------------|-----------------------|
| <b>Epididimitis</b>        | Epidídimo             | Dolor, fiebre    | Aumento de tamaño, hiperemia, doppler. Hipoecoica | Antibiótico           |
| <b>Orquitis</b>            | Testículo             | Dolor, fiebre    | Aumento de tamaño, hiperemia, doppler. Hipoecoica | Antibiótico           |
| <b>Orquiepididimitis</b>   | Testículo + epidídimo | Dolor, fiebre    | Aumento de tamaño, hiperemia, doppler. Hipoecoica | Antibiótico           |
| <b>Torsión testicular</b>  | Cordón                | Dolor intenso    | Whirlpool sign<br>Ausencia de flujo Doppler       | Derivación urgente    |
| <b>Detorsión</b>           | Testículo             | Dolor que mejora | Aumento de tamaño, doppler                        | Derivación preferente |
| <b>Rotura testicular</b>   | Testículo             | Trauma           | Discontinuidad túnica                             | Derivación urgente    |
| <b>Quiste epididimario</b> | Epidídimo             | Masa indolora    | Anecoica, bien delimitada                         | Observación           |

| Patología            | Región             | Clínica                            | Ecografía                                            | Actitud                            |
|----------------------|--------------------|------------------------------------|------------------------------------------------------|------------------------------------|
| Espermatocele        | Epidídimo          | Masa indolora                      | Hipoecoica con ecos, posible septos                  | Observación                        |
| Tumor adenomatoide   | Epidídimo / cordón | Masa indolora                      | Lesión sólida                                        | Derivación preferente              |
| Tumor testicular     | Testículo          | Masa palpable                      | Lesión sólida                                        | Derivación preferente              |
| Quiste testicular    | Testículo          | Incidental                         | Anecoica                                             | Observación                        |
| Rete testis          | Testículo          | Incidental                         | Hipoecoica                                           | —                                  |
| Infarto testicular   | Testículo          | Dolor subagudo                     | Hipoecoica avascular                                 | Derivación preferente              |
| Microlitiasis        | Testículo          | Incidental                         | Hiperecoica                                          | Observación                        |
| Varicocele           | Cordón             | Masa, dolor subagudo, infertilidad | Venas dilatadas, flujo Doppler, aumenta con Valsalva | Observación                        |
| Hernia inguinal      | Cordón             | Dolor, masa                        | Contenido móvil, peristalsis                         | Derivación (estrangulada: urgente) |
| Lipoma               | Cordón             | Masa indolora                      | Hiperecoica, homogénea, ausencia de flujo Doppler    | Observación                        |
| Hidrocele            | Espacio escrotal   | Aumento tamaño escrotal            | Anecoica                                             | Observación                        |
| Piocele              | Espacio escrotal   | Dolor, fiebre                      | Anecoica con ecos/septos                             | Antibiótico y drenaje              |
| Hematocele           | Espacio escrotal   | Trauma                             | Heterogénea                                          | Observación                        |
| Perlas escrotales    | Espacio escrotal   | Incidental                         | Hiperecoicas                                         | —                                  |
| Celulitis            | Pared escrotal     | Dolor, eritema                     | Engrosada, hiperemia, patrón en empedrado            | Antibiótico                        |
| Absceso              | Pared escrotal     | Door, fluctuación                  | Heterogénea, ausencia de flujo Doppler               | Antibiótico y drenaje              |
| Gangrena de fournier | Pared escrotal     | Dolor intenso, mal estado general  | Gas subcutáneo                                       | Derivación urgente                 |

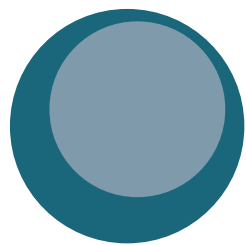
#### Anexo 1. Detalles de autoría, licencias y enlaces de las imágenes utilizadas en las figuras: 1, 2 y 3

| Figura    | Fuente       | Autor                    | Enlace                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | Licencia    |
|-----------|--------------|--------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| Figura 1a | Radiopaedia  | O'Donnell C              | <a href="https://radiopaedia.org/cases/acute-epididymitis?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/acute-epididymitis?lang=us</a>                                                                                                                                                                                                 | CC BY-NC-SA |
| Figura 1b | Radiopaedia  | Al Salam HA              | <a href="https://radiopaedia.org/cases/epididymo-orchitis-2?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/epididymo-orchitis-2?lang=us</a>                                                                                                                                                                                             | CC BY-NC-SA |
| Figura 1c | Radiopaedia  | Hussein Yonso MO         | <a href="https://radiopaedia.org/cases/epididymo-orchitis-16?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/epididymo-orchitis-16?lang=us</a>                                                                                                                                                                                           | CC BY-NC-SA |
| Figura 1d | Radiopaedia  | Balasubramanian S        | <a href="https://radiopaedia.org/articles/orchitis?lang=us">https://radiopaedia.org/articles/orchitis?lang=us</a>                                                                                                                                                                                                               | CC BY-NC-SA |
| Figura 1e | Researchgate | Bandarkar AN, Blask MD A | <a href="https://www.researchgate.net/publication/323320466_Testicular_torsion_with_preserved_flow_key_sonographic_features_and_value-added_approach_to_diagnosis">https://www.researchgate.net/publication/323320466_Testicular_torsion_with_preserved_flow_key_sonographic_features_and_value-added_approach_to_diagnosis</a> | CC BY 4.0   |
| Figura 1f | Researchgate | Bandarkar AN, Blask MD A | <a href="https://www.researchgate.net/publication/323320466_Testicular_torsion_with_preserved_flow_key_sonographic_features_and_value-added_approach_to_diagnosis">https://www.researchgate.net/publication/323320466_Testicular_torsion_with_preserved_flow_key_sonographic_features_and_value-added_approach_to_diagnosis</a> | CC BY 4.0   |
| Figura 1g | Researchgate | Bandarkar AN, Blask MD A | <a href="https://www.researchgate.net/publication/323320466_Testicular_torsion_with_preserved_flow_key_sonographic_features_and_value-added_approach_to_diagnosis">https://www.researchgate.net/publication/323320466_Testicular_torsion_with_preserved_flow_key_sonographic_features_and_value-added_approach_to_diagnosis</a> | CC BY 4.0   |
| Figura 1h | Radiopaedia  | Smith D                  | <a href="https://radiopaedia.org/cases/traumatic-testicular-rupture">https://radiopaedia.org/cases/traumatic-testicular-rupture</a>                                                                                                                                                                                             | CC BY-NC-SA |

| Figura           | Fuente      | Autor                         | Enlace                                                                                                                                                                                                                                  | Licencia    |
|------------------|-------------|-------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| <b>Figura 1i</b> | Radiopaedia | Smith D                       | <a href="https://radiopaedia.org/cases/traumatic-testicular-rupture">https://radiopaedia.org/cases/traumatic-testicular-rupture</a>                                                                                                     | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2a</b> | Radiopaedia | Smith C                       | <a href="https://radiopaedia.org/cases/intratesticular-epidermoid-cyst?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/intratesticular-epidermoid-cyst?lang=us</a>                                                                               | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2b</b> | Radiopaedia | Qahtan Hamdi A                | <a href="https://radiopaedia.org/cases/spermatocele-1?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/spermatocele-1?lang=us</a>                                                                                                                 | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2c</b> | Radiopaedia | Abougazia A                   | <a href="https://radiopaedia.org/cases/adenomatoid-tumour-of-the-scrotum?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/adenomatoid-tumour-of-the-scrotum?lang=us</a>                                                                           | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2d</b> | Radiopaedia | Radswiki T                    | <a href="https://radiopaedia.org/cases/testicular-cyst?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/testicular-cyst?lang=us</a>                                                                                                               | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2e</b> | Radiopaedia | Ray Ballinger J               | <a href="https://radiopaedia.org/cases/tubular-ectasia-of-rete-testis-1?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/tubular-ectasia-of-rete-testis-1?lang=us</a>                                                                             | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2f</b> | Radiopaedia | Gaillard F                    | <a href="https://radiopaedia.org/cases/testicular-abscess">https://radiopaedia.org/cases/testicular-abscess</a>                                                                                                                         | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2g</b> | Radiopaedia | Hernandez Mancera JA          | <a href="https://radiopaedia.org/cases/testicular-infarction-segmentary-2">https://radiopaedia.org/cases/testicular-infarction-segmentary-2</a>                                                                                         | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2h</b> | Radiopaedia | Sakhy Y                       | <a href="https://radiopaedia.org/cases/segmental-testicular-infarction-following-epididymo-orchitis">https://radiopaedia.org/cases/segmental-testicular-infarction-following-epididymo-orchitis</a>                                     | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 2i</b> | Radiopaedia | Gaillard F                    | <a href="https://radiopaedia.org/cases/testicular-microlithiasis">https://radiopaedia.org/cases/testicular-microlithiasis</a>                                                                                                           | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3a</b> | Radiopaedia | Ibrahim Hanouneh S            | <a href="https://radiopaedia.org/cases/varicocele-15?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/varicocele-15?lang=us</a>                                                                                                                   | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3b</b> | Radiopaedia | Ibrahim Hanouneh S            | <a href="https://radiopaedia.org/cases/varicocele-15?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/varicocele-15?lang=us</a>                                                                                                                   | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3c</b> | Radiopaedia | Townsville radiology training | <a href="https://radiopaedia.org/cases/inguinal-hernia-indirect-1?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/inguinal-hernia-indirect-1?lang=us</a>                                                                                         | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3d</b> | Radiopaedia | Nicoletti D                   | <a href="https://radiopaedia.org/cases/round-ligament-varicosities-mimicking-inguinal-hernia-during-pregnancy?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/round-ligament-varicosities-mimicking-inguinal-hernia-during-pregnancy?lang=us</a> | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3e</b> | Radiopaedia | Jones J                       | <a href="https://radiopaedia.org/cases/hydrocele-6?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/hydrocele-6?lang=us</a>                                                                                                                       | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3f</b> | Radiopaedia | Lukies M                      | <a href="https://radiopaedia.org/cases/testicular-abscess-and-pyocoele?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/testicular-abscess-and-pyocoele?lang=us</a>                                                                               | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3g</b> | Radiopaedia | Patel M                       | <a href="https://radiopaedia.org/cases/acute-orchitis-with-pyocoele?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/acute-orchitis-with-pyocoele?lang=us</a>                                                                                     | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3h</b> | Radiopaedia | Odhiambo Agolah D             | <a href="https://radiopaedia.org/cases/scrotal-haematocele-1?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/scrotal-haematocele-1?lang=us</a>                                                                                                   | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3i</b> | Radiopaedia | O'Donnell C                   | <a href="https://radiopaedia.org/cases/scrotal-cellulitis-3?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/scrotal-cellulitis-3?lang=us</a>                                                                                                     | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3j</b> | Radiopaedia | Glick Y                       | <a href="https://radiopaedia.org/cases/fournier-gangrene-11?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/fournier-gangrene-11?lang=us</a>                                                                                                     | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3k</b> | Radiopaedia | Robertson S                   | <a href="https://radiopaedia.org/cases/emphysematous-epididymo-orchitis-with-emphysematous-cystitis-1?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/emphysematous-epididymo-orchitis-with-emphysematous-cystitis-1?lang=us</a>                 | CC BY-NC-SA |
| <b>Figura 3l</b> | Radiopaedia | Robertson S                   | <a href="https://radiopaedia.org/cases/emphysematous-epididymo-orchitis-with-emphysematous-cystitis-1?lang=us">https://radiopaedia.org/cases/emphysematous-epididymo-orchitis-with-emphysematous-cystitis-1?lang=us</a>                 | CC BY-NC-SA |

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). *Ecourgencias: manual de ecografía en urgencias*. 1.ª ed. Barcelona: semFYC Ediciones; 2025.
2. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC). *Escenarios clínicos de la ecografía en medicina familiar*. Barcelona: semFYC Ediciones; 2016.
3. Soni NJ, Arntfield R, Kory P. *Point-of-care ultrasound*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier; 2019.
4. López Juan JA, Palma Maldonado FJ, Cabrera Gómez J, Fernández Rodríguez T. Uso de la ecografía clínica en atención primaria: enfermedad escrotal. *Med Fam SEMERGEN*. 2024;50(9):102368. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2024.102368>
5. Blaivas M, Brannam L. Testicular ultrasound. *Emerg Med Clin North Am*. 2004;22(3):723-748. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2004.04.002>
6. Di Serafino M, Acampora C, Iacobellis F, Schillirò ML, Borzelli A, Barbuto L, *et al*. Ultrasound of scrotal and penile emergency: how, why and when. *J Ultrasound*. 2021;24(3):211-226. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40477-020-00500-8>
7. Lotti F, Bertolotto M, Maggi M. Historical trends for the standards in scrotal ultrasonography: what was, what is and what will be normal. *Andrology*. 2021;9(5):1331-1345. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/andr.13062>
8. Qin KR, Qu LG. Diagnosing with a TWIST: systematic review and meta-analysis of a testicular torsion risk score. *J Urol*. 2022;208(1):62-70. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/JU.0000000000002496>
9. Ramanathan S, Bertolotto M, Freeman S, Belfield J, Derchi LE, Huang DY, *et al*. Imaging in scrotal trauma: a European Society of Urogenital Radiology Scrotal and Penile Imaging Working Group (ESUR-SPIWG) position statement. *Eur Radiol*. 2021;31(7):4918-4928. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00330-020-07631-w>
10. Langan RC, Puente ME. Scrotal masses. *Am Fam Physician*. 2022;106(2):184-189.
11. Smith M, Young S, Tan N, Patel B, Yano M, Fananapazir G. Extratesticular scrotal masses and pseudomasses. *Radiographics*. 2023;43(5):e220080. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.220080>
12. Soto Delgado M, Pedrero Márquez G, Jiménez Romero ME. Tumor adenomatoide testicular: a propósito de un caso. *Rev Int Androl*. 2010;8(1):60-62. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1698-031x\(10\)70009-1](http://dx.doi.org/10.1016/s1698-031x(10)70009-1)
13. Agrawal A, Sharma M, Sriram S, Blanco A, Nicola R, Kalyanpur A. Imaging of acute scrotal infections, complications and mimics. *Emerg Radiol*. 2024;31(5):779-787. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s10140-024-02263-9>
14. O'Donnell C, Al Salam HA, Hussein Yonso MO, Balasubramanian S, Smith D, Smith C, Qahtan Hamdi A, Abougazia A, Radswiki T, Hernandez Mancera JA, Gaillard F, Ray Ballinger J, Sakhy Y, Ibrahim Hanouneh S, Townsville radiology training, Nicoletti D, Jones J, Lunkies M, Patel M, Odhiambo Agolah D, Glick Y, Robertson S. *Radiopaedia* [Internet]. *Radiopaedia.org*. [citado el 18 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/>
15. Bandarkar AN, Blask MD A. *Researchgate* [Internet]. *Researchgate.net*. [citado el 18 de marzo de 2026]. Disponible en: <https://www.researchgate.net/>



# CASOS CLÍNICOS

## 1. SÍNDROME CONSTITUCIONAL, ODINOFAGIA Y DISFONÍA EN PACIENTE FUMADOR. A PROPÓSITO DE UN CASO (R-24-107)

■ Ibáñez Arbós A.<sup>(1)</sup>, Viguera Urbina B.<sup>(1)</sup>, del Río Rodríguez M.<sup>(2)</sup>, Pérez Alonso-Castrillo M.<sup>(3)</sup>.

<sup>(1)</sup> Residente de 2º año de MFyC. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid). Centro de salud La Marazuela (Las Rozas de Madrid, Madrid).

<sup>(2)</sup> Residente de 4º año de MFyC. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid). Centro de salud La Marazuela (Las Rozas de Madrid, Madrid).

<sup>(3)</sup> Médico Especialista de MFyC. Adjunta en el servicio de urgencias del Hospital Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid).

Hombre de 66 años con los siguientes antecedentes médico-quirúrgicos y tratamientos farmacológicos activos:

- Factores de riesgo cardiovascular: Hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con Olmesartán/Amlodipino 20/5 mg y Empaglifozina 10 mg respectivamente.
- Hábitos tóxicos: Fumador activo de 20 cigarrillos diarios desde hace 48 años con un IPA de 48 paquetes/año.
- Neumopatía crónica tipo enfisema no filiada.
- Diverticulosis complicada con episodios de diverticulitis, presentando en uno de ellos una perforación que precisó tratamiento quirúrgico con colectomía subtotal con anastomosis ileorrectal en 2019.
- Diarrea crónica post-colectomía en seguimiento por Nutrición.

Acude a urgencias por presentar desde hace 3 semanas astenia intensa y continua a lo largo del día que ha ido empeorando progresivamente asociada a una pérdida de peso de unos 15kg y disminución del apetito. A lo previo se le asocia, en los últimos 15 días, odinofagia y disfonía. Refiere tos seca con expectoración clara matutina desde hace años que no ha presentado cambios en las últimas semanas. Sin asociar otra clínica en la anamnesis por órganos y aparatos.

Con respecto a las constantes vitales destaca una saturación de oxígeno del 94% basal. Por otro lado, en la auscultación pulmonar llamaba la atención una hipofonesis en todo el campo pulmonar izquierdo. La auscultación cardíaca y la exploración abdominal fueron normales.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y JUICIO CLÍNICO

Dada la clínica y la exploración física del paciente se decide realizar en primera instancia una radiografía de tórax, que mostró una masa que condicionaba la ocupación completa del hilio pulmonar izquierdo. Además, se realizó una analítica de sangre que no presentó alteraciones reseñables.

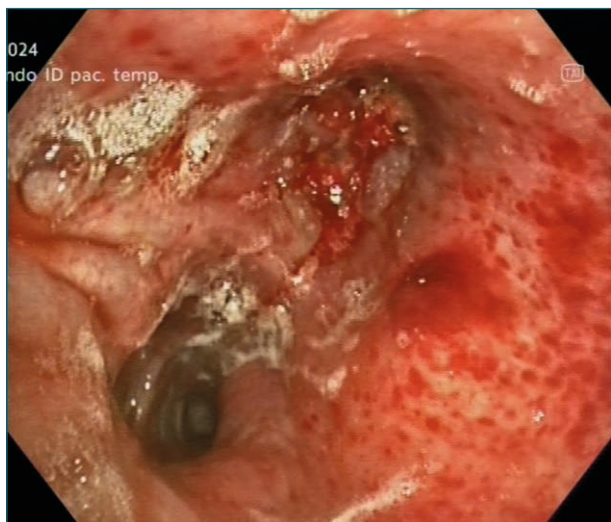
Con los hallazgos previos y la alta sospecha de origen neoplásico de la masa, se decide ingreso para completar estudio con un body-TAC, evidenciándose en el mismo un colapso lobar superior con extensa masa hilar-lobar superior izquierda, sugestiva de neoplasia broncogénica, con amputación lobar superior y afectación de arteria pulmonar y carótida izquierda con extensión adenopática que sugiere T4, N3, no presentando enfermedad a distancia en otros órganos.



**Figura 1.** Imagen de la radiografía de tórax. Publicado con el consentimiento del paciente.



**Figura 2. Body-TAC realizado donde se visualiza la neoplasia pulmonar. Publicado con el consentimiento del paciente.**



**Figura 3. Imagen del EBUS donde en la parte superior de la imagen se visualiza la obstrucción completa del LSI por la masa neoplásica.. Publicado con el consentimiento del paciente.**

Por otro lado, también se realizó una resonancia magnética cerebral como parte del estudio de extensión resultando normal.

Posteriormente, para filiar la masa pulmonar, se realizó una ecobroncoscopia (EBUS) donde se visualizó una obstrucción completa del lóbulo superior izquierdo (LSI) con mucosa de aspecto infiltrativo neoplásico con adenopatías mediastínicas asociadas, extrayéndose una biopsia bronquial para estudio anatomopatológico.

Como última prueba dentro del estudio de extensión, se realizó un PET-TAC donde se visualizó la gran masa hilio-mediastínica izquierda, asociada a adenopatías supradiaphragmáticas y una extensa afectación ósea. Por lo que finalmente se confirmó el diagnóstico de

un carcinoma pulmonar de células pequeñas en lóbulo superior izquierdo cT4 (masa hiliar con infiltración mediastínica y atelectasia), cN3 (adenopatías contralaterales y supraclavicular izquierda), cM1c (afectación metastásica ósea extensa), y, por tanto, un estadio IVB según TNM UICC 8ª edición.

## TRATAMIENTO

Debido a la extensión de la enfermedad, se decidió realizar quimioinmunoterapia convencional con intención paliativa con Carboplatino/Etopósido/Atezolizumab<sup>(3)</sup>.

## PRONÓSTICO

El factor pronóstico más importante en el cáncer microcítico de pulmón o de células pequeñas es el estadio de enfermedad. En pacientes con enfermedad localizada la media de supervivencia se sitúa entre los 15 y 30 meses, siendo la ratio de supervivencia a los 5 años de entre el 10 y el 13%. Sin embargo, si la enfermedad está diseminada, como en este caso, la media de supervivencia está entre 8 y 13 meses, con una supervivencia a los 5 años del 1-2%<sup>(3)</sup>.

## REVISIÓN FINAL

### EL SÍNDROME CONSTITUCIONAL<sup>(1,2)</sup>

El síndrome constitucional es un motivo frecuente de consulta en atención primaria. La pérdida de peso, la anorexia y la astenia siempre obligan a un estudio más extenso del paciente, siendo esenciales la anamnesis detallada y la exploración física minuciosa, ya que pueden orientar el posible origen del cuadro, tal y como pasó en este caso.

Destacar que no existe un algoritmo diagnóstico o una guía clínica avalada para la aproximación diagnóstica del síndrome constitucional. Dentro de las pruebas complementarias, inicialmente siempre se debe considerar la realización de una analítica de sangre con hemograma y bioquímica, y un sistemático de orina, una prueba de sangre oculta en heces, una radiografía de tórax y/o una ecografía abdominal en función de la clínica, siendo las previas suficientes en la mayoría de los casos para llegar a alteraciones para llevar a cabo investigaciones más dirigidas con el objetivo de llegar a la etiología. Si tras la evaluación inicial no se identifica una causa, el paciente debería ser reevaluado en 1 a 6 meses, siendo esta estrategia de “vigilancia expectante” preferible a la petición de nuevas pruebas invasivas y no dirigidas. En esta segunda reevaluación se deberá repetir la historia clínica, la exploración y una batería ampliada de pruebas complementarias.

Es esencial recordar que el síndrome constitucional puede estar causado por tres grandes grupos etiológicos que deben incluirse en el diagnóstico diferencial, sobre todo si el paciente presenta únicamente astenia, anorexia y pérdida de peso sin otros síntomas acompañantes:

- Enfermedades orgánicas, en forma de tumores malignos o enfermedades no neoplásicas como enfermedad inflamatoria intestinal, hepatopatías crónicas, hipertiroidismo, diabetes mellitus, VIH, tuberculosis, entre otras enfermedades neurológicas, digestivas, metabólicas, infecciosas y autoinmunes principalmente. La causa tumoral es la etiología en el 35% de los pacientes.
- Trastornos psicosociales como depresión, anorexia, ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo o abuso de tóxicos.
- La causa puede permanecer desconocida, sobre todo en pacientes ancianos.

### CÁNCER MICROCÍTICO DE PULMÓN<sup>(3)</sup>

En el mundo, el cáncer de pulmón de forma estimada ha causado 1,8 millones de muertes en 2020. El

término cáncer de pulmón o cáncer broncogénico hace referencia a las neoplasias malignas que afectan al árbol bronquial o al parénquima pulmonar. Aproximadamente el 95% de estas neoplasias son clasificadas como cáncer pulmonar de células pequeñas o de células no pequeñas según el análisis histológico, teniendo entre ambos subtipos grandes diferencias en su historia natural, respuesta terapéutica y pronóstico.

Como en este caso, el carcinoma pulmonar microcítico o de células pequeñas es una enfermedad diseminada en dos tercios de los pacientes al diagnóstico. Se define como localizada si las lesiones afectan únicamente al hemitórax ipsilateral y a nódulos linfáticos regionales, en estos casos el tratamiento se basa en quimio y radioterapia; sin embargo, en los casos de enfermedad diseminada, se emplea quimio e inmunoterapia, dejando la radioterapia para aquellos pacientes que presenten una respuesta total o parcial a la quimioterapia inicial. La radioterapia craneal profiláctica ha demostrado reducir la incidencia de metástasis cerebrales y aumenta potencialmente la supervivencia. La cirugía se emplea en casos excepcionales, únicamente si el paciente presenta un nódulo único sin enfermedad metastásica o adenopatías.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bernat de Pablo Márquez, Josep Picó Font *et al.* Síndrome constitucional en atención primaria. FMC. 2015;22(8):461-2.
2. Francisco Buitrago Ramírez, Javier Alejandro Carmona *et al.* Estudio inicial del paciente con síndrome constitucional en atención primaria. FMC. 2012;19(5):268-77.
3. David E Midthun. Overview of the initial treatment and prognosis of lung cancer. Up to date. Rogerio C Lilenbaum, Steven E Schild (Ed). Sep 18, 2024 (Acceso 28 octubre 2024). Disponible en: [https://www.uptodate-com.bvscm.a17.csinet.es/contents/overview-of-the-initial-treatment-and-prognosis-of-lung-cancer?search=Overview%20of%20the%20initial%20treatment%20and%20prognosis%20of%20lung%20cancer.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate-com.bvscm.a17.csinet.es/contents/overview-of-the-initial-treatment-and-prognosis-of-lung-cancer?search=Overview%20of%20the%20initial%20treatment%20and%20prognosis%20of%20lung%20cancer.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

## 2. DOCTORA, MI MUJER DICE COSAS RARAS (R-24-108)

■ Ibáñez Arbós A.<sup>(1)</sup>, Viguera Urbina B.<sup>(1)</sup>, del Río Rodríguez M.<sup>(2)</sup>, Pérez Alonso-Castrillo M.<sup>(3)</sup>.

<sup>(1)</sup> Residente de 2º año de MFyC. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid). Centro de salud La Marazuela (Las Rozas de Madrid, Madrid).

<sup>(2)</sup> Residente de 4º año de MFyC. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid). Centro de salud La Marazuela (Las Rozas de Madrid, Madrid).

<sup>(3)</sup> Médico Especialista de MFyC. Adjunta en el servicio de urgencias del Hospital Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid).

## CASO CLÍNICO

Mujer de 49 años, sin antecedentes médicos relevantes, ni tratamiento farmacológico activo, que

acude a urgencias por presentar desde hace tres días cefalea retroocular y en las sienes de características opresivas que aumenta con los esfuerzos y con el decúbito supino, sensación distérmica, des-

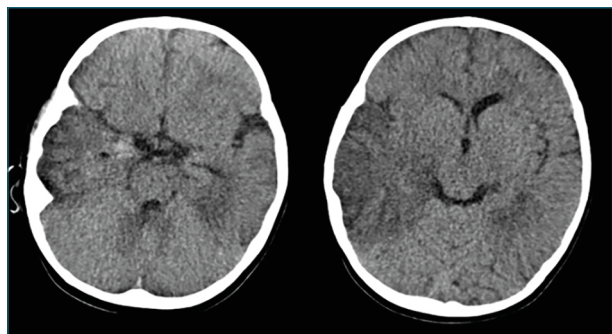
orientación y discurso incoherente. Sin otra clínica asociada a lo previo.

La anamnesis se ve muy dificultada por la situación de la paciente, al preguntar que síntomas presenta, la paciente responde “mi amiga Ángela me ha traído muebles”, su marido que la acompaña y aporta toda la información afirma que la desorientación ha ido aumentando de manera progresiva, siendo más marcada en las últimas horas. Ese mismo día, la paciente se había perdido en la ruta habitual en transporte público a su trabajo, permaneciendo dos horas dando vueltas en el autobús, además, había recibido una videollamada de sus hijos y no los había reconocido.

En la exploración física destacan varios elementos. Con respecto a sus constantes vitales, presenta una temperatura de 39,1°C, una tensión arterial de 139/82 mmHg y una frecuencia cardíaca de 110 lpm. Llama la atención un Glasgow de 12, la paciente si recuerda su nombre, pero no sus apellidos, por otro lado, está desorientada tanto en tiempo, como en lugar. También se detecta que está afectada la nominación, si es capaz de repetir palabras sencillas, aunque no oraciones; está alterada la memoria tanto a corto, como a largo plazo; y, por otro lado, obedece a órdenes sencillas, pero no órdenes complejas o secuenciales. Presentaba las pupilas levemente midriáticas, pero normoreactivas, sin diplopía, ni rigidez de nuca, siendo los signos de Kerning y Brudzinsky negativos. Por último, destacar que tanto la auscultación cardíaca, como la pulmonar y la exploración abdominal fueron normales.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y JUICIO CLÍNICO

Nos encontramos ante una paciente con fiebre, cefalea y bajo nivel de conciencia. Ante un paciente con bajo nivel de conciencia, se debe intentar buscar causas rápidamente identificables, como puede ser



**Figura 1.** Imágenes de TAC cerebral urgente publicadas con consentimiento del paciente. Publicado con el consentimiento del paciente.

una hipoglucemia, una emergencia hipertensiva o una intoxicación por tóxicos; sin embargo, en este caso en el que asociaba fiebre y cefalea, la causa del bajo nivel de conciencia era más probablemente infecciosa. Dado que los signos meníngeos fueron negativos, la primera sospecha fue una infección a nivel del sistema nervioso central (SNC), más concretamente, una encefalitis<sup>(1)</sup>.

Había sospecha de que el cuadro asociara hipertensión intracraneal. Este cuadro clínico se caracteriza principalmente por presentar cefalea holocraneal o localizada, no pulsátil, que empeora con los esfuerzos, Valsalva, al inclinarse o tumbarse, asociada habitualmente a náuseas y vómitos en escopetazo. Puede asociarse también a paresia del VI par craneal, uni o bilateral, por su compresión a lo largo del trayecto, produciendo diplopía binocular horizontal. Si existe alteración del nivel de conciencia o midriasis arreactiva, puede haber evolucionado hasta herniación transtentorial. En el caso de nuestra paciente, cumplía las características de cefalea, ya que esta se presentaba como localizada en sienes y retroocular, opresiva, empeorando con los esfuerzos y el decúbito supino; pero no asociaba vómitos, ni diplopía, aunque si alteración del nivel de conciencia. En ese momento no se realizó un fondo de ojo para descartar papiledema, aunque hubiera sido muy útil<sup>(1, 2)</sup>.

En un primer momento, se realizó un electrocardiograma, una radiografía de tórax, una analítica de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación, además de unos tóxicos en orina, siendo todas las pruebas estrictamente normales. Ante la clínica que presentaba la paciente y dada la normalidad de las pruebas complementarias realizadas hasta ese momento, se decidió realizar un TAC craneal urgente. En él se visualizó una hipodensidad de predominio subcortical temporobasal izquierda que se extendía desde el giro cingular anteriormente hacia región hipocampal, ejerciendo efecto de masa con signos de herniación uncal ipsilateral, siendo estos hallazgos compatibles con una encefalitis límbica.

Dentro de las encefalitis, las etiologías son variables, por un lado, pueden ser infecciosas por causa bacteriana, viral o fúngica; por otro lado, pueden ser de origen no infeccioso, como tumores primarios o metástasis, autoinmunidad o efectos adversos de fármacos. Dada la clínica de nuestra paciente, que asociaba fiebre, el diagnóstico diferencial se orientó hacia las causas infecciosas de las encefalitis<sup>(2,3,4)</sup>.

Dentro de las etiologías infecciosas, si se sospecha un origen bacteriano la vía de entrada al SNC suele ser hematógena por contigüidad desde focos sépticos adyacentes, siendo lo más frecuente otitis media, sinusitis o neumonía adquirida en la comunidad por *Streptococcus pneumoniae*. Sin embargo, si no existe un foco claro, es más probable estar ante una encefalitis.

Tabla 1: Fuente Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital 12 de Octubre<sup>(2)</sup>

| Características del LCR                        | Normal  | Meningitis aguda purulenta                    | Meningitis y encefalitis vírica                 |
|------------------------------------------------|---------|-----------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Presión de apertura (cmH <sub>2</sub> O)       | < 20    | Elevada                                       | Normal o elevada                                |
| Aspecto                                        | Claro   | Turbio                                        | Claro                                           |
| Recuento celular (leucocitos/mm <sup>3</sup> ) | < 5     | 1000 - 5000                                   | 5 - 1000                                        |
| Celularidad predominante                       | MN      | PMN                                           | MN                                              |
| Glucorraquia (% glucemia)                      | 60 - 80 | < 40                                          | >60                                             |
| Proteinorraquia (mg/dl)                        | 30 - 50 | Variable                                      | Normal o levemente elevada                      |
| Etiología                                      |         | S. pneumoniae, H. influenzae, N. meningitidis | VHS 1, VHS 2, VVZ, VIH, enterovirus y parásitos |

litis vírica. En cualquiera de los supuestos clínicos, el diagnóstico precoz es esencial, ya que el inicio precoz del tratamiento empírico supone una reducción de morbilidad<sup>(3,4)</sup>.

Por tanto, en este caso, la paciente presentaba una encefalitis sin foco evidente y con lesiones localizadas en la región temporal y frontal, lo que es altamente sugestivo de origen viral. En concreto, estas localizaciones en el TAC sugieren no solo encefalitis vírica, sino una encefalitis herpética, ya que son las localizaciones preferidas del agente causal más frecuente en estos casos, el Virus Herpes Simple tipo 1 (VHS 1). El tratamiento empírico que se comenzó ante esta sospecha fue Aciclovir a dosis de 10mg/kg cada 8 horas vía intravenosa<sup>(5,6,7,8)</sup>.

Por otro lado, para poder filiar el agente causal exacto de la encefalitis es esencial la punción lumbar. Sin embargo, como en este caso se visualizó en el TAC que existía efecto masa se descartó realizarla en un primer momento, optando por una resonancia magnética (RMN) y un electroencefalograma (EEG), con el objetivo de ver las lesiones con mayor precisión y determinar de forma definitiva si era viable realizar la punción lumbar<sup>(5,6,7,8)</sup>. En estas últimas pruebas se confirmó la afectación de la región temporal anterior y frontal izquierda, con leve efecto expansivo y refuerzo leptomeníngeo, por ello, a pesar de no tener ni rigidez de nuca y signos meníngeos negativos se confirmó la presencia de meningoencefalitis. El EEG presentó un patrón cuasiperiódico, focal, de complejos pseudotrifásicos degradados en región temporal anterior y frontal inferior. Por tanto, se confirmaba la afectación frontal y temporal en las tres pruebas.

Dado el mínimo edema perilesional que se visualizó en la RMN, se valoró riesgo/beneficio y se decidió finalmente realizar la punción lumbar.

Las características del líquido cefalorraquídeo (LCR) fueron: presión de apertura normal, aspecto traslúcido, glucosa de 67mg/dl, proteínas 113 mg/dl, lactato 3.30 mmol/L, con un recuento de leucocitos de 353 cel/mm<sup>3</sup> con 1% PMN y 99% de linfomononucleares. Por tanto, las características del LCR y, finalmente, la PCR positiva para Virus Herpes Simple tipo 1, confirmó el diagnóstico de meningoencefalitis herpética por VHS 1, confirmando la sospecha clínica<sup>(2,3,5,7,8)</sup>.

El tratamiento con Aciclovir se pautó durante 14 días, además, se asoció Dexametasona por el edema cerebral a dosis de 1 mg/kg/día intravenoso durante 5 días, con mejoría clínica progresiva y desaparición total de los síntomas iniciales.

## OBSERVACIONES FINALES

Las encefalitis de origen vírico suponen el 10% de todas las encefalitis, de ellas el 20% son víricas y de ellas el 90% son herpéticas, dentro de las herpéticas el agente causante más frecuente es el VHS 1. La incidencia es de 1 caso de cada 250.000 habitantes, siendo la distribución bimodal, un primer pico de edad entre los 3 meses y los 6 años y otro pico en edad adulta tardía, sin diferencias relevantes entre sexos. La infección puede ser primaria o por reactivación. El TAC muestra lesiones en el 79% de los pacientes; sin embargo, la RMN cerebral es más sensible que el TAC, mostrando alteraciones en el 89% de los pacientes<sup>(7,8)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pablo Rábano Suárez, Laura López García, Ana Fernández Argüeso. Disminución del nivel de conciencia. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid. Novena edición. 2022. 843-852.

2. Manuela Sanz de Mena, Ester Morales García. Infecciones del sistema nervioso central. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica del Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid. Novena edición. 2022. 1065-1086.
3. Stephen J Gluckman. Viral encephalitis in adults. Up to Date. Martin S Hirsch, Jennifer Mitty (Ed). May 23, 2022 (acceso 15 septiembre 2024). Disponible en: [https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/viral-encephalitis-in-adults?search=viral%20encefalitis%20in%20adults&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E84&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/viral-encephalitis-in-adults?search=viral%20encefalitis%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1%7E84&usage_type=default&display_rank=1)
4. Whitley RJ. Viral encephalitis. N Engl J Med 1990; 323:242.
5. I. Steiner, H. Budka, A. Chaudhuri, *et al.* Viral meningoencephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. European Journal of Neurology 2010, 17: 999-1009.
6. Fitch MT, van de Beek D. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. Lancet Infect Dis 2007; 7:191.
7. Robin S Klein. Herpes simplex virus type 1 encephalitis. Up to Date. Martin S Hirsch, Jennifer Mitty (Ed). Aug 05, 2022 (Acceso 15 septiembre 2024). Disponible en: [https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/herpes-simplex-virus-type-1-encephalitis?search=herpes%20virus%20type%201%20encefalitis&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/herpes-simplex-virus-type-1-encephalitis?search=herpes%20virus%20type%201%20encefalitis&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)
8. Christine Johnston, Anna Eald. Epidemiology, clinical manifestations and diagnosis of herpes simplex virus type 1 infection. Up to Date. Martin S Hirsch, Jennifer Mitty (Ed). Jun 21, 2023 (acceso 15 septiembre 2024). Disponible en: [https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-simplex-virus-type-1-infection?search=Epidemiology%20clinical%20manifestations%20and%20diagnosis%20of%20herpes%20simplex%20virus%20type%201%20infection&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E123&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-herpes-simplex-virus-type-1-infection?search=Epidemiology%20clinical%20manifestations%20and%20diagnosis%20of%20herpes%20simplex%20virus%20type%201%20infection&source=search_result&selectedTitle=1%7E123&usage_type=default&display_rank=1)

### 3. UN CASO DE LUMBOCIATALGIA CON DATOS DE ALARMA (R-24-109)

- Ibáñez Arbós A.<sup>(1)</sup>, Viguera Urbina B.<sup>(1)</sup>, del Río Rodríguez M.<sup>(2)</sup>, Pérez Alonso-Castrillo M.<sup>(3)</sup>.
- <sup>(1)</sup> Residente de 2º año de MFyC. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid). Centro de salud La Marazuela (Las Rozas de Madrid, Madrid).
- <sup>(2)</sup> Residente de 4º año de MFyC. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid). Centro de salud La Marazuela (Las Rozas de Madrid, Madrid).
- <sup>(3)</sup> Médico Especialista de MFyC. Adjunta en el servicio de urgencias del Hospital Puerta de Hierro (Majadahonda, Madrid).

#### CASO CLÍNICO

Hombre de 23 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos, ni tratamiento habitual, que acude a urgencias por empeoramiento de lumbalgia desde hace una semana. Un mes antes aproximadamente experimentó un episodio de lumbalgia aguda intensa e invalidante tras práctica deportiva, sin tener un traumatismo directo, esta cedió progresivamente con analgesia de primer escalón. Hace una semana tras tropiezo causal con un escalón, presenta empeoramiento clínico significativo con reaparición del dolor lumbar, el cual se irradia hacia cara posterior de miembro inferior derecho hasta el talón y los dedos del pie. El dolor se ve acompañado de parestesias en región gemelar hasta dedos del pie y pérdida de fuerza marcada para la flexión ventral del pie derecho. En los últimos dos días el dolor y la clínica sensitiva ha mejorado de nuevo con Dexketoprofeno y Paracetamol, sin embargo, los síntomas motores

persisten, dificultando la marcha. El paciente niega la presencia de anestesia en silla de montar o pérdida del control de esfínteres. Niega fiebre u otra clínica acompañante en la anamnesis.

Destacaba en la exploración física un Lasègue y Bragard negativos en ambos miembros inferiores. Sin embargo, llamaba la atención la monoparesia distal del miembro inferior derecho para la flexión ventral del pie con un balance muscular de 4-/5 (escala MRC), siendo en el resto de los grupos musculares de 5/5. Además, no lograba la bipedestación de puntillas, ni la marcha de puntillas, aunque sí de talones, con una hiporreflexia aquilea derecha franca, siendo el resto de los reflejos osteotendinosos vivos y presentes, incluyendo el reflejo aquileo izquierdo. Por otro lado, la tensión arterial fue de 135/85mmHg, la frecuencia cardiaca de 75lpm, la saturación de oxígeno de 98% basal y la temperatura de 36°C. La auscultación cardiaca, pulmonar y la exploración abdominal fueron estrictamente normales.



**Figura 1.** Imagen de la RMN publicada con consentimiento del paciente. Publicado con el consentimiento del paciente.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y JUICIO CLÍNICO

En un primer momento, se solicitó una radiografía lumbar, una analítica de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación y un TAC de cráneo urgente para descartar focos infecciosos como etiología causante del cuadro como podría ser un absceso epidural o en psoas, o etiología isquémica central, aunque dada la clínica, edad y antecedentes del paciente, la primera sospecha diagnóstica era una lumbociatalgia derecha con datos de alarma.

Todas las pruebas complementarias solicitadas fueron estrictamente normales, por lo que se solicitó valoración por parte de Neurocirugía por la alta sospecha clínica de lumbociatalgia derecha con signos de alarma, es decir, déficit motor dada la paresia para la flexión ventral del pie derecho. Finalmente, el servicio de Neurocirugía confirmó la sospecha clínica, ingresando al paciente para completar estudio con una resonancia magnética de la columna lumbar (RMN) y un electromiograma (EMG). Así,

a través de la RMN se confirmó la presencia de una discopatía a nivel L5-S1 con extrusión discal subarticular derecha migrada en sentido caudal que obliteraba el receso lateral derecho de S1 y una protusión discal central L4-L5, esta última sin repercusión clínica. Debido a lo previo, en el EMG se detectó una afectación radicular aguda en el territorio muscular correspondiente a la raíz S1 derecha de intensidad moderada.

## TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se decidió realizar como tratamiento definitivo una discectomía L5-S1 mínimamente invasiva, la cual se llevó a cabo a los 12 días de la llegada del paciente a urgencias. Tras la cirugía, el paciente realizó una pauta descendente con Dexametasona y analgesia de segundo escalón. A pesar del buen control del dolor persistía cierta debilidad para la flexión plantar del pie, por lo que se derivó a servicio de rehabilitación para tratamiento, presentado mejoría parcial del déficit motor a los dos meses.

## REVISIÓN

Los cambios degenerativos de la columna vertebral y los síntomas secundarios son una de las causas más comunes de consulta en atención primaria y urgencias. La prevalencia de dolor lumbar limitante que persiste más de un día varía en función de la cohorte analizada, pero en la mayoría de los estudios se sitúa entre el 20-50%. Los factores de riesgo que más se asocian a la aparición de dolor lumbar son el hábito tabáquico, la obesidad, una mayor edad, trabajos estresantes o sedentarios y ciertas enfermedades psiquiátricas como el trastorno ansioso-depresivo que desencadenan la lumbalgia como somatización<sup>(1)</sup>.

Hay que destacar que más del 85% de los pacientes valorados en atención primaria tendrán dolor lumbar de características inespecíficas, probablemente de origen musculoesquelético que mejora en pocas semanas; únicamente el 1% de los paciente tendrán una causa grave subyacente, como, síndrome de cauda equina, lesiones metastásicas, abscesos epidurales u osteomielitis; por último, menos del 10% de los paciente atendidos en centros de salud traducen fracturas vertebrales, radiculopatía o estenosis del canal como etiología de la lumbalgia, aproximadamente el 3-4% de los pacientes padecen una hernia discal<sup>(1)</sup>.

Una lumbalgia con radiculopatía traduce el deterioro funcional causado por el daño a nivel de la raíz nerviosa por hernias discales migradas o espondiloartrosis como principales causas. El nivel de afectación más frecuente es L5-S1, causando dolor a lo largo del

trayecto del nervio ciático de forma secundaria, por ello recibe el nombre de lumbociatalgia. La mayoría de los pacientes en este contexto clínico presentan dolor como síntoma principal, pero también, alteraciones sensitivo-motoras en miotoma correspondiente y/o alteraciones en los reflejos osteotendinosos, siendo por tanto esencial en estos casos una adecuada anamnesis y exploración física para caracterización de la clínica<sup>(1,2,3)</sup>.

En la mayoría de los pacientes la lumbociatalgia es una patología benigna y limitada en el tiempo con una mejoría significativa entre lo 10 días y las cuatro semanas fundamentalmente. La excepción más importante es en los casos en los que a la clínica clásica de lumbociatalgia, es decir, al dolor, se asocian síntomas de cauda equina, es decir, pérdida del control de esfínteres o anestesia en silla de montar, siendo esto una emergencia quirúrgica donde la cirugía es necesaria en las primeras 24-48 horas para poder recuperar la función<sup>(2,3)</sup>.

En general, la cirugía está recomendada en hernias lumbares que asocien radiculopatía, empeoramiento del dolor o déficits neurológicos que puedan causar deterioro funcional, como puede ser una afectación del cuádriceps que impida subir escaleras; sin embargo, no hay un consenso claro de cuando es el momento óptimo para llevarlas a cabo, aunque suele indicarse en las primeras 6-12 semanas desde el inicio agudo de los síntomas si el tratamiento conservador no ha sido efectivo, ya que más de 6 meses de duración de los síntomas previo a la cirugía se ha relacionado con peores resultados. En la bibliografía se afirma que, si la paresia es moderada-severa, con valores en la escala para la evaluación de la fuerza muscular (escala MRC) de menor o igual a 3 sobre 5, la cirugía debe realizarse en menos de 3 días; sin embargo, si la escala MRC se sitúa en valores de 4

**Tabla 1. Escala de la fuerza muscular modificada (Escala MRC)<sup>(4)</sup>**

|    |           |                                                            |
|----|-----------|------------------------------------------------------------|
| 0  | AUSENTE   | Parálisis total                                            |
| 1  | MÍNIMA    | Contracción muscular visible sin movimiento                |
| 2  | ESCASA    | Movimiento si es eliminada la gravedad                     |
| 3  | REGULAR   | Movimiento parcial solo contra gravedad                    |
| 3+ | REGULAR + | Movimiento completo solo contra gravedad                   |
| 4- | BUENA -   | Movimiento completo contra gravedad y resistencia mínima   |
| 4  | BUENA     | Movimiento completo contra gravedad y resistencia moderada |
| 4+ | BUENA +   | Movimiento completo contra gravedad y resistencia fuerte   |
| 5  | NORMAL    | Movimiento completo contra resistencia total               |

sobre 5 solo se recomienda una cirugía precoz. Los déficits motores de los músculos inervados por raíces de L5 y S1 son más frecuentemente permanentes tras la cirugía. La mejoría de la paresia suele ocurrir a los 2-4 meses de la cirugía<sup>(2,3)</sup>.

Dentro de las medidas no invasivas de tratamiento destacan el reposo en los primeros días desde el inicio de la clínica, fisioterapia, analgesia según el ascensor analgésico de la OMS y las infiltraciones locales. En la fase aguda se debe evitar el ejercicio de tren superior, electroterapia y manipulaciones<sup>(1,2,3)</sup>.

Por tanto, se concluye que es esencial desde atención primaria detectar signos de alarma en la anamnesis y en la exploración física que traduzcan la necesidad de llevar a cabo derivación a urgencias para valoración por parte del servicio de Neurocirugía<sup>(1,2)</sup>.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stephanie G Wheeler, Joyce E Wipf, Thomas O Staiger, Richard A Deyo, Jeffrey G Jarvik. Evaluation of low back pain in adults. Up to Date. Steven J Atlas, Karen Lax (Ed). May 26, 2022 (Acceso el 20 de octubre de 2024). Disponible en: [https://www.uptodate-com.bvcscom.a17.csinet.es/contents/evaluation-of-low-back-pain-in-adults?search=Evaluation%20of%20low%20back%20pain%20in%20adults&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate-com.bvcscom.a17.csinet.es/contents/evaluation-of-low-back-pain-in-adults?search=Evaluation%20of%20low%20back%20pain%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

2. Nikolaus Kögl, Ondra Petr, *et al.* Lumbar Disc Herniation, the significance of symptom duration for the indication for surgery. Deutsches Ärzteblatt International 2024; 121: 440-8.

3. D. Scott Kreiner, Steven W. Hwang, *et al.* An evidence-based clinical guideline for diagnosis and treatment of lumbar disc herniation with radiculopathy. The Spine Journal 2014; 14: 180-191.

4. Paternostro-Sluga T, Grim-Stieger M, Posch M, *et al.* Reliability and validity of the Medical Research Council (MRC) scale and a modified scale for testing muscle strength in patients with radial palsy. J Rehabil Med. 2008 Aug;40(8):665-71.

## 4. ECOGRAFÍA TIROIDEA EN CENTRO DE SALUD (R-24-111)

■ García Echeverría M.<sup>(1)</sup>, Ayala Terrados L.<sup>(2)</sup>, Pineda Torcuato A.<sup>(3)</sup>, González Manjavacas C.<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup> Médico Residente MFyC, Centro de Salud Monterrozas (Las Rozas)

<sup>(2)</sup> Médico Residente MFyC, Centro de Salud Valle de la Oliva (Majadahonda)

<sup>(3)</sup> Médico Adjunto del servicio de Urgencias, Hospital Universitario Puerta de Hierro

<sup>(4)</sup> Médico Adjunto de MFyC, Centro de Salud Monterrozas (Las Rozas)

### INTRODUCCIÓN

La ecografía de tiroides en atención primaria es una herramienta diagnóstica clave para evaluar trastornos tiroideos<sup>(1)</sup>. Permite identificar nódulos, quistes y anomalías estructurales con alta precisión, facilitando un diagnóstico temprano y un manejo adecuado<sup>(2)</sup>. Su integración en la práctica primaria mejora la atención y seguimiento de los pacientes.

### EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

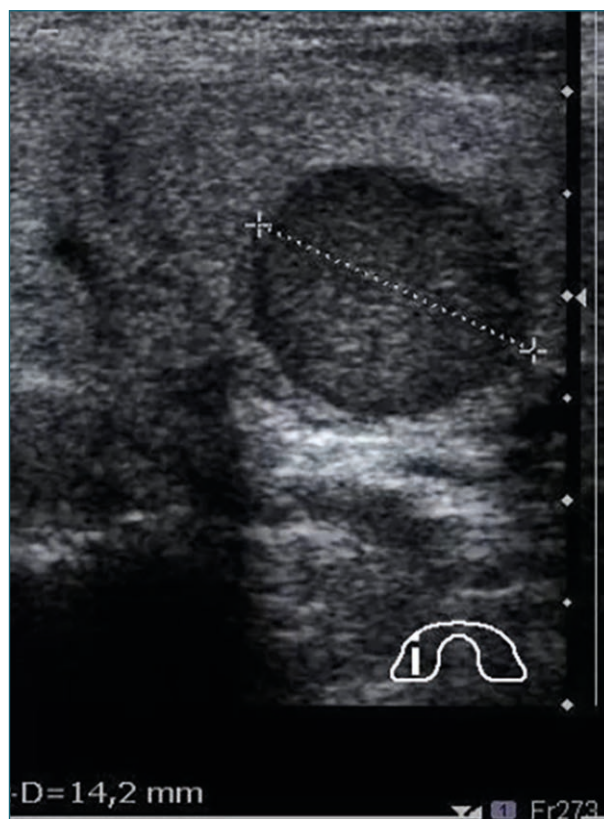
Mujer de 38 años acude a nuestra consulta de atención primaria, refiere fatiga, aumento de peso involuntario de 5 kg en los últimos tres meses y sensación de frío constante. Refiere también molestias a nivel cervical anterior.

La paciente presenta como antecedentes personales historia de hipotiroidismo diagnosticado hace 5 años, en tratamiento con levotiroxina. Realizada ecografía en centro privado con nódulo tiroideo de 1 cm en lóbulo derecho. No fuma, consume alcohol socialmente. Dieta equilibrada, sin restricciones. En la historia familiar, la madre presenta hipotiroidismo y abuela materna con bocio.

A la exploración física, se palpa un nódulo en la región anterior del cuello, de aproximadamente 2-3 cm, móvil y sin dolor a la palpación. No hay linfadenopatías cervicales.

Dado el antecedente de hipotiroidismo y el aumento del nódulo tiroideo, se decide realizar una ecografía tiroidea en el Centro de Salud, para evaluar la naturaleza del nódulo y su posible relación con la función tiroidea.

- Un nódulo hipoeoico en el lóbulo derecho de la tiroides, de 2.5 cm de diámetro.
- Bordes bien definidos y sin microcalcificaciones, sin aumento de la vascularización, características que sugieren un nódulo benigno.
- El lóbulo izquierdo de la tiroides presenta un tamaño normal y una ecogenicidad homogénea.
- No se observa líquido peritiroideo ni linfadenopatías cervicales.



**Figura 1.** Publicado con el consentimiento del paciente.

Los hallazgos ecográficos sugieren un nódulo tiroideo benigno. Se realiza analítica sanguínea para evaluar los niveles de TSH y T4 libre, y así determinar la necesidad de ajustar la medicación.

Con los resultados de la ecografía y la analítica sanguínea se observa TSH en 9mUI/L. Se decide ajustar la dosis de levotiroxina y se programan controles a las 8 semanas para monitorizar la función tiroidea y el tamaño del nódulo.

La paciente regresa a consulta tras dos meses. Se encuentra asintomática. Los análisis de sangre muestran niveles de TSH y T4 dentro de los rangos normales tras el ajuste de la medicación. La ecografía de control revela que el nódulo ha permanecido estable en tamaño. Se deriva para control radiológico con ecografía reglada al hospital sin necesidad de dar preferencia en el estudio.

## REVISIÓN

Las recomendaciones para un correcto uso de la ecografía tiroidea desde atención primaria incluyen: garantizar que el personal esté capacitado y use equi-

pos calibrados; seguir protocolos estandarizados para la evaluación de nódulos<sup>(2)</sup>; documentar hallazgos con imágenes y descripciones claras<sup>(3)</sup>; y colaborar con endocrinólogos y radiólogos para el manejo adecuado de casos sospechosos<sup>(4)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Haugen BR. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: What is new and what has changed? *Cancer* [Internet]. 2016;123(3):372-81. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/cncr.30360>
2. Koike E, Noguchi S, Yamashita H, Murakami T, Ohshima A, Kawamoto H, *et al.* Ultrasonographic characteristics of thyroid nodules: prediction of malignancy. *Arch Surg* [Internet]. 2001;136(3):334-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/archsurg.136.3.334>
3. Tessler FN, Middleton WD, Grant EG. Thyroid imaging reporting and data system (TI-RADS): A user's guide. *Radiology* [Internet]. 2018;287(1):29-36. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2017171240>
4. Soto Jacome C, Segura Torres D, Fan JW, Garcia-Bautista A, Golembiewski E, Duran M, *et al.* Drivers of thyroid ultrasound use: A retrospective observational study. *Endocr Pract* [Internet]. 2023;29(12):948-54. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1530891X23005591>

## 5. NO TODO ESTREÑIMIENTO SE ESTUDIA CON COLONOSCOPIA (R-24-119)

- Silván Domínguez M.<sup>(1)</sup>, David Iglesias C.<sup>(2)</sup>, Gómez Godoy M.<sup>(3)</sup>, Jiménez Gil C.<sup>(4)</sup>, Díaz Grajal L.A.<sup>(5)</sup>
- <sup>(1)</sup> Médico especialista en MFyC. Consultorio de Gerindote, Torrijos, Toledo.
- <sup>(2)</sup> Tutora de residentes. Médica adjunta de MFyC. Consultorio de Rielves/Barcience, Torrijos, Toledo.
- <sup>(3)</sup> Médica especialista en MFyC. CS Francia, Fuenlabrada, Madrid.
- <sup>(4)</sup> Residente de 4º año en MFyC. Centro de Sillerías, Toledo.
- <sup>(5)</sup> Residente de 1º año en MFyC. Consultorio de Gerindote, Toledo.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de páncreas (CP) es uno de los tumores más agresivos y, aproximadamente, el 90% son adenocarcinomas. En comparación con otros tipos de cáncer, en los que la investigación ha facilitado su diagnóstico y tratamiento, el cáncer de páncreas se relaciona con una baja supervivencia con una esperanza de vida a los 5 años del 11%<sup>(1)</sup>. En los últimos años estamos presenciando un aumento de la incidencia de este tumor, así, en el año 2020 se diagnosticaron 9252 nuevos casos de cáncer de páncreas en España. Además, en el año 2020 este tumor constituyó la cuarta causa de muerte por cáncer en España, con 7427 fallecimientos por este tumor<sup>(2)</sup>.

Determinados factores de riesgo pueden asociarse a una mayor probabilidad de padecer cáncer de páncreas<sup>(3)</sup>: edad entre 60 y 80 años, raza negra, taba-

quismo, antecedentes familiares, obesidad, pancreatitis crónica y diabetes de inicio repentino.

El cuadro clínico depende del tamaño y la localización del tumor, así como de la presencia de metástasis<sup>(4)</sup>. Uno de los síntomas más característicos es la ictericia. Este síntoma aparece cuando el tumor se origina en la cabeza del páncreas secundario a la compresión de la vía biliar por el tumor.

Los síntomas en etapas tempranas son inespecíficos, como: dolor abdominal difuso, anorexia, malestar general, náuseas, vómito o diarrea. Entre los síntomas tardíos se incluyen: dolor abdominal localizado, irradiado hacia la espalda en caso de infiltración retroperitoneal, pérdida de peso progresiva, prurito e ictericia.

Aproximadamente el 10% de los pacientes con cáncer de páncreas debutan con diabetes mellitus. La presencia de hepatomegalia y vesícula biliar palpable

se observa en el 50% de los pacientes. En casos avanzados, los pacientes presentan caquexia<sup>(5)</sup>.

El diagnóstico se basa en síntomas, signos, analítica y pruebas de imagen. La gran mayoría de los pacientes (>80%) se encuentran en estadios avanzados al diagnóstico<sup>(1)</sup>. Tras la cirugía, la supervivencia suele ser de 10-20 meses<sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Varón de 75 años sin antecedentes familiares de interés ni hábitos tóxicos con los siguientes antecedentes médicos: diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad grado II, Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño en tratamiento con CPAP, hiperplasia benigna de próstata, gastritis crónica con formaciones pseudopolipodeas duodenales, diverticulitis en sigma, hemorroides grado II y hernias (umbilical, abdominal e inguinal). Su tratamiento habitual: Metformina/Empaglifozina 1000mg/5mg/12 horas, Valsartán/Hidroclorotiazida 160 mg/ 12.5 mg/ 12 horas, Atorvastatina 30 mg/24 horas, Tamsulosina 0.4 mg/ 24 horas, Esomeprazol 40 mg/día, Rifaximina 200 mg/12 horas durante 7 días al mes y Plantago ovata. Acude a consulta, nuevo en el cupo, abrumado y con múltiples motivos, entre los que se encuentran: dolor selectivo en zona costal lateral derecha, molestias en hernia abdominal de flanco derecho y tendencia al estreñimiento con esporádicas heces sanguinolentas e hiporexia progresiva desde hace dos años que ha empeorado en los últimos meses. Fue estudiado en Digestivo por este motivo con gastroscopia hace dos años y colonoscopia hace un año con diagnóstico según antecedentes médicos mencionados. En la exploración física presenta dolor a la palpación de costilla flotante derecha, a nivel de flanco derecho hernia abdominal no reductible, pero sin datos de compromiso vascular, y tacto rectal normal. Se solicita radiografía de tórax, analítica completa y derivación a Cirugía General y Digestivo (CGYD) preferente para comprobar compromiso de las hernias. Por el momento, se decide esperar a valoración por Digestivo por estudio reciente.

El paciente acude al mes para revisión de resultados de radiografía de tórax informada: Cambios degenerativos en columna dorsal y atelectasias laminares en lóbulo medio y lingula. En la analítica se objetiva enfermedad renal crónica estadio G3A, buen control de factores de riesgo cardiovascular, transaminasas normales, TSH y PSA normales, hemograma normal y sin datos de anemia ferropénica ni megaloblástica. Se suspende plantago ovata por ineficacia y se

cambia por macrogol. También se revisa valoración por especialista de CGYD que solicita TAC abdomino-pélvico. A los 4 meses de la primera consulta, el informe del TAC abdomino-pélvico nos revela el diagnóstico: Lesión hipodensa en el cuerpo pancreático con extensión peripancreática, en probable relación con neoplasia primaria pancreática. Se observan atelectasias lineales y nódulos mal definidos inespecíficos que pudieran corresponder con metástasis. Hernia de Spiegel derecho.

Al ver el informe se adelantó la cita con CGYD y tras completar el estudio resultó ser un adenocarcinoma de páncreas estadio IV por lo que se decidió quimioterapia paliativa. El paciente falleció a los 3 meses de iniciar el tratamiento.

## DISCUSIÓN

La ecografía es una técnica diagnóstica segura para los pacientes, rápida y fiable en manos de profesionales entrenados<sup>(6)</sup>. El páncreas es un órgano abdominal difícil de explorar ecográficamente, pero nos podría ayudar a aproximarnos al diagnóstico ante un paciente con dolor abdominal. El problema fundamental en atención primaria es la falta de recursos con los que se suele lidiar a diario, sin permitir aproximarnos al diagnóstico. Para ser más precisos, en nuestra área rural no se dispone de dispositivos ecográficos, la ecografía preferente se demora entre 3-6 meses y no existe la posibilidad de solicitud de TAC o RMN abdominal, por esa razón los pacientes precisan valoración por especialistas. Se decidió derivar al CGYD preferente con sospecha diagnóstica de hernia abdominal con probable afectación digestiva para ampliar estudio con TAC abdominal ya que, había sido valorado recientemente por el médico digestivo con colonoscopia y gastroscopia, la analítica no mostraba ninguna alteración específica y tampoco presentaba ictericia, orinas colúricas, acolia ni epigastralgia en un paciente con hernias abdominales previas. Ante la falta de recursos se valoró el estudio más completo y con menor demora para el paciente.

Con este caso, se pretende mostrar la importancia de valorar a los pacientes con un enfoque holístico, inclusivo, costo-efectivo y basado en un modelo de atención longitudinal centrado en la persona para mejorar su salud. A pesar de la gran presión asistencial y los continuos cambios de cupo, no debemos olvidar que somos el primer punto de contacto. Es preciso realizar una buena anamnesis, exploración física y seguimiento estrecho de aquellos pacientes frágiles que no mejoran a pesar de ajuste de tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2019. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-staging-of-exocrine-pancreatic-cancer>
2. Neoplasia de páncreas - SEOM: Sociedad Española de Oncología Médica © 2019 [Internet]. seom.org. Available from: <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/pancreas?showall=1&showall=1>
3. Tratamiento del cáncer de páncreas (PDQ®)-Versión para pacientes [Internet]. Instituto Nacional del Cáncer. Cancer.gov; 2018. Available from: [https://www.cancer.gov/espanol/tipos/pancreas/paciente/tratamiento-pancreas-pdq#\\_1](https://www.cancer.gov/espanol/tipos/pancreas/paciente/tratamiento-pancreas-pdq#_1)
4. Casado D, Tocino RV, Fonseca E, Cigaral B, Barrios B, Escalera E, *et al.* Cáncer de páncreas. Medicina - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. 2021 Jan;13(24):1345-52.
5. Alonso-Juárez M, Hernández-Ruiz G, Bernal FO. Cáncer de páncreas, diagnóstico y tratamiento paliativo con terapia homeopática. Revista Médica de Homeopatía. 2014 Jan;7(1):17-23.
6. Fernández-Rodríguez T, Segura-Grau A, Rodríguez-Lorenzo A, Segura-Cabral JM. Ecografía pancreática. Medicina de Familia SEMERGEN [Internet]. 2015 Apr 1;41(3):158-63. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-ecografia-pancreatica-S1138359314001725>

## 6. BRUCELOSIS: ¿ES REALMENTE UNA ENFERMEDAD “OLVIDADA”? (R-24-120)

■ Barragán Quesada M.<sup>(1)</sup>, Valdés Villar M.<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Residente de 4º año de MFyC.

<sup>(2)</sup> Médico especialista en MFyC.  
C.S. Circular, Valladolid Este.

La brucelosis es una enfermedad zoonótica causada por bacterias del género *Brucella*. Estas bacterias son principalmente transmitidas a los humanos a través del contacto directo con animales infectados, consumo de productos lácteos no pasteurizados y, en menor medida, por inhalación de aerosoles. La brucelosis puede causar síntomas como fiebre, sudoración, fatiga, dolores musculares y artritis, y si no se trata adecuadamente, puede llevar a complicaciones crónicas<sup>(1)</sup>.

En España, la brucelosis ha tenido un impacto significativo en la salud pública y la ganadería, especialmente en regiones con alta densidad de ganado ovino y caprino. A finales del siglo XX, el país registró una alta incidencia de la enfermedad, pero las medidas de control y erradicación implementadas desde entonces han reducido drásticamente su prevalencia. Las campañas de vacunación en animales, la vigilancia sanitaria y el control de productos lácteos han sido esenciales en esta lucha.

Paciente mujer de 30 años, sin alergias medicamentosas conocidas, fumadora, sin otros antecedentes de interés, acude a consulta de Atención Primaria por percepción de bulto en región cervical derecha, doloroso, de 15

días de evolución. Acompaña de cefalea, náuseas, dos vómitos aislados hace 7 días. Fiebre termometrada de 38º de predominio vespertino autolimitada y sudoración nocturna abundante persistente. Astenia progresiva.

Niega caída, traumatismo o mal movimiento. Niega otalgia refleja. No rigidez cervical. No alteraciones dérmicas. Niega posible picadura. Niega clínica respiratoria. Niega dolor torácico, abdominalgia, cambios en ritmo deposicional u otra sintomatología. Ha tomado naproxeno, pero la lesión no ha reducido en tamaño.

EF satO2: 98%, 86 lpm.

Paciente consciente y orientada, con buen estado de nutrición e hidratación y buena coloración de piel y mucosas. No IY ni bocio. Adenopatías supraclaviculares derechas, dolorosas a la palpación y latero-cervicales, así como otra, de más de 1 cm, occipital derecha. Alguna adenopatía aislada axilar izquierda, móvil y elástica, de pequeño tamaño. visceromegalias. Extremidades sin edema ni signos de TVP. AC: rítmica, sin soplos. AP. mvc sin ruidos añadidos. Otoscopia bilateral normal, exploración orofaríngea normal. Ab-

domen sin puntos dolorosos, no masas ni visceromegalias. Extremidades sin edema ni signos de TVP.

Una vez explorada, se amplía anamnesis donde se pregunta: en qué trabaja y si tiene relación con animales o tejidos animales, si ha viajado a países extranjeros en el último año, si practica la caza, y que si ha comido productos lácteos crudos (no pasteurizados), como leche o queso de cabra.

La paciente responde que es teleoperadora, vive sola en el centro de la ciudad, no tiene mascotas, pero que sus abuelos viven en un pueblo, y que algunos de los productos que consume en casa provienen de la granja que tienen.

PLAN: se solicita batería de serologías, donde se incluyen: VHB,VHC,VHA,VIH,CMH,VEB,brucella,lúes,-coxiella burnetti,parvovirus,brucella,bartonella, R. connori,herpes 1, clamidia pneumoniae, toxoplasma, francisella y yersinia.

También se solicita: proteinograma, marcadores de inflamación, hemograma y bioquímica. También se solicita ecografía cervical.

Microbiología de nuestro Hospital nos llamó para repetir batería de serologías por títulos altos frente a brucella.

Las pruebas se realizaron el 19.06.2024, teniendo los resultados analíticos el 28.06.2024, donde se citó presencialmente a la paciente para informar.

S. de sangre normal en sus tres series. Hemoglobina 13,7, g/dl. VSG 16 mm. PCR 0,93 mg/l. Protrombina 93%.Ferritina 37 ng/ml, IST 22%, vitamina B12 (577 pg/ml) y folatos normales.

Úrico 2 mg/dl. Glucosa, urea, creatinina, TG, colesterol total, proteínas totales, albúmina, Na, K, Cl, Ca, P, bilirrubina total, AST, ALT, GGT, F alcalina y LDH normales.

TSH normal.

Beta 2 microglobulina normal. CA 125, CA 19.9: normales.

Proteinograma normal. Cadenas ligeras kappa, cadenas ligeras lambda y cociente kappa/lambda normales.

Serología frente a VHB, VHC, VHA, VIH, CMV (IgG+), VEB (IgG+) borrelia, lúes, coxiella burnetii, parvovirus, bartonella, R. connori, herpes 1, clamidia neumoniae (IgG+), toxoplasma, francisella y yersinia Negativa.

Serología frente a brucella (20/6/2024): Anticuerpos totales: 1/320; seroaglutinación en tubo 1/2560. A

fecha 1/7/2014: Anticuerpos totales 1/160; seroaglutinación en tubo /320.

Quantiferon negativo.

ANA negativos.

S. de orina con 3-5 eritrocitos/campo.

Se explicó a la paciente los resultados y se comenzó tratamiento domiciliario con doxiciclina 100mg/12h vía oral durante 6 semanas y se tramitó con Farmacia de Hospital la recogida de estreptomicina IM 1 dosis cada 24h, 2 semanas. Asimismo, se derivó a la paciente a Servicio de Enfermedades Infecciosas de nuestro hospital, de forma preferente, para seguimiento, pruebas complementarias y control evolutivo incluyendo hemocultivos.

En las revisiones posteriores a tratamiento, evolución fluctuante pero favorable.

A 02.08.24 en consulta, paciente asintomática, con disminución muy llamativa de las adenopatías y afebril.

Las pruebas de control mostraron: S. de sangre normal, VSG 3 mm, PCR 0,9 mg/l y bioquímica básica normal. La segunda toma de serología para toxoplasma, francisella, y parvovirus es negativa. Segunda toma para brucella: Serología frente a brucella: Anticuerpos totales: 1/160; seroaglutinación en tubo 1/160.

A partir de 2020, la incidencia de brucelosis en humanos en España se ha mantenido baja, con menos de 100 casos reportados anualmente. La mayoría de estos casos se asocian a brotes en regiones rurales y a la manipulación de ganado. Sin embargo, la brucelosis sigue siendo un problema en algunas comunidades autónomas, especialmente en aquellas con alta actividad ganadera. No obstante, ya no es necesario someter a todos los establecimientos ganaderos a pruebas anuales por la baja incidencia desde 2020, lo que hace más susceptible de padecer esta enfermedad a pequeñas granjas activas para consumo propio, al no estar correctamente reguladas. La vigilancia continua es crucial, ya que la enfermedad puede reemerger si no se mantienen las medidas de control<sup>(2)</sup>.

En el ámbito de la salud pública, es fundamental promover la educación sobre la brucelosis, especialmente entre trabajadores del sector agrícola y ganadero. La concienciación sobre los riesgos asociados al consumo de productos lácteos no pasteurizados también es clave para prevenir la transmisión.

Siguiendo las recomendaciones del programa nacional de control y vigilancia de brucelosis de 2023<sup>(3)</sup>, la labor del sector de Veterinaria, y advirtiendo la población susceptible mediante la entrevista clínica en

consulta de Atención Primaria, se pretende mantener la baja incidencia de esta patología.

En conclusión, aunque la brucelosis ha disminuido significativamente en España gracias a las medidas de

control, continúa siendo una preocupación de salud pública y veterinaria, especialmente en áreas rurales. Se requiere un enfoque persistente en la vigilancia y educación para asegurar que esta enfermedad no resurja en el futuro.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brucelosis-informe-2019-2021.Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. <https://cne.isciii.es/documents/d/cne/brucelosis-informe-2019-2021>. Área de Análisis en Vigilancia Epidemiológica. Unidad de Zoonosis. Centro Nacional de Epidemiología del ISCIII. Área de Vigilancia de Salud Pública. Equipo SiViEs. Centro Nacional de Epidemiología del ISCIII.; 2022.
2. Alberto Montilla Sánchez de Navas Licenciado en Medicina M.<sup>a</sup> Luisa Zamorano Rodríguez Licenciada en Medicina GABINETE TÉCNICO PROVINCIAL DE TOLEDO Jerónimo Maqueda Blasco Licenciado en Medicina Miguel L. Pérez González Licenciado en Veterinaria GABINETE TÉCNICO PROVINCIAL DE OVIEDO. Brucelosis: normas preventivas Prevention de la brucellose Brucellosis prevention [Internet]. 2018 ago. Disponible en: [https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/sanidad-animal/enfermedades/tuberculosis/Tuberculosis\\_bovina.aspx](https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/sanidad-animal/enfermedades/tuberculosis/Tuberculosis_bovina.aspx) páginas:1-8.
3. Llorente DJL Sr. PROGRAMA NACIONAL DE VIGILANCIA Y CONTROL DE LA BRUCELOSIS OVINA Y CAPRINA 2023-2030 (Infección por B. abortus, B. melitensis y B. suis). 2023.páginas: 6-17. Disponible en: [https://servicio.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/programavigilanciaboc2023-2030\\_tcm30-639976.pdf](https://servicio.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/programavigilanciaboc2023-2030_tcm30-639976.pdf)

## 7. NO SIEMPRE ES LO QUE PARECE... (R-25-014)

■ Martínez Sepúlveda T<sup>(1)</sup>, Ibáñez Delgado I<sup>(2)</sup>, Ortolá Cano H<sup>(3)</sup>, Gil Cidoncha M<sup>(4)</sup>, Ballesteros Sánchez M<sup>(5)</sup>, García Justicia C<sup>(6)</sup>

<sup>(1)</sup> Residente de 3º año, C.S. Valle de la Oliva. (Majadahonda)

<sup>(2)</sup> Residente de 3º año, C.S. Cerro del Aire. (Majadahonda)

<sup>(3)</sup> Residente de 3º año, C.S. de Aravaca. (Madrid)

<sup>(4)</sup> Residente de 2º año, C.S. Valle de la Oliva. (Majadahonda)

<sup>(5)</sup> Residente de 1º año, C.S. Valle de la Oliva. (Majadahonda)

<sup>(6)</sup> Residente de 3º año, C.S. San Juan de la Cruz. (Pozuelo de Alarcón)

## INTRODUCCIÓN

La experiencia en la práctica clínica, sumada a la elevada carga asistencial, frecuentemente nos conduce a encasillar cuadros clínicos sin profundizar en la etiología subyacente. Incluso la normalidad de las pruebas complementarias no excluye al 100% la presencia de una patología de carácter urgente, tal como se evidencia en el presente caso clínico.

Es crucial realizar una anamnesis exhaustiva, acompañada de una exploración física detallada, y no subestimar la sintomatología referida por el paciente. Asimismo, se debe prestar especial atención al estado general, ya que en numerosas ocasiones factores externos interfieren en nuestra capacidad para identificar procesos patológicos subyacentes.

Lo que inicialmente se presentó como una patología de baja complejidad evolucionó hacia un cuadro clínico de urgencia.

## CASO CLÍNICO. ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 51 años que acude a urgencias por dolor abdominal localizado en flanco derecho muy intenso de aparición brusca esta mañana mientras trabajaba. No refiere ningún movimiento brusco, ni traumatismo abdominal. El dolor no se alivia con ninguna postura. Refiere dolor con los movimientos respiratorios. Presente en reposo y con el movimiento. No fiebre. No náuseas, ni vómitos, ni diarrea. No clínica miccional.

No dolor torácico, no disnea. No refiere episodios de dolor similares. Refiere toma de AINES (coxib) durante los últimos 5 días.

Como antecedentes personales no presenta alergias a medicamentos sin factores de riesgo cardiovascular. Actualmente fumador de un paquete al día y bebedor de aproximadamente 1L de cerveza al día. No toma ningún tratamiento.

## EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes vitales en rango con TA 143/83 mmHg, FC 71 lpm y Sat O2 96% basal

Regular estado general. Consciente y orientado en las tres esferas. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo, sin trabajo respiratorio.

AC: Rítmico sin soplos

AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos.

ABD: Depresible, no masas ni visceromegalias. Dolor a la palpación en flanco derecho y epigastrio. No signos de IP. Puño percusión positiva en lado derecho.

## IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Tras realizar una exploración física exhaustiva en este caso nos orientamos a pensar que estamos ante un cólico renal derecho dada la rapidez de aparición del dolor y la localización, por lo que decidimos pautar analgesia escalonada para controlar el dolor del paciente. Mientras tanto extraemos las pruebas complementarias correspondientes para descartar probables complicaciones que pueden darse en el CRU e incluso realizar un buen diagnóstico diferencial.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**Analíticamente** solo destaca discreta leucocitosis con leve neutrofilia, resto de parámetros analíticos en rango. En la muestra de orina tampoco se objetivó ningún dato de alarma incluso destaca la ausencia de hematíes que nos orientaría más hacia el diagnóstico de CRU.

**Rx PA abdomen:** En bipedestación, no se observan cálculos radiopacos, líneas de psoas visibles, heces en marco cólico izquierdo, no hay signos de obstrucción intestinal.

**Rx PA torax:** ICT normal. SCF libres. No observo consolidaciones ni infiltrados parenquimatosos.

**ECG:** Muy vibrado. RS a 84 lpm. PR normal. QRS estrecho. No trastornos en la repolarización.

Durante su estancia en urgencias cabe destacar que el paciente no termina de mejorar del dolor siendo este cada vez más intenso, llegando al punto de plantearnos administrar morfina intravenosa con poco resultado, por lo que ante mal control del dolor y empeoramiento del estado general del paciente decidimos realizar una prueba de imagen, en este caso un escáner.

**TC ABDOMINOPÉLVICO URGENTE:** Moderada cuantía de neumoperitoneo predominantemente en hemiabdomen superior, ligamento gastrohepático, hilio hepático y ligamento falciforme. También existe moderada cuantía de ascitis libre de baja densidad predominantemente en pelvis, así como menor medida en gotiera parietocólica derecha y hepatoesplénica. **Se evidencia una pequeña solución de continuidad en la pared anterior de la primera porción duodenal**, de aproximadamente 3 mm adyacente a una pequeña burbuja de gas extraluminal, todo ello compatible con perforación de víscera hueca a este nivel. Leve engrosamiento circunferencial de segunda porción duodenal probablemente reactivo. Engrosamiento circunferencial difuso de las asas de yeyuno situadas en flanco izquierdo, y en menor medida de íleon, como datos de enteritis probablemente reactiva. Realce parietal de asas conservado. Resto sin alteraciones.

## CONCLUSIÓN

Hallazgos de perforación milimétrica en pared anterior de primera porción duodenal con moderada cuantía de neumoperitoneo en hemiabdomen superior y ascitis predominantemente pélvica. Datos de enteritis probablemente reactiva. Juicio clínico: Perforación duodenal.

## EVOLUCIÓN

Se trata de un paciente que se presenta en el servicio de urgencias por un cuadro de dolor en la fosa renal derecha de varias horas de evolución. El dolor se describe inicialmente como un dolor cólico agudo, refractario a cambios posturales y al tratamiento con analgesia convencional e incluso con morfina.

Ante el dolor refractario a múltiples líneas terapéuticas, se decidió solicitar un TAC de abdomen, el cual mostró la presencia de neumoperitoneo, sugiriendo una perforación duodenal.

Se contactó al servicio de cirugía general, quienes intervinieron de manera urgente esa misma noche,

con resultados quirúrgicos favorables y una buena evolución postoperatoria.

Posteriormente, el paciente **refirió consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos** (AINEs), lo que correlaciona con el cuadro clínico, dado el riesgo aumentado de úlceras gástricas y duodenales, con potencial de perforación asociado a dicho fármaco.

## JUICIO CLÍNICO

- Perforación duodenal por abuso de AINEs.

## REVISIÓN

Ambos cuadros clínicos presentan dolor abdominal agudo, pero tienen etiologías, localizaciones, y características clínicas significativamente diferentes.

Un cólico renal derecho generalmente es causado por la obstrucción del tracto urinario, frecuentemente debido a la presencia de cálculos renales o, en menor medida, coágulos, tumores o estenosis. El dolor típicamente se localiza en la fosa renal derecha, irradiándose hacia el flanco, la ingle y los genitales. Puede cambiar de lugar según el desplazamiento del cálculo en el uréter. El dolor es de naturaleza cólica, es decir, intermitente e intenso. El dolor es abrupto, severo y no se alivia con cambios de posición. Puede estar acompañado de náuseas, vómitos y disuria<sup>(1)</sup>.

Puede asociar hematuria, micción frecuente o dolorosa. No suele haber fiebre, a menos que se complique con una infección urinaria.

El diagnóstico se realiza con ecografía renal y tomografía computarizada (TAC) las cuales son herramientas clave para visualizar los cálculos renales y determinar la ubicación de la obstrucción. En el análisis de orina se puede ver la presencia de hematuria o cristales.

El tratamiento sería control del dolor con analgésicos (AINEs, opioides en casos severos), hidratación y expulsión espontánea del cálculo en la mayoría de los casos.

En algunos casos, intervención quirúrgica o litotricia extracorpórea si el cálculo es grande o no se puede expulsar<sup>(1)</sup>.

La perforación duodenal es frecuentemente asociada a úlcera péptica complicada. Los factores de riesgo incluyen el uso crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), infección por *Helicobacter pylori*, o condiciones como el síndrome de Zollinger-Ellison<sup>(2)</sup>.

La incidencia de la enfermedad ulcerosa péptica ha disminuido en los últimos años. Esto puede explicarse en parte por el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) y el tratamiento de erradicación de *Helicobacter pylori*. Sin embargo, las complicaciones de la úlcera péptica, incluida la perforación, siguen siendo un problema de salud importante<sup>(2)</sup>.

Se trata de un dolor agudo en la región epigástrica que puede irradiarse hacia el abdomen inferior o los hombros debido a la irritación del diafragma (signo de Kehr). El dolor se caracteriza por un inicio abrupto, muy severo y continuo. A menudo descrito como un “dolor en puñalada”. Los signos asociados son abdomen rígido en la exploración, con defensa muscular y signos de irritación peritoneal. Hipotensión, taquicardia y fiebre<sup>(2)</sup>.

El diagnóstico se hace con radiografía de abdomen en bipedestación o TAC: se observa la presencia de neumoperitoneo que indica perforación, hemograma en el que puede haber leucocitosis y otras alteraciones inflamatorias<sup>(3)</sup>.

El tratamiento sería intervención quirúrgica de urgencia (laparotomía o laparoscopia) para cerrar la perforación, tratamiento con antibióticos de amplio espectro y manejo intensivo.

En conclusión, el cólico renal derecho es típicamente un problema urológico asociado con cálculos que producen dolor intenso pero intermitente y localizado en el flanco. La perforación duodenal es una emergencia abdominal quirúrgica causada por una úlcera péptica complicada, que presenta dolor súbito, generalizado y con signos de peritonitis.

Ambos requieren tratamientos muy distintos: manejo conservador para el cólico renal y cirugía urgente para la perforación duodenal.

Aunque este tipo de casos se presente en el servicio de urgencias, es una situación que también puede manifestarse en el contexto de la atención primaria. Por ello, es fundamental agudizar nuestra capacidad diagnóstica para evitar que pasen desapercibidos y poder derivar al paciente oportunamente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Encarnación Castellano C, Canós Nebot À, Caballero Romeu JP, Galán Llopis JA. Medical treatment for acute renal colic. [Internet] Arch Esp Urol. 2021;74(1):71-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33459623/>.
2. Ansari D, Torén W, Lindberg S, Pyrhönen HS, Andersson R. Diagnosis and management of duodenal perforations: a narrative review. [Internet] Scand J Gastroenterol. 2019 Aug;54(8):939-44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31353983/>
3. Amini A, Lopez RA. Duodenal perforation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Mar 13. Disponible en: <https://www.statpearls.com>

## 8. ME PILLÓ DE VIAJE EL DIAGNÓSTICO DEL SDR DE RAMSAY-HUNT Y DESDE ENTONCES TENGO SECUELAS. ¿CITADA DE URGENCIAS A PRIMERA HORA? ¿NO MUEVO UNA PARTE DE LA CARA DESDE QUE ME FUI DE VIAJE? (R-25-014)

■ De la Figuera Dorado N., Arredondo Alcayna J., Izquierdo de la Torre P.  
Residentes 1º de MFYC C.S Valle de la Oliva (Majadahonda)

El síndrome de Ramsay Hunt, descrito por primera vez en 1907, es una manifestación clínica secundaria a la reactivación del virus varicela-zóster en el ganglio geniculado del nervio facial. Aunque constituye una entidad infrecuente en comparación con otras causas de parálisis facial, su importancia radica en el impacto pronóstico: el retraso en el inicio del tratamiento antiviral y corticoideo se asocia con una mayor probabilidad de secuelas permanentes.

El síndrome de Ramsay Hunt o herpes zóster ótico es una enfermedad causada por la reactivación del virus varicela zóster en el ganglio geniculado del nervio facial.

La clínica típica es una parálisis facial periférica con lesiones vesiculosas eritematosas asociadas en pabellón auricular, conducto auditivo o mucosa oral. Además, pueden presentar otros síntomas como otalgia, hipoacusia de tipo neurosensorial, tinnitus, vértigo, nistagmo<sup>(1,2)</sup>.

No obstante, en hasta un tercio de los pacientes puede no haber lesiones cutáneas (zóster sine herpete), haciendo más difícil el diagnóstico<sup>(1,3)</sup>.

El tratamiento indicado son los antivirales (aciclovir o valaciclovir) en combinación con corticoesteroides<sup>(1,3)</sup>.

El pronóstico depende de la instauración precoz de tratamiento y de la gravedad inicial de la parálisis

facial. Iniciar tratamiento en las primeras 72 horas se asocia con una recuperación completa de la parálisis facial en un 70-80% de los casos. En caso de que el tratamiento se retrase más de siete días la probabilidad disminuye a un 30%<sup>(1,4)</sup>.

En comparación con parálisis facial periférica presenta un mayor riesgo de secuelas faciales residuales. La afectación de otros pares craneales también se asocia a un peor pronóstico<sup>(1,2,3)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años natural de España que se encontraba de viaje familiar en Croacia cuando empezó con un cuadro de otalgia, desviación de la comisura bucal derecha y ptosis palpebral. Acudió a Urgencias allí y fue diagnosticada de Parálisis Facial Periférica Derecha, tratada con Prednisona 20 mg.

Dos días después, a su vuelta a España, acude a Urgencias en centro privado donde ratifican el diagnóstico, cambiando el tratamiento a Prednisona 60 mg cada 24 horas, Tramadol/Paracetamol.

Cuatro días después a primera hora de la mañana se cita de manera urgente en nuestra consulta, con persistencia de la clínica, añadiendo náuseas, dolor ocular derecho, mareos e hipoacusia derecha, y empeoramiento de otalgia derecha.



El diagnóstico clínico precoz y la derivación oportuna permiten optimizar el manejo terapéutico y mejorar los desenlaces, asegurando así un abordaje integral que minimice la discapacidad residual.

Es la experiencia clínica la que refuerza la necesidad de una alta sospecha diagnóstica por parte del médico de atención primaria y de una intervención temprana.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kanerva, M., Jones, S., & Pitkaranta, A. (2020). Ramsay Hunt syndrome: characteristics and patient self-assessed long-term facial palsy outcome. *European archives of oto-rhino-laryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EU-FOS): affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 277(4), 1235-1245. <https://doi.org/10.1007/s00405-020-05817-y>
2. Wagner, G., Klinge, H., & Sachse, M. M. (2012). Ramsay Hunt syndrome. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology: JDDG*, 10(4), 238-244. <https://doi.org/10.1111/j.1610-0387.2012.07894.x>
3. Sweeney, C. J., & Gilden, D. H. (2001). Ramsay Hunt syndrome. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 71(2), 149-154. <https://doi.org/10.1136/jnnp.71.2.149>
4. Kanerva, M., Jones, S., & Pitkaranta, A. (2021). Ramsay Hunt syndrome: long-term facial palsy outcome assessed face-to-face by three different grading scales and compared to patient self-assessment. *European archives of oto-rhino-laryngology: official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies (EU-FOS): affiliated with the German Society for Oto-Rhino-Laryngology - Head and Neck Surgery*, 278(6), 1781-1787. <https://doi.org/10.1007/s00405-020-06251-w>

## 9. UN HORMIGUEO REVELADOR: ATENCIÓN PRIMARIA ANTE EL DEBUT DE UN LINFOMA (R-25-63)

■ Pascual Such, I.<sup>(1)</sup>; Guglielmi, M. E.<sup>(2)</sup>; Delgado Goñi, L.<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Médico Residente de 4º año de MFyC. Centro de Salud Jazmín, Madrid

<sup>(2)</sup> Médico Residente de 4º año de MFyC. Centro de Salud Mar Báltico, Madrid

### INTRODUCCIÓN

Los síndromes linfoproliferativos constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades hematológicas que pueden debutar con clínica inespecífica, lo que dificulta su diagnóstico inicial<sup>(1)</sup>. En este contexto, la Atención Primaria desempeña un papel fundamental en la detección precoz y la derivación adecuada<sup>(2)</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 52 años en el que un síntoma en apariencia banal como la hipoestesia submentoniana condujo al diagnóstico de un linfoma folicular avanzado.

### EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

Varón de 52 años, sin antecedentes médicos de interés salvo mononucleosis infecciosa en la adolescencia y alergia estacional a pólenes. No hábitos

tóxicos. Antecedente familiar de madre con carcinoma hepático.

Consulta en Atención Primaria por cuadro de parestesias submentonianas y malestar general, junto con elevación analítica de enzimas de colestasis detectada en controles previos. Ante la persistencia de síntomas inespecíficos y la aparición de síndrome febril sin foco, se sospechó neuropatía del nervio mentoniano (*numb chin syndrome*) secundaria a posible proceso linfoproliferativo, decidiéndose derivación a Urgencias hospitalarias para completar estudio.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

- Buen estado general, normotenso y afebril.
- Abdomen blando, depresible, con molestias difusas a la palpación profunda, sin visceromegalias.

- No adenopatías palpables periféricas.
- Neurológico: consciente, orientado, lenguaje coherente, hipoestesia submentoniana.
- Resto sin hallazgos significativos.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

- Analítica inicial: discreta elevación de fosfatasa alcalina y LDH.
- TAC cérvico-toraco-abdomino-pélvico con contraste: masa de 10x4,5 cm en raíz mesentérica e hilio hepático, con afectación retroperitoneal. Extensa afectación ósea mixta con lesiones líticas y escleróticas. Adenopatías mediastínicas y retroesofágicas.
- TAC de cráneo y cuello: infiltración tumoral ósea extensa en mandíbula con afectación de nervios alveolares inferiores.
- Citometría de flujo inicial en sangre periférica: sin alteraciones.
- Biopsia de conglomerado adenopático: pendiente de resultados al alta.

## EVOLUCIÓN

El paciente permaneció hemodinámicamente estable durante su ingreso en Medicina Interna. Tras completar el estudio inicial, se decidió alta hospitalaria en buen estado general, pendiente de resultados histológicos definitivos.

Posteriormente, en consultas externas de Medicina Interna y Hematología se completó el estudio:

- Analítica de seguimiento completa: hipogammaglobulinemia.
- Citometría de flujo repetida en sangre periférica 2ª muestra: población clonal de linfocitos B compatible con linfoma folicular.
- PET-TC: captación tumoral en adenopatías supra e infradiaphragmáticas, afectación ósea multifocal y masa retroperitoneal voluminosa.
- Biopsia guiada retroperitoneal y médula ósea: linfoma folicular clásico, grado 1, Ann Arbor IV, con infiltración medular y FLIPI 4 (alto riesgo).

El paciente inició tratamiento con R-CHOP (rituximab, ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y predniso-

na) en 6 ciclos, seguido de mantenimiento con rituximab durante 2 años. En el momento actual mantiene ECOG 0, buena tolerancia inicial y seguimiento estrecho en Hematología.

## REVISIÓN

El síndrome de hipoestesia submentoniana o “síndrome del mentón entumecido” es una manifestación clínica poco frecuente, pero de gran valor diagnóstico. Se caracteriza por alteraciones sensitivas en el territorio del nervio mentoniano, rama terminal del nervio alveolar inferior, en forma de parestesias, hipoestesia o disestesias. Aunque puede relacionarse con procesos benignos como infecciones dentales o traumatismos, en un número relevante de casos constituye un signo de afectación metastásica o infiltración por procesos linfoproliferativos<sup>(1,2)</sup>.

En el caso descrito, la clínica neurológica se acompañaba de hallazgos radiológicos y anatomopatológicos compatibles con linfoma folicular avanzado, entidad que suele debutar con síntomas inespecíficos y en estadios diseminados<sup>(3)</sup>.

La Atención Primaria juega un papel esencial en la detección precoz de estos cuadros. La consulta por síntomas menores como un hormigueo o pérdida de sensibilidad en la barbilla, puede pasar desapercibida si no se contextualiza adecuadamente. El médico de familia debe tener presente que:

- La neuropatía sensitiva focal sin causa aparente requiere descartar patología maligna<sup>(1,3)</sup>.
- La persistencia o progresión de síntomas justifica la derivación al hospital para estudio<sup>(4)</sup>.
- La coordinación con el segundo nivel asistencial agiliza el diagnóstico y optimiza el pronóstico del paciente<sup>(5)</sup>.

El estudio diagnóstico incluye analítica básica, pruebas de imagen (TAC de cráneo, cuello, tórax y abdomen), y biopsia para confirmación histológica e inmunofenotípica<sup>(2,4)</sup>.

Para el médico de familia, los puntos clave que se derivan de este caso son:

- Mantener un alto índice de sospecha clínica ante síntomas neurológicos localizados sin causa evidente<sup>(3)</sup>.
- Reconocer la hipoestesia submentoniana como posible marcador de enfermedad maligna diseminada<sup>(1,2)</sup>.
- Actuar como puente asistencial, asegurando una derivación rápida y un seguimiento integral<sup>(4)</sup>.

- Acompañar al paciente en el proceso diagnóstico, abordando también los aspectos emocionales y sociales<sup>(5)</sup>.

### 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.

### Consentimiento informado

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

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shankland KR, Armitage JO, Hancock BW. Non-Hodgkin lymphoma. *Lancet*. 2012;380(9844):848-57.
2. Campo E, Jaffe ES, Cook JR, Quintanilla-Martínez L, Swerdlow SH, Anderson KC, *et al*. The International Consensus Classification of mature lymphoid neoplasms: a report from the Clinical Advisory Committee. *Blood*. 2022;140(11):1229-53.
3. Villanueva FS, Delgado J, Colomer D. Síndromes linfoproliferativos crónicos. En: Celma A, coordinador. *Manual de Hematología Clínica*. 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2020. p. 245-67.
4. Grupo de Trabajo de Oncología de semFYC. Atención a pacientes con sospecha de enfermedad oncohematológica en Atención Primaria. *Aten Primaria*. 2021;53(6):101987.
5. Cheson BD, Leonard JP. Monoclonal antibody therapy for B-cell non-Hodgkin's lymphoma. *N Engl J Med*. 2008;359:613-26.

## 10. ¿Y SI NO SON SOLO EDEMAS? (R-25-62)

- Medina Rodríguez, J.<sup>(1)</sup> Domingo Pacheco, I.<sup>(2)</sup>, Viñas Fernández, G.<sup>(2)</sup>  
<sup>(1)</sup> Médico Residente de MFyC.  
<sup>(2)</sup> Médico Adjunto de MFyC.  
 CS Francia (Fuenlabrada)

## INTRODUCCIÓN

Los edemas en miembros inferiores son un motivo de consulta frecuente en atención primaria. Pueden ser una manifestación clínica tanto de patología local, como la insuficiencia venosa; como de enfermedades sistémicas de origen cardíaco o renal; y su identificación y manejo temprano pueden prevenir complicaciones.

Sin embargo, es fundamental realizar un buen diagnóstico diferencial, evaluando si los signos o síntomas asociados pueden esconder otra patología; evitando así un sesgo de anclaje que nos lleve a error.



Figura 1. Publicado con el consentimiento del paciente.

## EXPOSICIÓN CASO CLÍNICO

Varón de 70 años con antecedentes trasplante renal hace 20 días por ERC 2aria a nefropatía IgA. Acude a consultas por cuadro de debilidad de 24 horas de evolución, acompañado de edemas en ambos tobillos y discreto hematoma, sin traumatismos ni sobreesfuerzos recientes. No refiere hematuria, ni fiebre, aunque sí dificultad para mantenerse en pie. Dado el antecedente reciente de trasplante renal se decide derivar a urgencias hospitalarias para valoración.

Inicialmente valorado por Nefrología, se solicita ECG, y analítica completa para descartar como primera sospecha fracaso renal secundario a rechazo al trasplante. A la espera de los resultados, se reinterroga al paciente; preguntado por cambios en la medicación o introducción de nuevos fármacos; refiere inicio reciente de Amlodipino para control tensional y toma de Ciprofloxacino 3 días como profilaxis tras la retirada del catéter.

Finalmente, y con analítica sin alteraciones relevantes, se decide suspender el Amlodipino como probable causa de los edemas y se comenta con Traumatología para valorar posible afectación muscular.

Se realiza una nueva exploración física más dirigida; con hallazgo de gap dudoso a la palpación a nivel de ambos tendones aquileos; y dada la toma reciente de Ciprofloxacino se diagnostica de rotura de bilateral de Tendón de Aquiles secundaria a quinolonas. Se recomienda reposo y deambulación con muletas a la espera de revisión en consultas de Traumatología con ecografía preferente donde se confirma rotura de ambos tendones aquileos, de unos 7mm en tendón

izq. (Figura 1) y 9mm en tendón derecho (Figura 2). Finalmente se decide mantener tratamiento ortopédico y deambulación progresiva, evitando la intervención quirúrgica dados sus antecedentes.

A los 9 meses del diagnóstico es valorado en consultas; precisa bastón para la deambulación, aunque conserva flexión plantar funcional a expensas de flexores de los dedos; y en ecografía de control continúa observándose rotura completa de ambos tendones. Se descarta el tratamiento quirúrgico puesto que la mejoría funcional esperable es escasa, y se recomienda deambulación con tacón en ambos pies.

## REVISIÓN

La rotura del tendón de Aquiles secundaria al uso de quinolonas (especialmente fluoroquinolonas) es un efecto adverso conocida y estudiado, aunque poco frecuente.

El mecanismo lesional puede deberse a varios factores; como el aumento del estrés oxidativo, activación de proteinasas que degradan colágeno e inhibición de su síntesis. Todo ello, junto con afectación a nivel microvascular; convierte al Aquiles, un tendón con escasa vascularización y elevada carga mecánica, en el más susceptible a padecerla<sup>(1)</sup>.

Se presenta mayoritariamente en pacientes por encima de 60 años; aquellos que reciban tratamiento con corticosteroides de forma concomitante y en personas con insuficiencia renal crónica. El riesgo es mayor en los primeros 30 días tras el inicio del tratamiento con quinolonas<sup>(2)</sup>.

Clínicamente, la rotura suele manifestarse como dolor súbito en la parte posterior del tobillo, junto con imposibilidad para la flexión plantar y en ocasiones es posible palpar o visualizar el gap en el tendón<sup>(3)</sup>.

Una vez hecho el diagnóstico, se ha de suspender el fármaco, inmovilizar la extremidad afecta, y derivar a consultas de Traumatología para valorar tratamiento quirúrgico o conservador<sup>(4)</sup>.

Aunque la probabilidad de rotura del tendón de Aquiles secundaria a quinolonas es baja; la morbilidad es alta. Por ello; en el caso de pacientes mayores que asocien factores de riesgo adicionales, o que estén en tratamiento con corticoides; ha de evaluarse detenidamente el riesgo-beneficio por si hubiera opciones alternativas de tratamiento<sup>(4)</sup>.



**Figura 2.** Publicado con el consentimiento del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Persson R, Jick S. Clinical implications of the association between fluoroquinolones and tendon rupture: the magnitude of the effect with and without corticosteroids. *Br J Clin Pharmacol*. 2019;85(5):949-59.
2. Stephenson AL, Wu W, Cortes D, Rochon PA. Tendon injury and fluoroquinolone use: a systematic review. *Drug Saf*. 2013;36(9):709-21.
3. Wise BL, Peloquin C, Choi H, Lane NE, Zhang Y. Impact of age, sex, obesity, and steroid use on quinolone-associated tendon disorders. *Am J Med*. 2012;125(12):1228.e23-28.
4. Cooper MT. Common painful foot and ankle conditions: a review. *JAMA*. 2023;330(23):2285-94.

## 11. DÉFICIT DE FACTOR XII: UNA SERIE DE CASOS (R-25-65)

■ Comanda Guglielmi M., Sierra Santos L., Castro Barrio M.  
MFYC C.S. San Agustín de Guadalix. Madrid

### INTRODUCCIÓN

El factor XII o factor de Hageman es una glicoproteína que está involucrada en la vía intrínseca de la coagulación. Cuando este factor se activa desencadena, junto con otros, la cascada inicial del proceso de la coagulación, induciendo la agregación plaquetaria y la activación de la vía intrínseca, concluyendo en la formación del coagulo<sup>(1,2)</sup>.

La deficiencia del factor XII es un trastorno de la coagulación muy poco frecuente (congénito o adquirido). Suele afectar a 1/1.000.000 de personas, siendo más frecuente en la raza asiática<sup>(1)</sup>. La mayoría de los casos son asintomáticos y, como ocurre en nuestros casos, son hallazgos casuales en los estudios preoperatorios, al ocasionar una prolongación del tiempo de cefalina o tiempo parcial de tromboplastina activado<sup>(2)</sup>.

### CASO CLÍNICO

Presentamos tres casos de hallazgo de déficit de factor XII de coagulación en la consulta.

Caso 1: Se trata de una mujer de 16 años que consultó por metrorragias. En la analítica de sangre de coagulación se descubrió alargamiento del tiempo de cefalina de 38.1 segundos (normal entre 24-34.5 segundos).

El resultado fue confirmado en dos ocasiones, por lo que se derivó a hematología y se realizó una determinación de los factores de coagulación descubriendo

un déficit de factor XII cuyo resultado fue 42% (valor normal entre 70 y 120%). Se le recetó tratamiento con ácido tranexámico para las metrorragias por parte de ginecología.

Caso 2: Presentamos el caso de un varón de 36 años que consultó por un bulto en la rodilla (en la radiografía aparece imagen sugerente de osteocondroma). Al realizar el preoperatorio se descubre alteración de la coagulación por alargamiento del tiempo de cefalina de 37.5 segundos, por lo que se determinaron factores de coagulación obteniendo un déficit parcial de factor XII en niveles de 45,4%. Fue operado con éxito sin precisar tratamiento ni tener complicaciones.

Caso 3: Varón de 16 años que en preoperatorio para cirugía ambulatoria detectan alargamiento tiempo parcial de tromboplastina (TPTA) por lo que es derivado para estudio a hematología. En hematología se solicitan diversas pruebas complementarias con el hallazgo de TPTA alargado con Fibrinógeno, tiempo de protrombina y tiempo de reptilasa normales. En cuanto a los factores, se objetiva Factor XII disminuido (26,4%).

### REVISIÓN

Se presentan tres casos, dos de los cuales el hallazgo del déficit del factor XII fue casual por un estudio preoperatorio, sin complicaciones hemorrágicas ni trombóticas postoperatorias. En cambio, en otro caso la metrorragia fue el motivo de estudio y diagnóstico de la deficiencia del factor XII.

El factor XII o factor de Hageman es una glicoproteína es el zimógeno de una proteasa sérica que inicia las reacciones de activación por contacto y coagulación intrínseca *in vitro*<sup>(1)</sup>. Cuando se produce una lesión endotelial y contacta la sangre con el colágeno, este factor se activa y, junto con otros, desencadena la cascada inicial del proceso de la coagulación, provocando la agregación plaquetaria y la activación de la vía intrínseca, concluyendo en la formación del coagulo<sup>(1,2)</sup>.

La deficiencia del factor XII es un trastorno raro de la coagulación que puede ser genético (disfunción sistémica autosómica recesiva) o adquirido (pueden tener origen autoinmune con anticuerpos antifactor XII o asociados al síndrome antifosfolípido)<sup>(2,3,4)</sup>. Las formas adquiridas de la deficiencia del factor XII de la coagulación pueden tener un origen autoinmune, por ejemplo, asociándose a pacientes con lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípido<sup>(4)</sup>. También se han encontrado pacientes a los que se les ha detectado anticuerpos contra el factor XII, sobre todo en mujeres con abortos recurrentes<sup>(5)</sup>.

Las alteraciones del factor XII pueden ser tanto cuantitativas (disminución de la cantidad) como cualitativas (alteración estructural). Es más frecuente en población asiática que en la población caucásica<sup>(2)</sup>.

A pesar de su importancia en la formación de fibrina *in vitro*; su función *in vivo* en proceso de esclarecimiento y continúa siendo objeto de investigación. Durante mucho tiempo se pensó que no tenía función en la homeostasis fisiológica *in vivo* dado que los pacientes con esta deficiencia no presentaban sangrados espontáneos ni aumento de los sangrados inducidos por herida y presentaban una homeostasis normal<sup>(6)</sup>.

El sistema de contacto mediado por factor XII es una cascada procoagulante y proinflamatoria de proteasas<sup>(7)</sup>. En la actualidad se piensa que la inhibición de Factor XII/PolyP (su activador) podría proteger contra la trombosis sin aumentar el riesgo de sangrado<sup>(6,7,8)</sup>. De hecho se han hecho propuestas en algunos estudios de valorar la posibilidad de anticoagulantes directos contra estos factores<sup>(6)</sup>.

Por otra parte, el factor XII y el sistema de contacto en el que participa intervienen en diversos mecanismos de inflamación y está correlacionado con la bradiquina y el sistema del complemento. Diversos estudios han explorado su implicación en la anafilaxis y el angioedema hereditario. No obstante, recomiendan realizar más estudios para profundizar y comprender con mayor claridad el papel de su sistema de contacto y patologías relacionadas con la inflamación<sup>(7,9)</sup>.

Con respecto al diagnóstico, suele este suele establecerse tras el hallazgo de un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) prolongado en análisis de sangre, lo que motiva estudios posteriores que evidencian una disminución de los niveles de factor XII<sup>(2)</sup>.

En relación con la clínica, se plantea que la deficiencia del factor XII podría contribuir a un mayor riesgo de trombosis arterial<sup>(8)</sup>. Por otro, se ha investigado la posible asociación entre una deficiencia del factor XII y abortos recurrentes siendo los resultados controvertidos<sup>(10)</sup>.

Como conclusión, el factor XII de la coagulación sigue siendo un tema pendiente de mayor investigación y su deficiencia parece tener más en un efecto procoagulante y proinflamatorio que hemorrágico. La mayoría de los pacientes se diagnostican por hallazgos casuales de laboratorio y no precisarán ningún tratamiento. Llama la atención el hallazgo de estos tres casos no emparentados, lo que invita a reflexionar sobre la posible frecuencia de este déficit en la población. Ante alteraciones confirmadas en los estudios de coagulación, es importante ampliar el estudio para poder identificar no solo casos de deficiencia de factor XII (sobre todo aquellos casos de déficit más severos) sino también otras alteraciones hemostáticas o déficits la coagulación con implicaciones clínicas más relevantes.

### Declaración de conflictos de interés

No existen conflictos de interés.

### Declaración

El presente artículo no ha sido publicado previamente en ninguna otra revista científica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bradford H, Pixley R, Colman R. Human factor XII binding to the glycoprotein Ib-IX-V complex inhibits thrombin-induced platelet aggregation. *J Biol Chem*. 2000 Jul 28;275(30):22756-63. doi:10.1074/jbc.M002591200.
2. Molero Díez YB, Martín Martín R. Déficit de factor XII en el paciente quirúrgico: a propósito de un caso [Internet]. *Nuevo Hosp*. 2020;XVI(3). [cited 2024 Aug]. Disponible en: <https://www.revistahospitalnuevobelen.es>
3. Orphanet. Deficiencia hereditaria del factor XII [Internet]. Paris: INSERM; [cited 2024 Sep 24]. Disponible en: <https://www.orpha.net/es/disease/detail/330>

4. Jones DW, Gallimore MJ, Mackie IJ, Harris SL, Winter M. Reduced factor XII levels in patients with the antiphospholipid syndrome are associated with antibodies to factor XII. *Br J Haematol*. 2000;110:721-6.
5. Inomo A, Sugi T, Fujita Y, Matsubayashi H, Izumi S, Mikami M. The antigenic binding sites of autoantibodies to factor XII in patients with recurrent pregnancy losses. *Thromb Haemost*. 2008;99(3):548-53.
6. Maas C, Renne T. Coagulation factor XII in thrombosis and inflammation. *Blood*. 2018;131(17):1903-9. doi:10.1182/blood-2017-04-569111.
7. Nickel KF, Long AT, Fuchs TA, Butler LM, Renne T. Factor XII as a therapeutic target in thromboembolic and inflammatory diseases. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2017;37(1):13-20.
8. Stavrou E, Schmaier AH. Factor XII: what does it contribute to our understanding of the physiology and pathophysiology of hemostasis and thrombosis? *Thromb Res*. 2010 Mar;125(3):210-5.
9. Bender L, Weidmann H, Rose-John S, Renne T, Long AT. Factor XII-driven inflammatory reactions with implications for anaphylaxis. *Front Immunol*. 2017;8:1115.
10. Vizcaíno MA, Cruz MM, Arévalo RE, Fernández AAM. Pronóstico materno y perinatal en el embarazo con deficiencia del factor XII. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2012;77(1):18-23.

## 12. LA IMPORTANCIA DE LA CONTINUIDAD ASISTENCIAL (R-25-66)

- Ondiviela Caja, J.A.<sup>(1)</sup>, Bollati Delclos, A.G.<sup>(2)</sup>  
<sup>(1)</sup> MFYC, Centro de Salud Cea Bermúdez. Madrid (España).  
<sup>(2)</sup> MFyC, Centro de Salud Barcelona. Móstoles, Madrid (España).

### INTRODUCCIÓN

Los aneurismas son dilataciones patológicas de la pared de las arterias<sup>(1)</sup>. Son más frecuentes en ancianos y en varones. Los aneurismas de aorta torácica se pueden encontrar en la aorta ascendente (como en nuestro caso clínico), en el cayado, o en la aorta descendente. Su causa más frecuente es la arterioesclerosis, y suelen coexistir con Hipertensión Arterial.

### EXPOSICIÓN

Mujer de 71 años, con antecedentes personales (AP) de HTA bien controlada con medio comprimido de Amlodipino de 5 mg por las mañanas, y obesidad, sin otros antecedentes relevantes.

Acude a la consulta del Centro de Salud para la revisión anual. La paciente refiere estar asintomática. Presenta una analítica sin alteraciones.

A la exploración física presenta: TA 110/70, FC 75 lpm, Saturación de O<sub>2</sub> al 99%, Peso 87 kg, Talla 1.60, IMC 34, auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos, abdomen no doloroso, sin edemas en MMII, se ausculta un soplo diastólico en foco aórtico de nueva aparición.

Se realiza un electrocardiograma que es normal, rítmico, ritmo sinusal, a 75 lpm.

Se deriva al servicio de Cardiología para estudio de soplo de nueva aparición.

### PROCESO DIAGNÓSTICO

#### Exploración física en consultas externas de Cardiología

Se ausculta un soplo diastólico en foco aórtico, realizándose pruebas para estudiarlo.

Se realiza un **Ecocardiograma** en el que se detecta una dilatación de la raíz aórtica de 49 mm, con aorta ascendente de diámetro normal. Además, se detectó una Insuficiencia Aórtica leve y una Insuficiencia tricúspide leve.

Con todo esto se la diagnosticó de Aneurisma moderado de la aorta ascendente, Insuficiencia Aórtica leve, e Insuficiencia tricúspide leve.

Se indicó en el informe seguimiento por su Médico de Atención Primaria de los FRCV y se indicó seguimiento de revisión por el Servicio de Cardiología para dentro de 3 meses.

## OTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

**Estenosis mitral<sup>(2)</sup>**: probable con la auscultación del paciente, y por la edad de ésta. Se descartó con el ecocardiograma.

## REVISIÓN<sup>(1,3)</sup>

Las aneurismas de aorta pueden cursar desde completamente asintomáticos (como con nuestra paciente), hasta desencadenar síntomas por compresión de estructuras vecinas (dolor torácico, Síndrome de vena cava superior, disfagia, disfonía, disnea), o en casos de aneurisma de la aorta ascendente síntomas de Insuficiencia Aórtica destacando la disnea y la dilatación del Ventrículo Izquierdo que se traduce en angina de reposo nocturna y en Insuficiencia Cardíaca.

## DIAGNÓSTICO<sup>(4)</sup>

**La clínica** auscultación de soplo diastólico de Insuficiencia Aórtica (suele ser precoz y se escucha en el foco aórtico en el borde paraesternal izquierdo en el tercer espacio intercostal y se irradia hacia abajo y a la izquierda), junto con aparición de clínica explicada anteriormente destacando la insuficiencia cardíaca, la Hipertensión Arterial, y el dolor torácico destacando la angina de reposo nocturna.

Por todo esto, es muy importante la **continuidad asistencial** en el Centro de Salud como Médicos de Familia y Comunitaria, porque sin una buena Historia Clínica y Exploración Física por nuestra parte, no se hubiera derivado a la paciente para el posterior diagnóstico de su patología.

El diagnóstico definitivo se realiza con **ecocardiograma**, resonancia magnética cardíaca y TAC helicoidal (se podrá ver y medir la lesión).

## TRATAMIENTO

**El tratamiento dependerá de la clínica y de las pruebas de imagen.**

- Si mide menos de 40 mm se considera normal.
- Si mide de 40-44 mm se considera ectasia.
- Si mide de 45-54 mm (el caso de nuestra paciente) se considera aneurisma moderado.
- Si mide 55 mm o más se considera aneurisma severo.

En todos los casos será fundamental controlar los FRCV destacando el buen control de la Tensión Arterial.

El tratamiento definitivo es la **Cirugía**, que se realizará en estos casos: Aneurismas severos, Aneurismas moderados que cumplan alguno de estos criterios (síndrome de Marfan, clínica muy sintomática, antecedentes familiares de Aneurismas, válvula aórtica bicúspide y riesgo de disección). Ésta consistirá en sustituir la aorta aneurismática por un tubo protésico.

En el caso de nuestra paciente al tener un aneurisma moderado (49 mm) y está asintomática, se debe de incidir en los FRCV destacando el buen control de la Tensión Arterial y se deberá de hacer controles por parte del Servicio de Cardiología.

## BIBLIOGRAFÍA

1. LOZANO-SANCHEZ, F.S., TORRES-HERNANDEZ, J.A., CARNICERO-MARTÍNEZ, J. y SALVADOR-CALVO, R. Protocolo diagnóstico y terapéutico de los aneurismas de la aorta torácica. *Angiología*. 2022, vol.74, n.5, pp.227-233. Epub 21-Nov-2022. ISSN 1695-2987. <https://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00374>. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0003-31702022000500004](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0003-31702022000500004)
2. Medline Plus [Internet] Estenosis mitral. Medlineplus.gov. [última revisión el 27 de febrero de 2024]. Versión en inglés revisada por: Thomas S. Metkus, MD, Assistant Professor of Medicine and Surgery, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD. Also reviewed by David C. Dugdale, MD, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team. Traducción y localización realizada por: Dr. Tango, Inc. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000175.htm>
3. García-Fuster R. Aneurismas de aorta ascendente: tratamiento quirúrgico. En: *Cirugía Cardiovascular*. Barcelona:Elsevier; 2015. 22(4):195-199. SN - 15750922; doi: 10.1016/j.circv.2015.01.007; Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cardiovascular-358-articulo-aneurismas-aorta-ascendente-tratamiento-quirurgico-S1134009615000145>
4. Medline Plus [Internet] Regurgitación aórtica. Medlineplus.gov. [última revisión el 27 de febrero de 2024]. Versión en inglés revisada por: Thomas S. Metkus, MD, Assistant Professor of Medicine and Surgery, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD. Also reviewed by David C. Dugdale, MD, Medical Director, Brenda Conaway, Editorial Director, and the A.D.A.M. Editorial team. Traducción y localización realizada por: Dr. Tango, Inc. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000179.htm>

## 13. “LA PIERNA QUE ROMPIÓ EL CORAZÓN: SÍNDROME DE TAKOTSUBO SECUNDARIO A ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA PERIFÉRICA” (R-25-87)

■ Álvarez Hernández N<sup>(1)</sup>, Pascual Such I<sup>(2)</sup>, Rincón Benavent AM<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup> Médico Residente de 4º año de MFyC. C.S. Alpes, Madrid.

<sup>(2)</sup> Médico Residente de 4º año de MFyC. C.S. Jazmín, Madrid.

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

### INTRODUCCIÓN

La isquemia arterial aguda periférica constituye una urgencia vascular tiempo-dependiente cuya demora diagnóstica puede comprometer la viabilidad del miembro y la supervivencia del paciente. Su presentación clínica puede ser variable y, en ocasiones, acompañarse de síntomas sistémicos o atípicos que dificultan el diagnóstico inicial<sup>(1,2)</sup>.

El síndrome de Takotsubo es una miocardiopatía aguda transitoria, generalmente desencadenada por estrés físico o emocional intenso, que puede simular un síndrome coronario agudo tanto clínica como electrocardiográficamente. La asociación entre isquemia arterial periférica y síndrome de Takotsubo es infrecuente, pero clínicamente relevante, ya que puede agravar la situación hemodinámica del paciente y condicionar el abordaje terapéutico<sup>(4,5)</sup>.

Se presenta el caso de una paciente con isquemia arterial aguda de miembro inferior derecho como desencadenante de un síndrome de Takotsubo medio ventricular, destacando la importancia de una valoración integral ante síntomas poco específicos.



**Figura 1.** Se observa cianosis más marcada en pie derecho. Publicado con el consentimiento del paciente.

### EXPOSICIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE CONSULTA

Mujer de 69 años que consulta por vómitos y dolor en miembro inferior derecho (MID).

#### HISTORIA CLÍNICA

La paciente presenta como antecedente personal de interés extabaquismo, sin otros antecedentes cardiovasculares conocidos.

A su llegada comenta vómitos incoercibles y dolor en MID de unas 6 horas de evolución. Asocia pérdida de fuerza en esa extremidad. Describe sensación de disnea y mareo sin sensación de giro de objetos. Niega dolor torácico, tos y expectoración. Niega inmovilización reciente o viajes de larga duración. No refiere alteración del hábito intestinal ni dolor abdominal. Está afebril.

A la exploración física la paciente presenta mal estado general con signos de inestabilidad hemodinámica. Observamos palidez cutánea, cianosis distal (Imagen 1) y sudoración. Destaca la exploración de los miembros inferiores con palidez y frialdad marcada (Imagen 2). Se constata ausencia de pulso pedio derecho, siendo débil en el lado izquierdo. Neurológicamente la paciente se encuentra con tendencia a la somnolencia y con pérdida de fuerza y sensibilidad en ambos miembros inferiores.

Realizamos un electrocardiograma (ECG) donde se observa ritmo sinusal a 108 latidos por minuto y elevación del segmento ST en derivaciones inferiores y descenso en precordiales.

Teniendo en cuenta la clínica y sobre todo la exploración sospechamos una isquemia arterial aguda por lo que avisamos a una UVI móvil para el traslado a urgencias hospitalarias.

En el servicio de Urgencias se realiza una analítica sanguínea donde se observa fracaso renal agudo con creatinina de 2 mg/dl y tasa de filtrado de 28 ml/min, siendo los valores previos normales, elevación significativa de

troponina (13 ng/ml), elevación de enzimas hepáticas con GOT de 87 U/L y GPT de 42 U/L, y elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva (PCR) de 181 mg/L y leucocitosis de 18.000/mm<sup>3</sup>.

Se solicita una radiografía de tórax donde describen opacidades alveolares bilaterales peri hiliares con patrón en “alas de mariposa”, compatible con edema agudo de pulmón. Se realiza también una ecocardiografía donde destaca ventrículo izquierdo dilatado con FEVI deprimida del 25%.

Ante la sospecha de isquemia arterial aguda de miembro inferior derecho y la situación de compromiso hemodinámico, se activa de forma inmediata a los servicios de Cirugía Vascular y Unidad de Cuidados Intensivos.

## EVOLUCIÓN Y DESENLACE

La paciente es intervenida de urgencia, realizándose trombectomía transfemoral bilateral con revascularización ilíaca del miembro inferior derecho. Dada la elevación de marcadores de daño miocárdico y los cambios electrocardiográficos, se completa el estudio con coronariografía, que no evidencia lesiones coronarias significativas.

Con estos hallazgos, se establece el diagnóstico de síndrome de Takotsubo medio ventricular secundario



**Figura 2.** Se observa palidez de ambos miembros inferiores más marcada en la derecha. Publicado con el consentimiento del paciente.

al estrés físico producido por la isquemia arterial aguda periférica, asociado a edema agudo de pulmón.

Tras la intervención quirúrgica y el manejo en el ámbito cardiológico, la paciente presenta una evolución clínica favorable, con recuperación progresiva de la función ventricular y mejoría del estado general. Es dada de alta hospitalaria con tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol de forma indefinida y ácido acetilsalicílico durante seis meses, así como seguimiento por Cardiología y Cirugía Vascular.

## REVISIÓN DEL TEMA

La isquemia arterial aguda se define como una disminución súbita del flujo sanguíneo arterial a una extremidad, que pone en riesgo la viabilidad del miembro si no se restablece rápidamente la perfusión. Las causas principales incluyen trombosis arterial in situ (frecuentemente sobre placas ateroscleróticas), embolismo arterial (por ejemplo, de origen cardíaco), traumatismo arterial y complicaciones de procedimientos vasculares previos<sup>(1,2)</sup>.

Su presentación clínica clásica se resume en las seis “P”: dolor (pain), palidez (pallor), pulso ausente (pulselessness), parestesias (paresthesia), poikilothermia (poikilothermia, extremidad fría) y parálisis (paralysis)<sup>(1,2)</sup>.

El síndrome de Takotsubo se reconoce como una miocardiopatía aguda precipitada por una descarga adrenérgica intensa, habitualmente secundaria a eventos emocionales o físicos graves, incluyendo dolor agudo, enfermedades médicas críticas y procedimientos quirúrgicos urgentes<sup>(3)</sup>.

La isquemia arterial aguda representa una urgencia vascular que cursa con dolor intenso, sufrimiento tisular y activación del sistema simpático, condiciones que pueden inducir una liberación masiva de catecolaminas. Este mecanismo fisiopatológico es el mismo que se ha descrito en Takotsubo, donde el exceso de catecolaminas produce disfunción miocárdica transitoria, especialmente en individuos susceptibles<sup>(4,5)</sup>.

Aunque la literatura médica reconoce múltiples desencadenantes físicos para Takotsubo, los casos publicados que vinculan específicamente la isquemia arterial aguda de extremidades inferiores como desencadenante son escasos. Sin embargo, el consenso actual sostiene que cualquier evento médico agudo que provoque estrés físico intenso puede actuar como desencadenante de Takotsubo en pacientes predisuestos<sup>(4,5)</sup>.

La isquemia arterial aguda requiere diagnóstico y tratamiento inmediato para evitar la pérdida irreversible del miembro y complicaciones sistémicas graves. El

manejo inicial incluye anticoagulación con heparina intravenosa y valoración urgente por cirugía vascular para considerar revascularización, según la viabilidad del miembro<sup>(1,2)</sup>.

Este caso ilustra cómo una patología vascular periférica puede desencadenar un cuadro cardiológico grave que simula un síndrome coronario agudo, complicando el diagnóstico inicial. Para el médico de familia y el profesional de Urgencias, resulta esencial mantener una visión global del paciente, integrar los datos clínicos y explorar de forma sistemática ante síntomas aparentemente inespecíficos como los vómitos o el dolor en extremidades. Por ejemplo, al acudir la paciente con vómitos incoercibles de contenido oscuro, nuestra primera sospecha fue una hemorragia digestiva alta.

Sin embargo, la exploración reveló palidez y frialdad en los miembros inferiores, lo que nos hizo considerar otra patología subyacente.

#### Declaración de conflictos de interés

No hay conflictos de intereses para la realización de este trabajo.

Este trabajo no ha sido publicado previamente.

#### Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado oral para la publicación anónima del caso clínico, así como para la publicación de las imágenes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gornik HL, Aronow HD, Goodney PP, Arya S, Brewster LP, Byrd L, Chandra V, Drachman DE, Eaves JM, Ehrman JK, Evans JN, Getchius TSD, Gutiérrez JA, Hawkins BM, Hess CN, Ho KJ, Jones WS, Kim ESH, Kinlay S, Kirksey L, Kohlman-Trigoboff D, Long CA, Pollak AW, Sabri SS, Sadwin LB, Secemsky EA, Serhal M, Shishehbor MH, Treat-Jacobson D, Wilkins LR, y el Comité Conjunto de Directrices. 2024 ACC/AHA/AACVPR/APMA/ABC/SCAI/SVM/SVN/SVS/SIR/VESS guideline for the management of lower extremity peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024 Jun 11;149(24):e1313-e1410. doi:10.1161/CIR.0000000000001251.
2. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Acute limb ischemia. *N Engl J Med*. 2012 Jun 7;366(23):2198-2206. doi:10.1056/NEJMcp1006054
3. Andò G, Saporito F, Trio O, Cerrito M, Oreto G, Arrigo F. Systemic embolism in takotsubo syndrome. *Int J Cardiol*. 2009 May 1;134(1):e42-3.
4. Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, Omerovic E. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(7):902-921. doi:10.1016/j.jacc.2020.10.060.
5. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. *Circulation*. 2017 Jun 13;135(24):2426-41. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027121. PMID: 28606950.

## 14. “EL OLOR QUE NO EXISTÍA: PRESENTACIÓN ATÍPICA DE UN GLIOMA CEREBRAL” (R-25-88)

■ Álvarez Hernández N<sup>(1)</sup>, Prieto Checa I<sup>(2)</sup>, Pascual Such I<sup>(3)</sup>

<sup>(1)</sup> Médica Residente de 4º año de MFyC. C.S. Alpes, Madrid.

<sup>(2)</sup> Médica de familia. C.S. Alpes, Madrid.

<sup>(3)</sup> Médica Residente de 4º año de MFyC. C.S. Jazmín. Madrid.

## INTRODUCCIÓN

Los gliomas de alto grado son tumores cerebrales primarios malignos, caracterizados por su rápida progresión y mal pronóstico. Uno de los gliomas de alto grado más frecuente en adultos es el astrocitoma. La clínica de-

pende fundamentalmente de la ubicación y del tamaño de la lesión, siendo habitual la aparición de cefalea, convulsiones y algunos síntomas neurológicos focales, como hemiparesia, afasia, alteraciones visuales...<sup>(1)</sup>. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de glioma astrocitario que debutó con clínica atípica.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

### MOTIVO DE CONSULTA

Varón de 51 años que acudió por episodios de alucinaciones olfativas y visuales acompañadas de importante labilidad emocional, asociando pérdida de conciencia y movimientos clónicos en su primer episodio.

### HISTORIA CLÍNICA

Varón de 51 años con antecedentes personales de hemocromatosis y migraña con aura visual.

Comenta episodios estereotipados de inicio súbito consistentes en vivencias subjetivas difíciles de verbalizar. Describe cambios bruscos en el olor percibido, alucinosis con visiones asociadas consistentes en la visión de personas inexistentes y una alteración profunda del estado emocional con angustia intensa y labilidad afectiva marcada con “ganas de llorar”. Además, asocia mareo sin giro de objetos y sudoración profusa con palidez. En la primera crisis además asociaba pérdida de conocimiento con clonismos en extremidades, sin pérdida de control de esfínteres. Niega consumo de tóxicos y antecedentes de traumatismo craneoencefálico los días previos. Respecto a la exploración neurológica no se percibe ninguna alteración: lenguaje conservado, MOEs sin restricciones ni nistagmo patológico. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Reflejos conservados y simétricos. Fuerza y sensibilidad en miembros conservadas. Romberg negativo con marcha normal.

Nos comenta que el primer episodio ocurrió mientras estaba de viaje en Manchester, donde fue valorado en un hospital. Tras estudios iniciales sin hallazgos relevantes, se inició tratamiento con lacosamida. Al regresar a España, acudió nuevamente a urgencias, donde se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea que no mostraba alteraciones significativas.
- Punción lumbar donde solo destaca leve hiperproteínoorraquia.
- TAC craneal también sin alteraciones significativas.
- Electroencefalograma (EEG) donde describen: EEG con actividad de fondo preservada, sobre la que destaca la presencia de salvas lentas bitemporales de predominio izquierdo que aumentan con la hiperventilación.
- RM craneal con el siguiente hallazgo: lesión cortico-subcortical temporal anterior derecha con realce leptomeníngeo asociado que plantea el diagnóstico diferencial con patología infecciosa o inflamatoria, sin poder descartar una lesión tumoral atípica.

## EVOLUCIÓN Y DESENLACE

Tras haber completado el estudio, el paciente fue valorado por los servicios de Neurología y Neurocirugía. Las crisis focales habían cedido al subir la dosis de lacosamida. Dadas las características atípicas de la lesión obtenidas en la RM y la sospecha de tumor cerebral primario someten al paciente a una intervención quirúrgica: lobectomía temporal derecha. Se remite la muestra al servicio de Anatomía patológica, donde es analizada y se emite el diagnóstico de glioma astrocitario difuso de alto grado.

Una vez que el diagnóstico está establecido, es valorado por Oncología que proponen completar el tratamiento con radioterapia y quimioterapia.

El paciente completó el tratamiento con buena evolución, pudiéndose suspender el tratamiento antiepiléptico y permaneciendo asintomático.

## REVISIÓN DEL TEMA

Los tumores cerebrales son un grupo diverso de neoplasias que surgen de diferentes células del sistema nervioso central (SNC) o de cánceres sistémicos que han metastatizado al SNC. Entre los tumores cerebrales primarios, los meningiomas y los gliomas juntos representan más de dos tercios de todos los tumores cerebrales primarios en adultos<sup>(3)</sup>. A pesar de los avances terapéuticos, los gliomas de alto grado continúan asociándose a un pronóstico desfavorable<sup>(2)</sup>.

Los pacientes con tumores del SNC pueden presentar signos y síntomas generalizados y/o focales o pueden permanecer asintomáticos. Las manifestaciones clínicas dependen de su localización, tamaño y efectos sobre la presión intracraneal. Los síntomas más comunes son cefalea, convulsiones y/o déficits neurológicos<sup>(2)</sup>.

La cefalea es una manifestación común de los tumores cerebrales y un síntoma de presentación relacionado con los cambios en la presión intracraneal. Por otro lado, los tumores cerebrales son una causa poco común de este síntoma y representan una proporción muy pequeña de todas las cefaleas en la práctica médica general<sup>(3)</sup>.

Las convulsiones son otros de los síntomas comunes en este tipo de tumores. Suelen ser de carácter focal, pero pueden evolucionar a convulsiones tónico-clónicas. Las manifestaciones clínicas de las convulsiones focales dependen de la localización del tumor. Por ejemplo, los tumores del lóbulo frontal pueden causar movimientos tónico-clónicos focales que afectan una extremidad, mientras que las convulsiones originadas en el lóbulo occipital pueden causar alteraciones vi-

suales. Las convulsiones del lóbulo temporal suelen ser las más difíciles de diagnosticar y localizar. En este contexto, pueden presentarse cambios repentinos de comportamiento con o sin auras preconvulsivas típicas, como alteraciones del gusto o del olfato<sup>(3)</sup>, como el paciente del caso presentado.

Los déficits neurológicos focales también varían según su ubicación. Los más frecuentes son la debilidad, afasia y/o pérdida sensorial. También es frecuente que muchos pacientes refieran problemas de memoria y/o cambios de humor o de personalidad, que son difíciles de detectar o se pueden atribuir a patología psiquiátrica, lo que retrasa el diagnóstico de este tipo de tumores<sup>(3)</sup>.

Desde la consulta de Atención Primaria los síntomas de alarma que debemos tener en cuenta son los siguientes ya que nos pueden indicar la presencia de tumores cerebrales<sup>(3)</sup>:

- Cefalea de nueva aparición o cambio en el patrón de cefalea habitual, sobre todo, si empeoran por la noche y despiertan al paciente.
- Convulsiones de inicio reciente, sobre todo, en pacientes sin antecedentes previos de epilepsia.
- Déficits neurológicos focales.
- Alteraciones cognitivas que se desarrollan rápidamente en semanas.
- Síntomas de hipertensión intracraneal: náuseas, vómitos persistentes, somnolencia.

La resonancia magnética (RM) con contraste es el estudio de elección para la evaluación de tumores cerebrales. Habitualmente, los gliomas de alto grado muestran realce con contraste, necrosis central y edema peritumoral. El diagnóstico definitivo requiere confirmación histopatológica y estudio molecular tumoral<sup>(3)</sup>.

El tratamiento de los gliomas de alto grado es multimodal y consta de resección quirúrgica, quimioterapia y radioterapia<sup>(4)</sup>.

Este caso destaca la importancia de tener en cuenta la etiología tumoral ante episodios neurológicos atípicos, como las alucinaciones olfativas, visuales con alteración emocional, especialmente cuando persisten a pesar del tratamiento y pruebas de imagen que no muestran alteraciones inicialmente. El diagnóstico precoz en Atención Primaria permite una derivación rápida y mejora el abordaje multidisciplinar, así como el apoyo en la adaptación a la enfermedad las diferentes fases de diagnóstico y tratamiento del paciente.

Desde la consulta de Atención Primaria, y en el contexto de la relación médico-paciente, surgió una reflexión compartida en torno a la vivencia subjetiva de los episodios. El paciente señalaba que, en otro momento histórico, las experiencias que describía (cambios en la percepción de los olores, visiones de personas inexistentes y una intensa alteración emocional con aislamiento del entorno) podrían haber sido interpretadas como apariciones de tipo religioso, demoníaco o visionario.

Esta reflexión pone de manifiesto cómo determinadas manifestaciones neurológicas, especialmente aquellas que afectan a la percepción y al sistema límbico, han sido históricamente interpretadas desde marcos culturales o simbólicos distintos al médico.

#### Declaración de conflictos de interés

No hay conflictos de intereses para la realización de este trabajo.

Este trabajo no ha sido publicado previamente.

#### Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado oral para la publicación anónima del caso clínico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. UpToDate. Clinical presentation, diagnosis and initial surgical management of high-grade gliomas [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; [cited 2025 Nov 29]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-initial-surgical-management-of-high-grade-gliomas>
2. Sinning O. Gliomas de alto grado en adultos (rasgo general, epidemiología, diagnóstico y tratamiento): revisión. *Gliomas de alto grado en adultos*. HCUCh;2009.
3. UpToDate. Overview of the clinical features and diagnosis of brain tumors in adults [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; [cited 2025 Nov 29]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-clinical-features-and-diagnosis-of-brain-tumors-in-adults>
4. Weller M, Van den Bent MJ, Hopkins K, Tonn JC, Stupp R, Falini A, Cohen-Jonathan Moyal E, Frappaz D, Henriksson R, Capellades J, Chinot O, Ram Z, Reifenberger G, Soffietti R, Wick W. EANO guideline for the diagnosis and treatment of anaplastic gliomas and glioblastoma. *The Lancet Oncology*. 2014;15(9):e395-e403. doi:10.1016/S1470-2045(14)70011-7.

## 15. DOLOR ABDOMINAL EN EL ANCIANO: A PROPÓSITO DE UN CASO (R-25-89)

■ Rodríguez Arilla A<sup>(1)</sup>, Paniura Pinedo M<sup>(1)</sup>, Mestre Lerma P<sup>(1)</sup>, Luque García L<sup>(2)</sup>, López Gil A<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Residente MFyC de 4º año.

<sup>(2)</sup> MFyC.

C.S. Torrelodones.

### INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo es un motivo de consulta frecuente en las consultas de Atención Primaria. Presenta un espectro amplio de causas, desde patologías benignas hasta patologías urgentes que pueden ser potencialmente graves. La mayoría de los diagnósticos son clínicos junto con pruebas de imagen; siendo la ecografía abdominal el estudio inicial de elección por su alta sensibilidad<sup>(1)</sup>.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 77 años que como antecedentes personales destacan: enfermedad valvular mitral y aórtica, portadora de válvulas mecánicas, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo dos, hipercolesterolemia, enfermedad renal crónica y deterioro cognitivo tipo Alzheimer leve. Acude a consulta acompañada de su cuidadora por malestar general y disnea de mínimos esfuerzos desde hace tres días coincidiendo con bajada del diurético. Presenta edema en miembros inferiores, no ortopnea ni disnea paroxística nocturna. También refiere dorsalgia que no mejora con tratamiento analgésico y molestias abdominales generalizadas. No presenta náuseas ni vómitos. Deposiciones normales sin presencia de productos patológicos. No fiebre ni clínica distérmica. No clínica miccional. No dolor torácico ni palpitaciones. No traumatismos dorsales, no relaciona la dorsalgia con ningún desencadenante.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

Paciente con aceptable estado general, hemodinámicamente estable y eupneica en reposo.

Auscultación cardiopulmonar: taquicárdica, buena entrada de aire bilateral.

Abdomen: distendido, blando y depresible, dolor generalizado de predominio en hipocondrio derecho con Murphy positivo.

**Miembros inferiores:** edema bimalleolar con fovea.

Se realiza ecografía abdominal en el centro de salud donde se visualiza engrosamiento de paredes de la vesícula biliar, sin visualizar litiasis en su interior. Leve ascitis. Murphy ecográfico positivo.

La paciente se encuentra tranquila y estable en todo momento, pese a un deterioro cognitivo leve entiendo la situación y se deriva a la paciente a urgencias hospitalarias por sospecha de colecistitis aguda.

**En urgencias se realiza una ecografía abdominal:**

Ascitis en leve cuantía. Vesícula biliar de paredes edematosas y signos de colecistitis actual. Signos de nefropatía médica.

Se confirma el diagnóstico de colecistitis aguda y descompensación de insuficiencia cardíaca secundario a lo previo.

La paciente fue manejada con tratamiento antibiótico y a los dos días se le realizó una colecistectomía. Evolucionó favorablemente y fue dada de alta a domicilio con control posterior por médico de atención primaria.

Acudió a nuestra consulta a los tres días del alta con buena evolución, sin datos de complicaciones postquirúrgicas y mejoría de los síntomas de insuficiencia cardíaca.

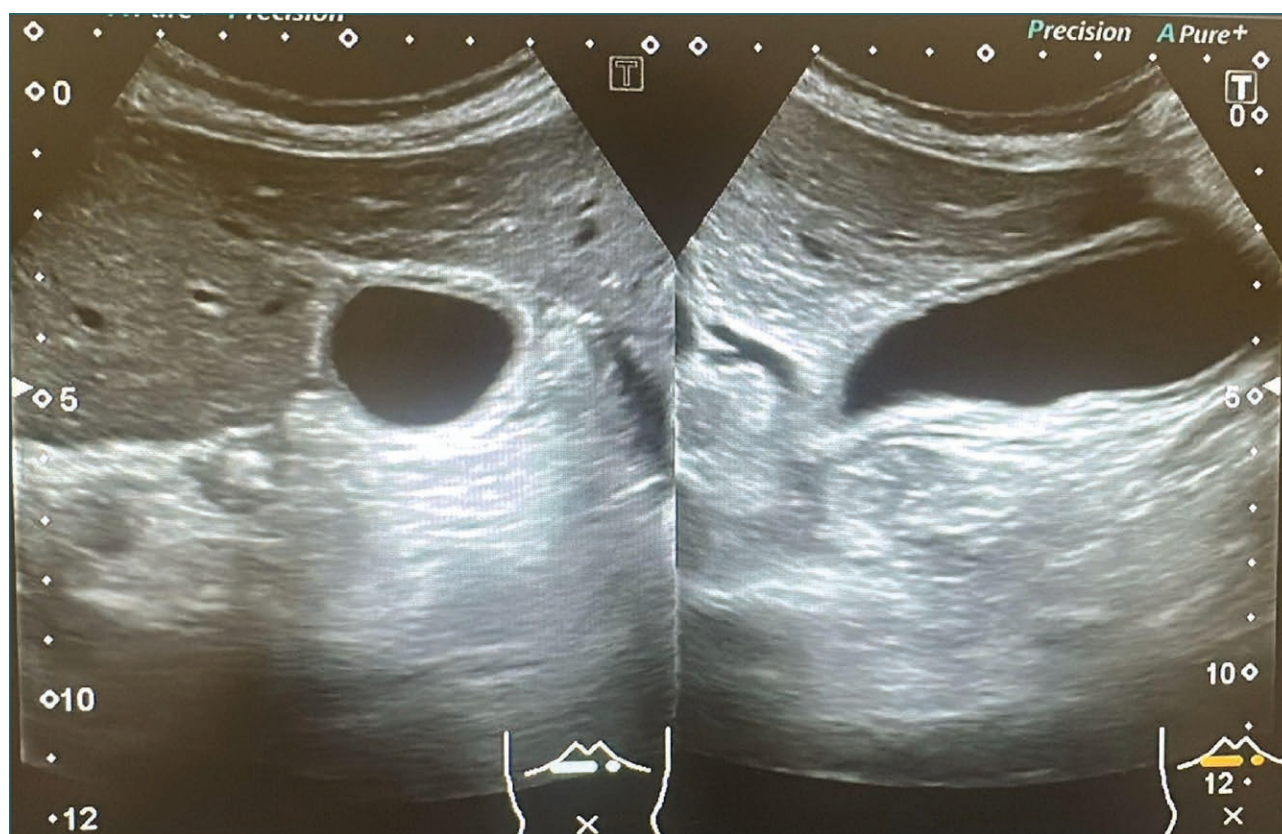
### JUICIO CLÍNICO

Colecistitis aguda

Insuficiencia cardíaca descompensada secundario a lo previo.

### RESUMEN

La colecistitis aguda es un cuadro clínico caracterizado por los síntomas típicos de dolor abdominal en el hipocondrio derecho, junto con fiebre en la mayoría de los casos y signo clínico de Murphy positivo. Puede acompañarse de náuseas o vómitos. El abordaje diagnóstico debe apoyarse en la combinación de síntomas, signos y pruebas complementarias, siendo la ecografía abdominal el estudio inicial de elección, con buena sensibilidad y especificidad<sup>(1)</sup>.



**Figura 1. Ecografía abdominal realizada en el centro de salud. Publicado con el consentimiento del paciente.**

Es muy importante saber que los cambios relacionados con la edad en la percepción del dolor y la respuesta fisiológica pueden modificar la presentación clínica de una enfermedad; y, por lo tanto, presentar manifestaciones clínicas menos clásicas, incluyendo dolor referido o síntomas no específicos. Según la World Society of Emergency Surgery (WSES), hasta un 12% de los adultos pueden presentar un dolor atípico, y hasta un 5% pueden no presentar dolor lo que dificulta el diagnóstico clínico<sup>(1)</sup>. La presentación atípica de la colecistitis aguda en adultos mayores, se asocia a un diagnóstico más tardío, y por lo tanto mayor gravedad al momento del diagnóstico, mayor comorbilidad y peor estado nutricional<sup>(2)</sup>. Todo esto empeora el pronóstico por un aumento en la mortalidad y la tasa de complicaciones graves como sepsis, perforación vesicular y abscesos<sup>(1-3)</sup>. Por lo tanto, estos pacientes requieren vigilancia estrecha, evaluación integral del riesgo y tratamiento individualizado según las características y situación basal del paciente; teniendo en

cuenta su fragilidad, comorbilidades y estado nutricional<sup>(2-3)</sup>.

En resumen, la colecistitis aguda en ancianos puede presentarse con síntomas atípicos como dorsalgia; y por lo tanto el diagnóstico se basa en la evaluación de los síntomas, signos y pruebas de imagen complementarias; siendo la ecografía abdominal la prueba de elección<sup>(4-5)</sup>. Gracias a este caso también hemos aprendido de la importancia y la utilidad del empleo de la ecografía abdominal básica en el centro de salud; puesto que aporta al Médico de Familia mucha información para poder realizar un diagnóstico diferencial más certero y permite valorar criterios de urgencia para un diagnóstico y tratamiento precoz.

#### **Declaración de conflictos de interés**

Se realiza este caso clínico sin conflictos de interés y bajo el consentimiento informado verbal de la paciente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Pisano M, Ceresoli M, Cimbanassi S, Gurusamy K, Coccolini F, Borzellino G, Costa G, Allievi N, Amato B, Boerma D, Calcagno P, Campanati L, Campanile FC, Casati A, Chiara O, Crucitti A, di Saverio S, Filauro M, Gabrielli F, Guttadauro A, Kluger Y, Magnone S, Merli C, Poiasina E, Puzziello A, Sartelli M, Catena F, Ansaloni L. 2017 WSES and SICG guidelines on acute calculous cholecystitis in elderly population. *World J Emerg Surg.* 2019 Mar 4;14:10.

2. Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, Borzellino G, Cimbanassi S, Boerna D, Coccolini F, Tufo A, Di Martino M, Leung J, Sartelli M, Ceresoli M, Maier RV, Poiasina E, De Angelis N, Magnone S, Fugazzola P, Paolillo C, Coimbra R, Di Saverio S, De Simone B, Weber DG, Sakakushev BE, Lucianetti A, Kirkpatrick AW, Fraga GP, Wani I, Biffl WL, Chiara O, Abu-Zidan F, Moore EE, Leppäniemi A, Kluger Y, Catena F, Ansaloni L. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2020 nov. 5;15(1):61.
3. Lee CE, Lee SJ, Moon JI, Choi IS, Yoon DS, Choi WJ, Lee SE, Sung NS, Kwon SU, Bae IE, Roh SJ, Kim SG. Acute cholecystitis in old adults: the impact of advanced age on the clinical characteristics of the disease and on the surgical outcomes of laparoscopic cholecystectomy. *BMC Gastroenterol.* 2023 Sep 25;23(1):328.
4. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does This Patient Have Acute Cholecystitis? *JAMA.* 2003;289(1):80-86
5. Gallaher JR, Charles A. Colecistitis aguda: una revisión. *JAMA.* 2022;327(10):965-975.

## 16. TENGO MIEDO A SALIR DE CASA DE LAS VECES QUE ME CAIGO (R-25-047)

■ Torres Bautista, F<sup>(1)</sup>; Gil Cidoncha, M<sup>(2)</sup>; Minguela Puras, E<sup>(3)</sup>.

<sup>(1)</sup> MFyC, CS Caramuel (Madrid)

<sup>(2)</sup> Residente de MFyC 4º año, CS Valle de la Oliva (Majadahonda)

<sup>(3)</sup> MFyC, CS Valle de la Oliva (Majadahonda)

### CASO CLÍNICO

Mujer 74 años con antecedentes personales de cáncer de ovario en 2004 (cirugía y QT, actualmente en remisión), AIT en ACM izquierda en tratamiento con clopidogrel, retinosis pigmentaria cuenta dedos a 50 cm en seguimiento por medicina interna por cuadros de caídas al suelo acompañados posteriormente de alteraciones de lenguaje sin pérdida de conciencia. Acude a consultas porque desde hace 3 semanas se han incrementado dichas caídas, presentando dificultad al caminar y para mantener el equilibrio, así como alteración en la sensibilidad de los pies sintiéndolos “como si tuviera dos almohadillas en cada uno de ellos”, sin dolor.

A la exploración física, presentaba una TA 132/92 mmHg. Neurológicamente, destaca alteración en la sensibilidad propioceptiva en miembros inferiores (EEII) con hipoestesia propioceptiva y dudosa termoalgésica; además de una alteración de la marcha que impresiona de espinal provocándole basculación a ambos lados sin clara lateralización con Romberg +.

Se derivó a urgencias hospitalarias siendo valorada por Neurología, quienes observan apalestesia desde cresta ilíaca hasta piernas. Al tacto fino refiere hipoestesia abdominal bajo (nivel T7/8) hasta las EEII. En la sensibilidad propioceptiva: fallos frecuentes en la posición de 2º dedo del pie, mejora al explorar primer dedo. Cerebelo: Romberg positivo, con los

ojos abiertos se encuentra inestable, pero sin llegar a caer. Marcha imantada, con pasos pequeños. No clara ataxia de EEII e hiperreflexia con aumento del área.

Le solicitaron una RM de columna: Nódulo intrarraquídeo extramedular en T7. Se sitúa posterior y lateral derecho comprimiendo y desplazando el cordón medular en sentido anterolateral izquierdo. Mide 1,5 cm x 1,3 cm de diámetros longitudinal por oblicuo transverso. Todo ello compatible con meningioma, pasando a cargo de neurocirugía

### DISCUSIÓN

Los meningiomas espinales representan aproximadamente el 25-45% de los tumores primarios intradurales extramedulares y suelen localizarse en la región torácica. Suelen afectar predominantemente a mujeres de edad avanzada y su crecimiento lento hace que la sintomatología progrese de manera insidiosa, lo que en ocasiones retrasa el diagnóstico<sup>(1)</sup>.

La sintomatología depende de la localización y la compresión de estructuras nerviosas. Los pacientes pueden presentar dolor localizado, debilidad muscular, alteraciones sensitivas y trastornos de la marcha. En casos avanzados, puede haber afectación esfinteriana, lo que indica un compromiso medular significativo<sup>(2)</sup>. En este caso, la paciente presentó una alteración



**Figura 1.** Imagen de RM con contraste en secuencia T1, que muestra una lesión intraraquídea y extramedular compatible con un meningioma a nivel de T7. Publicado con el consentimiento del paciente.



**Figura 2.** Se muestra una imagen ampliada de la anteriormente descrita.. Publicado con el consentimiento del paciente.

progresiva del equilibrio y la propiocepción, lo que sugiere una afectación de los cordones posteriores.

El diagnóstico se basa en la resonancia magnética, que permite visualizar la localización, tamaño y grado de compresión medular. Los meningiomas aparecen típicamente como lesiones bien delimitadas, homogéneas y realzadas con contraste. Es fundamental diferenciar estos tumores de otras patologías como las metástasis vertebrales, linfomas o ependimomas<sup>(1)</sup>.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, con una tasa de éxito elevada cuando la extirpación

es completa. La mayoría de los pacientes experimenta una mejoría significativa de los síntomas tras la cirugía, aunque en algunos casos pueden persistir déficits neurológicos, especialmente si el diagnóstico y la intervención se retrasan. En pacientes con alto riesgo quirúrgico, se puede considerar radioterapia, aunque su papel en meningiomas espinales es limitado<sup>(2)</sup>.

En el caso que presentamos tras una adecuada anamnesis y exploración neurológica sospechamos focalidad neurológica, a causa de la alteración de la marcha y de la sensibilidad, y por esta razón derivamos a urgencias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sudarsky L. Gait disorders: prevalence, morbidity, and etiology. Adv Neurol 2001; 87:111.
2. Wagner R, Jagoda A. Spinal cord syndromes. Emerg Med Clin North Am 1997; 15:699.

## 17. HAY QUE EXPLORAR LO INESPECÍFICO (R-26-03)

■ Pascual Such I<sup>(1)</sup>; Guglielmi Fernández ME<sup>(2)</sup>; Linares de la Vega J<sup>(2)</sup>

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

<sup>(2)</sup> Médico Residente de 4º año de MFyC. C.S. Mar Báltico, Madrid

### INTRODUCCIÓN

El déficit de vitamina B12 es un hallazgo frecuente en la práctica clínica en Atención Primaria, especialmente en pacientes de edad avanzada, y suele atribuirse a causas nutricionales, farmacológicas o a trastornos de absorción relacionados con el envejecimiento<sup>(1)</sup>. Sin embargo, cuando se asocia a síntomas constitucionales o digestivos persistentes, puede constituir un marcador indirecto de patología orgánica subyacente<sup>(2)</sup>. La correcta interpretación de estos hallazgos, junto con una anamnesis dirigida, una exploración física cuidadosa y la observación clínica global del paciente, resulta fundamental para orientar el diagnóstico y evitar retrasos en patologías potencialmente graves.

Se presenta el caso de un paciente anciano con clínica inicial poco orientadora, en el que la valoración clínica en Atención Primaria permitió identificar signos sutiles que orientaron hacia la presencia de patología orgánica relevante.

### CASO CLÍNICO

Varón de 83 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, que vive solo y mantiene buena calidad de vida basal. Como antecedentes personales presentaba hipertensión arterial y dislipemia. Había sido intervenido previamente de hernia inguinal, litotricia renal y resección de carcinoma epidermoide en labio. Exfumador.

En su historia clínica constaban analíticas previas realizadas meses antes, en las que se había objetivado un déficit leve de vitamina B12.

Acude a consulta de Atención Primaria refiriendo desde hacía varias semanas una sensación de astenia, de predominio matutino, que había comenzado a limitar de forma progresiva la realización de sus actividades habituales. Durante la entrevista clínica llamaba la atención un aspecto general discretamente desmejorado, con facies más pálida y delgada de lo habitual, que contrastaba con la imagen que el equipo tenía del paciente. No refería dolor abdominal continuo ni de intensidad relevante.

Refería además hiporexia leve y sensación ocasional de digestiones pesadas, sin náuseas ni vómitos en

ese momento. Negaba fiebre, sudoración nocturna, disfagia clara o productos patológicos en las heces.

Dado el aspecto clínico observado y aprovechando que se trataba del primer paciente de la mañana y que aún se estaban realizando extracciones en el centro de salud, se decidió solicitar una analítica urgente en el propio centro para descartar causas frecuentes de astenia en el paciente anciano.

Tras regresar de la extracción sanguínea, el paciente fue reevaluado en consulta. Las constantes vitales eran normales y la exploración cardiopulmonar no mostró hallazgos patológicos relevantes. Sin embargo, en la exploración abdominal, realizada de forma sistemática, destacaba dolor a la palpación profunda en epigastrio, donde se palpaba una nodularidad de aproximadamente 3-4 cm de diámetro, no indurada, sin signos de irritación peritoneal ni visceromegalias asociadas.

Ante el hallazgo exploratorio abdominal, y en el contexto del estado general observado y la astenia persistente, el médico de familia decidió derivar al paciente a Urgencias hospitalarias para completar estudio etiológico.

En días posteriores, un familiar cercano que acudió a consulta aportó una anamnesis más detallada, refiriendo una pérdida de peso progresiva, inicialmente infravalorada por el propio paciente, que posteriormente se estimó en aproximadamente 6 kg en el último mes y medio. Asimismo, describió la presencia de episodios ocasionales de náuseas y vómitos tras las comidas, así como una sensación intermitente de dificultad para la deglución, mal definida, que afectaba tanto a líquidos como a sólidos, asociando disfonía de aparición reciente.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y EVOLUCIÓN

A su llegada a Urgencias hospitalarias, el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, consciente y orientado, con estado general discretamente afectado. La exploración cardiopulmonar no mostró hallazgos patológicos relevantes. Se confirmó el dolor epigástrico a la palpación profunda, sin signos de irritación peritoneal.

Se revisó la analítica sanguínea realizada con carácter urgente, tanto la solicitada desde Atención Primaria como la obtenida en Urgencias, objetivándose en ambas un déficit severo de vitamina B12, sin anemia asociada ni otras alteraciones hematológicas o bioquímicas significativas.

La radiografía de tórax no evidenció hallazgos patológicos agudos, por lo que se decidió ingreso hospitalario para completar el estudio. Durante el ingreso se realizó un TAC abdominal que mostró una tumoración primaria gástrica con implantes peritoneales perigastátricos sugestivos de carcinomatosis, asociando adenopatías retroperitoneales y adenopatía laterocervical supraclavicular izquierda sospechosa.

Posteriormente se realizó panendoscopia digestiva alta, confirmándose la presencia de una lesión gástrica compatible con neoplasia.

El estudio anatomopatológico de las biopsias confirmó el diagnóstico de adenocarcinoma gástrico, con diseminación peritoneal y adenopatías a distancia, compatible con estadio IV. Dada la extensión de la enfermedad y el contexto clínico del paciente, se descartó tratamiento quirúrgico con intención curativa. Se inició tratamiento sistémico, que no pudo continuarse por toxicidad, optándose posteriormente por un enfoque paliativo, organizándose el seguimiento por el equipo de Cuidados Paliativos domiciliarios.

Tras el diagnóstico, se implicó de forma activa un familiar cercano en el acompañamiento del paciente, valorándose la situación sociofamiliar y garantizando una adecuada coordinación del seguimiento entre Atención Primaria y los equipos de Cuidados Paliativos.

## REVISIÓN Y DISCUSIÓN

El cáncer gástrico puede debutar de forma insidiosa, especialmente en pacientes ancianos, con síntomas vagos y poco específicos que dificultan el diagnóstico precoz<sup>(3)</sup>. Manifestaciones como la astenia leve, la hiporexia o el malestar digestivo inespecífico pueden preceder durante semanas o meses a síntomas más orientadores, favoreciendo su infravaloración inicial.

Este caso no ilustra una intuición clínica basada en hallazgos analíticos aislados, sino la importancia de la exploración física sistemática en el contexto de síntomas inespecíficos. Fue el hallazgo de una nodularidad epi-

gástrica en la exploración abdominal lo que motivó la derivación hospitalaria, reforzado por el estado general del paciente y la evolución clínica referida posteriormente.

El déficit de vitamina B12 puede constituir un marcador indirecto de patología gástrica subyacente. Su absorción depende de la integridad de la mucosa gástrica y de la producción adecuada de factor intrínseco por las células parietales. En el cáncer gástrico, especialmente en estadios avanzados, la infiltración tumoral y la frecuente asociación con gastritis crónica atrófica, a menudo relacionada con infección por *Helicobacter pylori*, pueden alterar este mecanismo y favorecer la malabsorción de vitamina B12<sup>(4,5)</sup>.

Es relevante señalar que el déficit bioquímico de vitamina B12 puede preceder durante meses o incluso años a la aparición de anemia megaloblástica<sup>(1)</sup>. En este caso, la progresión desde un déficit leve previamente documentado hasta un déficit severo aislado pone de manifiesto la necesidad de reevaluar de forma etiológica los déficits de vitamina B12 cuando se asocian a clínica persistente.

Desde Atención Primaria, y pese a tratarse de un paciente clínicamente estable y sin criterios de urgencia vital, no fue posible completar el estudio diagnóstico en el ámbito ambulatorio. La demora previsible para la realización de pruebas de imagen como un TAC abdominal, incluso en el mejor de los escenarios, habría supuesto un retraso significativo en el diagnóstico. Esta limitación estructural condicionó la necesidad de derivación hospitalaria, aun en ausencia de un cuadro clínico agudo.

Desde Atención Primaria, la observación clínica global del paciente, basada no solo en los síntomas referidos sino también en los cambios sutiles en su aspecto habitual, constituye una herramienta fundamental para identificar situaciones de riesgo. Este caso pone de relieve el valor del ojo clínico del médico de familia y de la exploración física sistemática en el abordaje del paciente anciano con síntomas inespecíficos.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

El trabajo no ha sido publicado previamente.

Los autores conservan el consentimiento informado de la paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Carmel R. Prevalence of undiagnosed pernicious anemia in the elderly. *Arch Intern Med.* 1996;156(10):1097-1100.
2. Andres E, Serraj K, Zhu J, Vermorken AJ. The pathophysiology of elevated vitamin B12 in clinical practice. *QJM.* 2013;106(6):505-515.
3. Smyth EC, Nilsson M, Grabsch HI, van Grieken NC, Lordick F. Gastric cancer. *Lancet.* 2020;396(10251):635-648.
4. Hershko C, Ronson A. Iron deficiency, *Helicobacter pylori* infection and gastritis. *Acta Haematol.* 2009;122(2-3):97-102.
5. Lahner E, Annibale B. Pernicious anemia: new insights from a gastroenterological point of view. *World J Gastroenterol.* 2009;15(41):5121-5128.

## 18. DOCTORA, NO ME SALEN LAS PALABRAS (R-26-05)

■ Muñoz Lara I.<sup>(1)</sup>, Angulo García C.<sup>(2)</sup>, Mollocana Jacome E.F.<sup>(1)</sup>, García de Francisco S.<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Residente MFyC.

<sup>(2)</sup> MFyC.

C.S. Orcasitas, Madrid.

### INTRODUCCIÓN

La Afasia Progresiva Primaria (APP) se trata de un síndrome clínico caracterizado por un deterioro progresivo del lenguaje de etiología neurodegenerativa, que no se acompaña de cambios cognitivos, físicos o conductuales marcados<sup>(1)</sup>. Se han descrito 3 subtipos clínicos principales<sup>(2)</sup>.

- **APP-no fluente o agramatical.** Se caracteriza por agramatismo en la producción del lenguaje o apraxia del habla con además 2 de los siguientes: incomprensión de frases gramaticalmente complejas, comprensión de palabras sencillas respetadas y conocimiento de los objetos respetados.
- **APP-semántica.** Se caracteriza por nominación por confrontación alterada y comprensión de palabras sencillas alterada y al menos 3 de los siguientes: conocimiento de objetos alterado (especialmente términos poco utilizados o familiares), dislexia superficial o disgrafía y lenguaje conservado (tanto función motora como gramatical).
- **APP-logopénica.** Se caracteriza por alteración en la recuperación de palabras individuales en el habla espontánea y nominación y repetición de frases alteradas con al menos 3 de los siguientes: errores fónicos en el habla espontánea y nominación, comprensión de palabras sencillas y de conocimiento de los objetos respetados, función motora del habla respetada y ausencia de agramatismo franco.

Su prevalencia es de 3 casos por 100.000 habitantes<sup>(3)</sup>, aunque se trate de un síndrome poco común

son muy incapacitantes y tienden a afectar a personas entre 50-70 años<sup>(2)</sup>. Se trata de una patología que aún está definiendo su caracterización, diagnóstico y manejo. Por ello, su reconocimiento en muchos casos es tardío.

### EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 76 años antecedentes personales exfumadora con índice paquetes/años 22,5 y sin otros factores de riesgo cardiovascular, independiente para las actividades de la vida diaria. Acude a consulta refiriendo que desde hace 3 años su memoria no funciona bien, explica que tiene problemas para expresarse, no encuentra las palabras para lo que quiere decir.

A nuestra exploración, la paciente está consciente y orientada en las 3 esferas. Repite palabras y frases. Agramatismo, disnomia severa y comprensión alterada. Movimientos oculares extrínsecos, pares craneales, sensibilidad y fuerzas conservadas. Reflejos conservados. No disdiacocinesias.

Se deriva a Neurología para completar estudio. Se realiza una resonancia magnética (RM) cerebral en la que se observa atrofia selectiva temporal izquierda coherente con proceso neurodegenerativo primario tipo APP semántica. Remiten a la unidad de memoria y comienzan tratamiento con Donepezilo 5 mg en cena. Se le solicita una tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (PET-FDG) en el cual se observa 2 patrones metabólicos de neurodegeneración distintos; un hipometabolismo parietal bilateral con afectación del

cíngulo posterior izquierdo compatible con un patrón neurodegenerativo de enfermedad de Alzheimer (EA); y un hipometabolismo en el polo anterior del temporal izquierdo compatible con un patrón neurodegenerativo de APP de tipo semántico demencia frontotemporal (DFT).

Tras el estudio se diagnosticó de APP con elementos mixtos no fluentes y semánticos de origen neurodegenerativo (posible DFT-APP vs EA). Su tratamiento fue donepezilo 10 mg/día.

## REVISIÓN

Ante el origen neurodegenerativo de una disnomia debemos hacer un diagnóstico diferencial entre 2 patologías principalmente: la demencia frontotemporal y la enfermedad de Alzheimer.

### DEMENCIA FRONTOTEMPORAL

La demencia frontotemporal es la segunda demencia más prevalente en el mundo, con una prevalencia entre 3-26%, pudiendo ser mayor por estar infradiagnosticada o diagnosticada como enfermedad psiquiátrica. Según el patrón de atrofia en pruebas de neuroimagen (RM), anatomía patológica (autopsia) y presentación clínica, se divide en<sup>(4)</sup>:

- Variante conductual. Sus síntomas principales son la apatía, hiperoralidad y desinhibición social.
- Afasia progresiva primaria (patología que presenta nuestra paciente). Su síntoma principal es el deterioro progresivo del lenguaje. No suele presentar cambios cognitivos o conductuales.

Los síntomas como conductas sociales anormales, déficits visoespaciales o trastornos alimentarios son síntomas muy específicos de esta enfermedad y moderadamente sensibles<sup>(5)</sup>.

Si sospechamos de una APP debemos de realizar una exploración neurológica, centrándonos sobre todo en el lenguaje. Esto lo realizamos evaluando la fluidez, la articulación, la prosodia, la presencia de errores fonéticos y fonológicos y el contenido gramatical. Además, puede ser útil mostrarle una fotografía y pedirle que la describa.

El diagnóstico diferencial se debe plantear con la enfermedad de Alzheimer, demencia vascular y la demencia por cuerpos de Lewy. Es fundamental la evaluación clínica, siendo muy importante la entrevista a familiares, ya que el paciente no es consciente de sus problemas de conducta. Las pruebas de imagen también son de gran ayuda. La presencia de atrofia en los lóbulos frontal o temporal, tanto simétrica como asimétrica, en RM apoya la sospecha de esta

enfermedad. También se usa el PET-FDG para apoyar el diagnóstico cuando los resultados de RM son anodinos. En la última década, la cadena ligera del neurofilamento se ha convertido en un biomarcador en sangre de interés en esta patología, ya que es un biomarcador sensible de neurodegeneración y sus concentraciones se relacionan con la tasa de progresión clínica, aunque todavía se encuentran en periodo de validación para su uso en la práctica clínica<sup>(4)</sup>.

Respecto al tratamiento, no existe específicamente para esta enfermedad. Existen fármacos para tratar los síntomas, entre ellos los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (citalopram y trazodona), que se utilizan para la agitación y la desinhibición, y los neurolépticos para la psicosis y la agresividad, pero aún no se han desarrollado ensayos controlados aleatorizados sobre su eficacia<sup>(6)</sup>.

### ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

El Alzheimer es el principal tipo de demencia y una enfermedad de etiología desconocida. Se encuentra en aumento por el incremento de la población anciana. Su incidencia en Europa es de 11,08 por 1000 personas-año, siendo más frecuente en mujeres que en hombres<sup>(7)</sup>. La incidencia y prevalencia crecen exponencialmente con la edad, duplicándose prácticamente cada 5 años después de los 65 años. Presenta formas hereditarias en las que su edad de inicio comienza en la quinta década o antes.

La presentación clínica incluye cambios en el estado de ánimo (síntomas depresivos, apatía y retraimiento), ansiedad y sueño. Posteriormente comienza el deterioro del juicio, desorientación y confusión, cambios conductuales importantes (agresividad y agitación) y síntomas neuropsiquiátricos (delirios y alucinaciones), los cuales pueden pasar desapercibidos complicando el diagnóstico y, por tanto, demorando el tratamiento adecuado<sup>(8)</sup>.

Entre las presentaciones atípicas destaca la afasia progresiva primaria (patología que presenta nuestra paciente). Hasta un tercio de los pacientes poseen esta presentación y su variante más frecuente es la logopénica, siendo menos común las variantes no fluidas o semánticas de la APP<sup>(9)</sup>.

El diagnóstico diferencial se ha de hacer con la demencia vascular, la demencia por cuerpos de Lewy y la demencia frontotemporal. Para el diagnóstico es fundamental la evaluación clínica detallada. Los criterios clínicos son antecedentes de inicio insidioso y curso progresivo de deterioro cognitivo, exclusión de otras etiologías y documentación de deterioro cognitivo en uno o más dominios. Aunque el diagnóstico definitivo es mediante un examen histopatológico, extremadamente infrecuente, pero los biomarcadores moleculares conllevan un nivel de certeza cercano al del diagnóstico por autopsia.

Estos biomarcadores son: amiloide, tau-fosforilada y tau total. Mediante estas 3 pruebas de imagen: la RM (se observa la atrofia del lóbulo temporal medial), el PET 18FDG que (se observa el hipometabolismo cingulado posterior y temporoparietal y medidas de neurodegeneración) y el PET con amiloide (se observa el depósito cortical de amiloide  $\beta$ ) prácticamente se ha alcanzado la validez analítica y clínica, aunque todavía no hay evidencia suficiente para su utilidad clínica<sup>(10)</sup>. El diagnóstico de la EA en la práctica depende de los criterios clínicos [criterios del Instituto Nacional de Envejecimiento de los Estados Unidos y la Asociación Alzheimer (NIA-AA) de 2011] en los que se requiere la demencia y las siguientes características<sup>(8)</sup>:

- Comienzo insidioso. Los síntomas tienen un inicio gradual (meses/años).
- Antecedentes claros de empeoramiento de la cognición.
- Los déficits cognitivos iniciales pueden presentarse de 2 maneras:
  - Amnésica. La más común. Se observa deterioro en el aprendizaje y recuerdo de información actual y disfunción cognitiva en al menos otro dominio.
  - No amnésica.
    - Presentación del lenguaje. Dificultad en la búsqueda de palabras, debe haber déficit en otros dominios cognitivos.
    - Presentación visoespacial. Se incluye agnosia de objetos, reconocimiento del rostro, alexia, simultanagnosia, debe haber déficit en otros dominios cognitivos.
    - Disfunción ejecutiva. Deterioro del razonamiento, juicio y resolución de problemas, debe haber déficit en otros dominios cognitivos.

El tratamiento de esta enfermedad a nivel de cognición son los inhibidores de la colinesterasa y el antagonista del receptor N-metil-D-aspartato memantina, para los síntomas neuropsiquiátricos se están haciendo ensayos, pero todavía no hay nada con evidencia. Las terapias modificadoras de esta enfermedad se encuentran en desarrollo, siendo el  $\beta$  amiloide el objetivo más frecuente, lo que sugieren estos anticuerpos monoclonales frente a  $\beta$  amiloide que se encuentran en fase 2 y 3 es que al eliminar los oligómeros de  $\beta$  amiloide y las placas se puede frenar el progreso de la enfermedad<sup>(10)</sup>.

## PUNTOS CLAVE PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA EN ATENCIÓN PRIMARIA

- La exploración neurológica debe centrarse en evaluar la comprensión, expresión y fluidez del lenguaje, incluidas las habilidades de comunicación verbal y escrita.
- Con respecto al diagnóstico, se debe evaluar la sensibilidad, la función motora y los reflejos para descartar otras enfermedades neurológicas que simulan la APP.
- Además, se evaluar funciones cognitivas, como la memoria, la función ejecutiva y las capacidades visoespaciales, para descartar otros trastornos neurodegenerativos.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación, redacción y publicación de este trabajo.

### Consentimiento informado

El paciente otorgó su consentimiento de manera oral para la publicación del caso clínico, garantizándose en todo momento la confidencialidad y el anonimato de los datos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kiyamaz T, Khan Suheb MZ, Lui F, De Jesus O. Primary progressive aphasia. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024
2. Matías-Guiu JA, García-Ramos R. Afasia progresiva primaria: del síndrome a la enfermedad. Neurología [Internet]. 2013;28(6):366-74. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0213485312001119>
3. Kertesz, Andrew MD\*; Finger, Elizabeth MD\*; Munoz, David G. MD†. Progress in Primary Progressive Aphasia: A Review. Cognitive and Behavioral Neurology 37(1):p 3-12, March 2024. | DOI: 10.1097/WNN.0000000000000365
4. Boeve BF, Boxer AL, Kumfor F, Pijnenburg Y, Rohrer JD. Advances and controversies in frontotemporal dementia: diagnosis, biomarkers, and therapeutic considerations. Lancet Neurol [Internet]. 2022;21(3):258-72. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00341-0](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00341-0)
5. Suzee E Lee, MD, Uptodate [Internet]. Recuperado a partir de: <https://www.uptodate.com/contents/frontotemporal-dementia-clinical-features-and-diagnosis>

6. Puppala, Goutham Kumar; Gorthi, Shankar Prasad; Chandran, Vijay; Gundabolu, Gautham. Demencia frontotemporal: conceptos actuales. *Neurology India* 69(5):p 1144-1152, septiembre-octubre de 2021. DOI: 10.4103/0028-3886.329593
7. Niu H, Álvarez-Álvarez I, Guillén-Grima F, Aguinaga-Ontoso I. Prevalence and incidence of Alzheimer's disease in Europe: A meta-analysis. *Neurologia* [Internet]. 2016;32(8):523-32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2016.02.016>
8. Atri A. The Alzheimer's disease clinical spectrum. *Med Clin North Am* [Internet]. 2019;103(2):263-93. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025712518301317>
9. Gorno-Tempini ML, Dronkers NF, Rankin KP, Ogar JM, Phengrasamy L, Rosen HJ, *et al.* Cognition and anatomy in three variants of primary progressive aphasia. *Ann Neurol* [Internet]. 2004;55(3):335-46. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/ana.10825>
10. Scheltens P, De Strooper B, Kivipelto M, Holstege H, Chételat G, Teunissen CE, *et al.* Alzheimer's disease. *Lancet* [Internet]. 2021;397(10284):1577-90. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32205-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32205-4)

## 19. ¡DOCTORA, ME HAN SALIDO BULTOS DE REPENTE! CASO CLÍNICO SÍNDROME DE SWEET (R-26-06)

■ Hervás-Alcalá M.<sup>(1)</sup>, Prada-Rodríguez E. E.<sup>(2)</sup>, Guilló-Llenderrozas D.<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> MFyC.

<sup>(2)</sup> Residente de Medicina de Familia y Comunitaria.  
Centro de Salud Valleaguado (Coslada)

**Palabras Clave:** Síndrome de Sweet; Dermatitis; Neutrófilos; Enfermedades Autoinmunes.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sweet, también conocido como dermatitis neutrofílica febril aguda, constituye una entidad clínica incluida dentro del espectro de las dermatitis neutrofílicas. Se caracteriza por la aparición súbita de placas y/o nódulos eritematosos o violáceos, dolorosos a la palpación, que conforman el cuadro clínico típico de esta patología.

Con frecuencia, su presentación clínica se ve precedida por un contexto proinflamatorio subyacente (procesos infecciosos, neoplásicos, autoinmunes o inducidos

por fármacos). Es habitual la presencia de síntomas sistémicos y manifestaciones extra cutáneas, tales como artralgias y mialgias, y se ha descrito su asociación con múltiples enfermedades reumatológicas.

### CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 42 años que consulta por la aparición súbita de lesiones cutáneas sobre elevadas, de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, localizadas en región malar bilateral y cuero cabelludo, de aproximadamente diez días de evolución, así como coxalgia bilateral. Una semana antes del inicio del cuadro, presentó un episodio auto limitado de diarrea y vómitos, sin fiebre documentada.



Figura 1. Publicado con el consentimiento del paciente.



Figura 2. Publicado con el consentimiento del paciente.

Como únicos antecedentes personales del paciente, destacan dislipemia (sin tratamiento farmacológico) y trastorno ansioso-depresivo (en tratamiento con Escitalopram 10 mg/día, desde 2016). El paciente no presentaba alergias conocidas, hábitos tóxicos, viajes al extranjero o contacto con animales o productos químicos.

Ante el cuadro clínico descrito, se solicita analítica sanguínea urgente y se realiza e-consulta al servicio de Dermatología. En la analítica se evidenció leucocitosis ( $11,65 \times 10^3/\mu\text{L}$ ), neutrofilia ( $9 \times 10^3/\mu\text{L}$ , con un porcentaje del 77%), proteína C reactiva (PCR) elevada (22,4 mg/L), velocidad de sedimentación globular (VSG) normal, y serología autoinmune negativas (ANA y anti-ADN negativos).

Dado el cuadro clínico y analítico del paciente, el servicio de dermatología planteó como primera hipótesis diagnóstica un Síndrome de Sweet, recomendando la derivación urgente al hospital. Durante su estancia en urgencias hospitalarias, se realizó una biopsia cutánea única de 0,3 cm de diámetro del área malar izquierda. Asimismo, se inició tratamiento corticoideo oral en pauta descendente durante tres semanas (con una dosis inicial diaria de 30 mg) y se citó posteriormente para revisión de resultados.

El estudio anatomopatológico evidenció un patrón de dermatitis perivascular con infiltrado predominante de neutrófilos. La evolución clínica fue favorable, con resolución completa de las lesiones cutáneas tras la instauración del tratamiento indicado.

Se indicó al paciente que volviese a consultar ante posibles recurrencias, presentando de nuevo cuadro similar 4 meses después del primer brote, en esta ocasión, coincidiendo tras proceso infeccioso respiratorio leve y mejorando completamente tras nuevo ciclo de prednisona oral.

En este caso concreto, dermatología ha establecido el diagnóstico en base a la clínica compatible, el ante-

cedente infeccioso en los dos brotes y la resolución completa sin complicaciones con el tratamiento, por lo que no se ha considerado preciso ampliar estudio para descartar otras causas desencadenantes del síndrome de Sweet.

## REVISIÓN

El síndrome de Sweet, también denominado dermatosis neutrofílica febril aguda, fue descrito por primera vez en 1964 por el Dr. Robert Douglas Sweet, quien agrupó una serie de pacientes con fiebre, lesiones cutáneas dolorosas y neutrofilia<sup>(1)</sup>. Desde entonces, esta entidad ha sido clasificada como parte de las dermatosis neutrofílicas, caracterizadas por una infiltración dérmica rica en neutrófilos en ausencia de infección o vasculitis evidente<sup>(1)</sup>.

La etiopatogenia del síndrome de Sweet continúa siendo en gran medida idiopática, aunque se han propuesto mecanismos inmunológicos mediados por citoquinas proinflamatorias, especialmente la interleucina-1 (IL-1), que desencadenarían una respuesta de hipersensibilidad frente a antígenos no identificados<sup>(2)</sup>. Esto llevaría a la infiltración neutrofílica dérmica característica del cuadro<sup>(1)</sup>.

Entre las entidades asociadas se encuentran enfermedades autoinmunes y reumatológicas, como el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide, la enfermedad mixta del tejido conectivo y la enfermedad de Behçet<sup>(3)</sup>. También se ha relacionado con procesos infecciosos (virales, bacterianos, fúngicos o parasitarios) y con diversas neoplasias, particularmente hematológicas, como las leucemias agudas, los síndromes mielodisplásicos y los linfomas<sup>(1-2)</sup>. De hecho, se ha reportado que el síndrome de Sweet puede ser la primera manifestación clínica de un síndrome mielodisplásico<sup>(2-4)</sup>.

En el ámbito farmacológico, se han descrito diversos agentes como posibles desencadenantes, entre

**Tabla 1. Criterios diagnósticos del síndrome de Sweet<sup>(6)</sup>**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Criterios mayores:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aparición súbita de placas o nódulos eritematosos o violáceos y dolorosos.</li> <li>• Infiltración dérmica de polimorfonucleares neutrófilos sin vasculitis leucocitoclastica.</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <b>Criterios menores:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Precedido de infecciones, vacunación, inflamación o asociado con inflamación, trastornos hemoproliferativos, tumores sólidos o embarazo.</li> <li>• Periodos de fiebre (más de 38 °C).</li> <li>• Leucocitosis con neutrofilia, aumento de PCR y VSG.</li> <li>• Buena respuesta a los esteroides sistémicos.</li> </ul> <p>Se considera diagnóstico de SS cuando están presentes dos criterios mayores y al menos dos de los criterios menores.</p> |

Modificado de Su *et al.*

ellos la azatioprina, la tretinoína, el cotrimoxazol, el borteomib y los factores estimulantes de colonias granulocíticas (G-CSF)<sup>(1)</sup>. Asimismo, se ha reportado un aumento de casos durante la gestación, especialmente en el primer trimestre<sup>(1)</sup>.

Desde el punto de vista epidemiológico, el síndrome de Sweet es una enfermedad poco frecuente. En un estudio retrospectivo en un hospital terciario español se encontró un predominio en mujeres, con distribución bimodal en la tercera y la séptima década de la vida, y una mayor duración clínica en los casos paraneoplásicos<sup>(5)</sup>. No hay evidencia concluyente de una carga genética hereditaria<sup>(1)</sup>.

El patrón clínico típico se caracteriza por la aparición súbita de pápulas, placas o nódulos eritematosos dolorosos en la piel (predominantemente en la cara, el cuello y las extremidades), acompañados de fiebre elevada (>38 °C). En el análisis de laboratorio, destaca la leucocitosis con neutrofilia y la elevación de reactantes de fase aguda, como la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR)<sup>(1-3)</sup>.

El diagnóstico es esencialmente clínico, basado en criterios mayores y menores como los propuestos por Su y Liu, y modificados posteriormente por Von den Driesch<sup>(1)</sup>. Es indispensable considerar un amplio rango de diagnósticos diferenciales, incluyendo la vasculitis leucocitoclástica, el síndrome de Behçet, el eritema multiforme, el pioderma gangrenoso y la celulitis infecciosa<sup>(3)</sup>.

El tratamiento de primera línea consiste en corticoides sistémicos, usualmente prednisona a dosis de 0,5-1 mg/kg/día, con respuesta clínica rápida y favorable<sup>(1)</sup>. En los casos asociados a neoplasias o enfermedades autoinmunes, el tratamiento debe dirigirse a la enfermedad subyacente<sup>(2-4)</sup>. En pacientes con sospecha de etiología farmacológica, se requiere la suspensión inmediata del fármaco implicado<sup>(1)</sup>.

En casos leves o recurrentes, se han empleado opciones terapéuticas de segunda línea como el yoduro de potasio y la colchicina. Para pacientes refractarios a los corticoides, se han utilizado con éxito la dapsona o inmunosupresores como la ciclosporina o la azatioprina<sup>(1)</sup>.

Es importante destacar el papel clave del médico de Atención Primaria en la sospecha y el seguimiento de esta entidad. La detección precoz del síndrome de Sweet permite instaurar un tratamiento eficaz y evitar complicaciones innecesarias<sup>(3-5)</sup>. Su presentación también ha sido descrita en edad pediátrica como manifestación de leucemia mieloide aguda<sup>(4)</sup>.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores vinculados al desarrollo de este artículo declaran no tener ningún conflicto de intereses, ni ánimo de lucro, con la elaboración de este; promoviendo de manera desinteresada la divulgación de contenido médico-científico. Así mismo declaramos la no publicación de dicho contenido en otra revista o portal médico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Villarreal-Villarreal C, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martínez A. Sweet syndrome: a review and update. *Actas Dermosifiliogr*. 2015 Jan;106(1):10-8. doi:10.1016/j.ad.2014.05.009. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S000173101500558X?via%3Dihub>
2. Ramírez-del Pilar R, Arellano-Montellano ML, García-Méndez S, Pérez-Montesinos A, Zamora-Martínez C. Síndrome de Sweet como manifestación de síndrome mielodisplásico. *Med Int Mex*. 2016;32(4):514-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2016/mim164k.pdf>
3. del Pozo Losada J. Síndrome de Sweet. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2009;10(3):174-83. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-seminarios-fundacion-espanola-reumatologia-274-articulo-sindrome-sweet-13124914>
4. Keskinian VS, Noyd DH, Underwood CM, Van Mater D. Sweet syndrome in pediatric acute myeloid leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2021 Jan;43(1):e31-2. doi:10.1097/MPH.0000000000001931. Disponible en: [https://journals.lww.com/jpho-online/fulltext/2021/01000/sweet\\_syndrome\\_in\\_pediatric\\_acute\\_myeloid\\_leukemia.6.aspx](https://journals.lww.com/jpho-online/fulltext/2021/01000/sweet_syndrome_in_pediatric_acute_myeloid_leukemia.6.aspx)
5. Díaz-Corpas T, Mateu-Puchades A, Morales-Suárez-Varela MM, Castells-Rodellas A. Estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de síndrome de Sweet en el área de un hospital terciario de la Comunidad Valenciana. *Actas Dermosifiliogr*. 2012 Mar;103(3):233-7. doi:10.1016/j.ad.2011.07.005. Disponible en: <https://www.actasdermo.org/es-estudio-retrospectivo-pacientes-diagnosticados-sindrome-articulo-S0001731011003176>
6. Catalán-Serra I, Martín Moraleda L, Navarro López L, *et al*. Enfermedad de Crohn y síndrome de Sweet: una asociación infrecuente. *Rev Esp Enferm Dig*. 2010 May;102(5):331-6. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-01082010000500009](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082010000500009)

## 20. MANCHAS QUE PROGRESAN EN SILENCIO: HIPOMELANOSIS MACULAR (R-26-07)

■ Romero-Barzola M.Y.<sup>(1)</sup>, Sierra- Santos L.<sup>(2)</sup>, Castro Barrio M.<sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Médica de Familia. Médico del Servicio de Urgencias Médicas de la Comunidad de Madrid. SUMMA 112.

<sup>(2)</sup> Médico de Familia del Centro de Salud San Agustín de Guadalix.

### INTRODUCCIÓN

La hipomelanosis macular progresiva (HMP) es una dermatosis adquirida relativamente frecuente, caracterizada por máculas hipopigmentadas mal delimitadas, no descamativas, localizadas preferentemente en el tronco, abdomen y espalda. Afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, con mayor incidencia en mujeres y en individuos de piel oscura<sup>(1)</sup>.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 23 años, fototipo III, sin antecedentes patológicos de interés, que consultó por la aparición progresiva de máculas hipopigmentadas en espalda y abdomen, de dos meses de evolución. Las lesiones eran redondeadas, algunas con tendencia a la confluencia, y se distribuían de forma simétrica (figuras A y B).

La paciente no refería prurito, eritema, descamación ni alteraciones de la sensibilidad cutánea. Negaba la ingesta de fármacos, exposición a productos químicos, traumatismos previos o antecedentes personales de dermatosis inflamatorias o infecciosas.

Por la localización y características clínicas de las lesiones, se planteó inicialmente el diagnóstico de pitiriasis versicolor, iniciándose tratamiento tópico con

ketoconazol. Ante la ausencia de mejoría tras un mes de tratamiento, se reconsideró el diagnóstico.

La exploración con lámpara de Wood evidenció fluorescencia rojiza de distribución folicular, limitada a las áreas hipopigmentadas. En base a los hallazgos clínicos y a la fluorescencia observada, se estableció el diagnóstico de hipomelanosis macular progresiva.

Se instauró tratamiento tópico con peróxido de benzoi- lo al 5% asociado a clindamicina al 1% durante dos meses, con mejoría parcial. Posteriormente, se añadió tratamiento sistémico con minociclina oral a dosis de 100 mg diarios durante dos meses, obteniéndose una resolución completa de las lesiones.

### DISCUSIÓN

La hipomelanosis macular progresiva (HMP) es una hipopigmentación adquirida relativamente frecuente, que afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes, con mayor prevalencia en mujeres y en individuos con fototipos cutáneos III y IV. Clínicamente se caracteriza por la aparición progresiva de máculas hipopigmentadas mal delimitadas, no descamativas y asintomáticas, que se localizan de forma predominante en el tronco. Con menor frecuencia, puede



Figuras A y B. Máculas hipopigmentadas, no descamativas en el tronco y el abdomen. Publicado con el consentimiento del paciente.

afectar a las extremidades superiores y a la región cervicofacial<sup>(1,2)</sup>.

Esta entidad fue descrita por primera vez por Guillet en 1988<sup>(3)</sup>. Posteriormente, Westerhof *et al.*<sup>(4)</sup> propusieron la posible implicación etiológica de *Cutibacterium acnes* (anteriormente *Propionibacterium acnes*), un comensal anaerobio de la piel humana que reside en los folículos pilosos. Aunque la etiología y la patogénesis exactas de la HMP no están completamente establecidas, estudios de microscopía electrónica han demostrado la presencia de melanosomas de menor tamaño y con menor grado de melanización en la piel afectada, en comparación con la piel sana, lo que sugiere una alteración de la melanogénesis como mecanismo subyacente. No obstante, el papel exacto de *C. acnes* en este proceso aún no ha sido completamente esclarecido<sup>(5)</sup>.

El diagnóstico de la HMP es fundamentalmente clínico y debe sospecharse ante máculas hipopigmentadas extensas, asintomáticas y sin signos de inflamación previa. La exploración con lámpara de Wood constituye una herramienta de gran utilidad, ya que suele mostrar una fluorescencia folicular característica de color naranja-rojizo, limitada a las lesiones. El examen micológico con hidróxido de potasio suele ser negativo, lo que permite descartar la pitiriasis versicolor. En los casos en que se realiza biopsia cutánea, el estudio histológico revela una disminución del contenido de

melanina epidérmica con un número normal de melanocitos<sup>(1,6)</sup>.

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con otras causas de hipopigmentación adquirida, como la pitiriasis alba, habitualmente asociada a dermatitis atópica y caracterizada por lesiones con fina descamación; la pitiriasis versicolor, que suele cursar con prurito, descamación y respuesta favorable al tratamiento antifúngico; y otras entidades menos frecuentes pero de mayor relevancia clínica, como la micosis fungoide en su fase inicial, un linfoma cutáneo de células T cuyo diagnóstico requiere confirmación histológica (tabla 1).

El tratamiento de la HMP continúa siendo un reto terapéutico. Los agentes antibacterianos tópicos, como el peróxido de benzoilo al 5% y la clindamicina al 1%, han demostrado eficacia, especialmente cuando se combinan con fototerapia UVA o UVB de banda estrecha<sup>(6)</sup>. En casos refractarios o de respuesta insuficiente, puede considerarse el uso de antibióticos sistémicos, como la minociclina a dosis de 100 mg diarios<sup>(7)</sup>. Cabe destacar que, en algunos pacientes, puede producirse una resolución espontánea de las lesiones con el tiempo.

Desde el punto de vista de la Atención Primaria, la hipomelanosis macular progresiva constituye una entidad frecuentemente infradiagnosticada, debido a su similitud clínica con la pitiriasis versicolor y a su

**Tabla 1. Diagnóstico diferencial de las máculas hipopigmentadas**

| Entidad                                            | Edad                                                                       | Características clínicas                                                                                | Distribución habitual                                    | Síntomas asociados                            |
|----------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|
| <b>Hipomelanosis macular progresiva</b>            | Adolescentes y adultos jóvenes; más frecuente en mujeres y fototipos altos | Máculas hipopigmentadas mal delimitadas, no descamativas, asintomáticas, con tendencia a la confluencia | Tronco, especialmente región paravertebral y línea media | Ausencia de prurito y alteraciones sensitivas |
| <b>Pitiriasis alba</b>                             | Niños y adolescentes; asociada a atopia                                    | Máculas hipopigmentadas mal definidas, con fina descamación superficial                                 | Cara (mejillas), brazos                                  | Asintomática o leve prurito                   |
| <b>Pitiriasis versicolor</b>                       | Adolescentes y adultos jóvenes                                             | Máculas hipo- o hiperpigmentadas con fina descamación                                                   | Tronco superior, cuello, hombros                         | Habitualmente asintomática o prurito leve     |
| <b>Lepra (formas iniciales)</b>                    | Zonas endémicas o contacto epidemiológico                                  | Máculas hipopigmentadas bien delimitadas                                                                | Cualquier localización                                   | Hipoestesia o anestesia térmica y dolorosa    |
| <b>Discromía postinflamatoria</b>                  | Antecedente de dermatosis previa                                           | Máculas hipopigmentadas residuales, bien delimitadas                                                    | Coincide con localización de lesión previa               | Asintomática                                  |
| <b>Linfoma cutáneo de células T (fase inicial)</b> | Adultos de mediana edad                                                    | Máculas o parches hipopigmentados o eritematosos, persistentes                                          | Tronco y extremidades                                    | Prurito frecuente                             |

\*Elaboración propia.

carácter asintomático. En muchos casos, el fracaso del tratamiento antifúngico inicial no conduce a una reevaluación diagnóstica, y la naturaleza fundamentalmente estética de las lesiones hace que los pacientes no siempre consulten de nuevo. Por todo ello, la HMP representa un reto diagnóstico para el médico de familia, siendo fundamental su reconocimiento para evitar tratamientos innecesarios, reducir la incertidumbre del paciente y facilitar una derivación o manejo adecuados.

#### Declaración de conflictos de interés

Los autores del presente manuscrito, declaramos que no tenemos conflictos de interés financieros, personales ni profesionales que puedan haber in-

fluído de manera inapropiada en la realización de este trabajo. Asimismo, declaramos que no hemos recibido becas ni ayudas económicas externas para su financiación.

Declaramos que este manuscrito es original, no ha sido publicado total ni parcialmente en ninguna otra revista científica y no se encuentra sometido simultáneamente a evaluación en otra publicación.

#### Consentimiento informado

La paciente fue informada adecuadamente y otorgó su consentimiento para la publicación del presente caso clínico, así como las imágenes presentadas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Roh MR, Oh SH. Trastornos adquiridos de hipopigmentación distintos al vitíligo. En: Tsao H, editor de sección; Corona R, subeditora. UpToDate [Internet]. Waltham (MA): UpToDate Inc.; actualizado el 17 de junio de 2024 [citado 12 de enero de 2026].
2. Echeverría B, Botella-Estrada R, Escutia B, Guillén C. Hipomelanosis macular progresiva resuelta con peróxido de benzoilo y clindamicina tópicos [Progressive macular hypomelanosis successfully treated with topical clindamycin and benzoyl peroxide]. Actas Dermosifiliogr. 2010;101(6):565-7. Spanish. doi: 10.1016/s1578-2190(10)70850-7. PMID: 20738984.
3. Guillet G, Helenon R, Gauthier Y, Surleve-Bazeille J, Plantin P, Sassolas B. Progressive macular hypomelanosis of the trunk: primary acquired hypopigmentation. J Cutan Pathol. 1988;15(5):286-289. doi:10.1111/j.1600-0560.1988.tb00561.x
4. Westerhof W, Relyveld GN, Kingswijk MM, de Man P, Menke HE. Propionibacterium acnes and the pathogenesis of progressive macular hypomelanosis. Arch Dermatol. 2004;140:210-214.
5. Boyanova L. Cutibacterium acnes (formerly Propionibacterium acnes): friend or foe? Future Microbiol. 2023 Mar;18:235-244. doi: 10.2217/fmb-2022-0191.
6. Martínez Martínez ML, Azaña Defez JM, López Villaescusa MT, Gómez Sánchez M. Máculas hipopigmentadas en un adolescente resistentes a tratamiento antifúngico [Anti-fungal resistant hypopigmented macules in an adolescent]. Semergen. 2012 Sep;38(6):405-7. Spanish. doi: 10.1016/j.semerg.2011.10.003.
7. Giusti F, Consigli C, Conssigli J, Cippitelli L, Mazzota M. Hipomelanosis macular progresiva: respuesta al tratamiento con minociclina. Dermatol. Argent. 2021, 27 (1): 31-33.

## 21. SÍNDROME DEL NAVICULAR ACCESORIO: UNA CAUSA INFRADIAGNOSTICADA DE DOLOR MEDIAL DEL PIE EN A.P. (R-26-14)

■ Oya Martínez J.A.<sup>(1)</sup>; Peix Castiella M.<sup>(2)</sup>; Gómez Rodríguez M.T.<sup>(3)</sup>.

<sup>(1)</sup> Residente 4º año MFyC

<sup>(2)</sup> Residente 2º año MFyC

<sup>(3)</sup> Médico Adjunto de MFyC

Cerro del Aire (Majadahonda)

## INTRODUCCIÓN

El navicular accesorio, también denominado *os tibiale externum*, es una variante anatómica presente aproximadamente en el 10-20% de la población

general<sup>(1)</sup>. En la mayoría de los casos constituye un hallazgo incidental, aunque puede ser sintomático tras un cambio en el patrón biomecánico del pie, microtraumatismos repetitivos o tras una sobrecarga mecánica<sup>(1,4)</sup>.



**Figura 1. Radiografías anteroposterior y lateral donde se identifica el navicular accesorio tipo II en continuidad con el escafoides. Publicado con el consentimiento del paciente.**

El denominado síndrome del navicular accesorio representa una causa poco frecuente pero clínicamente relevante de dolor en la región medial del pie<sup>(4)</sup>. Su reconocimiento en Atención Primaria resulta esencial para evitar diagnósticos erróneos (p.e. una tendinopatía aislada del tibial posterior, un esguince medial, una fractura por estrés del escafoides) y prevenir la cronificación del cuadro<sup>(5)</sup>.

Se presenta en este caso a una mujer adulta con dolor medial agudo sin antecedente traumático claro, cuyo diagnóstico fue confirmado mediante estudio radiográfico.

## EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

Una mujer de 34 años, sin antecedentes médicos de interés ni patología osteoarticular previa, acude al Servicio de Urgencias por dolor intenso en la cara medial del pie derecho de 48 horas de evolución. La paciente refiere haber permanecido de pie durante largas horas el día previo durante una jornada laboral prolongada, utilizando calzado rígido con escaso soporte del arco plantar. Niega traumatismo directo, torsión o caída. Describe que el dolor había comenzado de forma

insidiosa, con progresión gradual, exacerbándose con la deambulación y el apoyo monopodal. No presenta tampoco síntomas sistémicos.

A la exploración física destaca dolor selectivo a la palpación de la tuberosidad del escafoides, leve tumefacción local sin eritema ni aumento marcado de la temperatura, sin hematoma, pero con dolor reproducible con la inversión contra resistencia y la dorsiflexión del pie. El arco longitudinal medial se presenta levemente descendido. La exploración neurovascular distal es normal.

Ante la persistencia de dolor y la localización a punta de dedo del mismo, se solicitan radiografías anteroposterior y lateral del pie derecho, que mostraron la presencia de un hueso navicular accesorio de tipo II (según la clasificación de Geist), caracterizado por un fragmento óseo triangular unido al escafoides mediante una sincondrosis fibrocartilaginosa.

Se instaura entonces tratamiento conservador consistente en reposo relativo, modificación de la actividad, aplicación de hielo local protegido de forma intermitente y AINEs pautados cada 8 horas durante 5 días. También se le recomienda a la paciente el uso de una plantilla con soporte del arco longitudinal

medial y se deriva a fisioterapia para fortalecimiento del músculo tibial posterior y reeducación biomecánica de la pisada.

A las cuatro semanas, la paciente presenta una mejoría significativa del dolor (EVA inicial 7/10 frente a 2/10) con recuperación progresiva de la funcionalidad y el retorno completo a la actividad habitual sin limitaciones. No fue necesario recurrir a infiltraciones ni a tratamiento quirúrgico.

## REVISIÓN

El navicular accesorio es una osificación secundaria localizada en la región posteromedial del escafoide, íntimamente relacionada con la inserción del tendón del músculo tibial posterior<sup>(1,3)</sup>. La clasificación más utilizada es la clasificación de Geist que distingue<sup>(3)</sup>:

- Tipo I: osículo sesamoideo pequeño dentro del tendón.
- Tipo II: fragmento triangular unido por sincondrosis (suele ser el más sintomático)<sup>(1, 3, 4)</sup>.
- Tipo III: prominencia ósea fusionada con el escafoide (cornu naviculare).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son el dolor medial localizado sobre la tuberosidad del escafoide y su empeoramiento a la palpación puntual y con la marcha prolongada<sup>(4, 7)</sup>.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque puede ser apoyado por radiografía simple como prueba inicial<sup>(1)</sup>. Estaría indicado ampliar a una prueba de imagen más completa como p.e. una RMN en caso

de que se sospeche edema óseo acompañante o una fractura por estrés asociada del escafoide<sup>(2, 5)</sup>.

El tratamiento inicial debe ser conservador, durante al menos 4-8 semanas, reduciendo la actividad física, pautando AINEs e incluso recomendando fisioterapia dirigida pasadas las 2 primeras semanas de tratamiento<sup>(6)</sup>. En casos refractarios se puede plantear la infiltración con corticoides o resección quirúrgica del navicular con reinserción del tibial posterior (procedimiento de Kidner modificado)<sup>(8)</sup>.

## CONCLUSIONES

- El síndrome navicular accesorio constituye una entidad infradiagnosticada en el contexto de dolor medial del pie<sup>(1)</sup>.
- La correlación clínico-radiológica permite un diagnóstico preciso, siendo la radiografía simple suficiente en la mayoría de los casos<sup>(1)</sup>.
- El tratamiento conservador ofrece una elevada tasa de éxito y evita intervenciones invasivas innecesarias<sup>(6)</sup>.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no haber recibido financiación específica para la realización de este trabajo y no presentar conflictos de interés de naturaleza económica, profesional o personal que puedan influir en su contenido.

### Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación del caso clínico y de las imágenes asociadas, garantizando en todo momento la confidencialidad de sus datos personales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Miller TT, Staron RB, Feldman F. "The accessory navicular bone: radiographic and clinical manifestations". *Radiology*. 1995; 197(2): 457-462.
2. Lateur LM, Van Hoe LR, Moens P, *et al.* "MRI of the symptomatic accessory navicular bone". *Eur Radiol*. 1997; 7(6): 877-881.
3. Jahss MH. "Disorders of the foot and ankle: medical and surgical management". WB Saunders; 1991.
4. Choi YR, Lee HS, Kim YM, *et al.* "Accessory Navicular Syndrome: Clinical and Imaging Features". *Skeletal Radiol*. 2011; 40(4): 477-486.
5. Teyhen DS, Johnson MR. "Navicular stress fractures and the accessory navicular bone". *J Orthop Sports Phys Ther*. 2008; 38(9): 531-540.
6. Kiter E, Erdag N. "Management of the symptomatic accessory navicular: a systematic review". *Foot Ankle Spec*. 2011; 4(4): 244-249.
7. Lee MS, Vanore JV, Thomas JL, *et al.* "Diagnosis and Treatment of Adult Flatfoot". *J Foot Ankle Surg*. 2005; 44(2): 78-113.
8. Conti S, Glorioso R, Stone M. "Surgical Treatment of the Symptomatic Accessory Navicular". *Foot Ankle Int*. 1994; 15(12): 732-736.

9. Kidder SM, Abuzzahab FS Jr, Harris GF, *et al.* "Navicular drop as a biomechanical determinant of postural control". J Am Podiatr Med Assoc. 1996; 86(6): 275-282.
10. Young JL, Rhul B. "The influence of the accessory navicular on foot function and treatment outcomes". J Orthop Sports Phys Ther. 2001; 31(9): 492-497.

## 22. ¿TEP O ASMA? CUANDO EL DOLOR TORÁCICO ES OTRA COSA (R-26-16)

■ Pascual Such I.<sup>(1)</sup>; González Muro A.<sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Médico Residente de cuarto año de MFyC. C.S. Jazmín, Madrid

<sup>(2)</sup> Médico Adjunto de MFyC. C.S. María de Guzmán, Alcalá de Henares

### INTRODUCCIÓN

El dolor torácico y la disnea de inicio agudo constituyen motivos de consulta frecuentes en Atención Primaria y en los dispositivos de urgencias extrahospitalarias. En pacientes jóvenes, la presencia de antecedentes respiratorios puede orientar inicialmente hacia diagnósticos prevalentes como la reagudización asmática. Sin embargo, determinados cuadros pueden simular patologías más comunes y ocultar procesos potencialmente graves. El neumotórax espontáneo, aunque menos frecuente en mujeres jóvenes, debe considerarse en el diagnóstico diferencial ante dolor torácico pleurítico y disnea de inicio brusco, sobre todo cuando la exploración física aporta hallazgos focales<sup>(1,2)</sup>.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 21 años que acude al Punto de Atención Continuada de Meco por un cuadro de aproximadamente 10 horas de evolución, consistente en dolor torácico infrascapular derecho irradiado a hipocondrio derecho, de carácter pleurítico, que empeora con la inspiración profunda y la tos. Se acompaña de sensación disneica de inicio súbito y cuadros presíncopales. Refiere haber presentado un episodio clínico similar tres meses antes, que se resolvió de forma espontánea sin estudio complementario.

Como antecedentes personales presenta asma bronquial, en tratamiento con salbutamol a demanda. Refiere antecedentes de otitis media de repetición en la infancia, con colocación de drenaje timpánico derecho. Es usuaria de anticoncepción oral desde el año 2018. Destaca hábito tabáquico inactivo, con consumo previo aproximado de 20 cigarrillos al día.

En la valoración inicial se planteó como primera hipótesis diagnóstica una posible reagudización asmática, dada la edad de la paciente, sus antecedentes respiratorios y la presencia de disnea. No obstante, la ausencia de sibilancias en la auscultación pulmonar, junto con la presencia de una hipofonesis localizada del murmullo respiratorio, hizo cuestionar esta orientación inicial. En una exacerbación asmática es habitual encontrar sibilancias difusas y disnea predominante, mientras que la disminución focal del murmullo respiratorio y la presencia de dolor torácico pleurítico obligan a considerar otros diagnósticos diferenciales, como patología pleural o neumotórax<sup>(3)</sup>.

De forma paralela, la instauración súbita del dolor torácico pleurítico y de la disnea, junto con la taqui-



**Figura 1.** Radiografía de tórax en proyección posteroanterior, realizada en el servicio de urgencias hospitalarias. Publicado con el consentimiento del paciente.

cardia y el uso de anticoncepción oral, llevó a plantear como diagnóstico diferencial prioritario un tromboembolismo pulmonar. Durante la estancia en el dispositivo, la paciente presentó dos episodios presíncopales en la sala de espera, lo que aumentó la preocupación clínica y reforzó la necesidad de descartar patología potencialmente grave.

En la exploración física se objetiva una presión arterial de 124/86 mmHg y taquicardia. La auscultación pulmonar mostraba hipofonesis marcada y localizada en la base pulmonar derecha, coincidiendo con la localización del dolor referido por la paciente. No presenta taquipnea ni signos de trabajo respiratorio, manteniendo saturaciones de oxígeno del 98% en aire ambiente.

Se realiza electrocardiograma, que muestra taquicardia sinusal, eje derecho, intervalo PR normal y ausencia de alteraciones de la repolarización, sin criterios claros de sobrecarga derecha aguda.

Ante la dificultad para descartar patología potencialmente grave desde el ámbito extrahospitalario, se decide derivación a urgencias hospitalarias para completar estudio.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La radiografía de tórax muestra un neumotórax derecho completo, con colapso pulmonar ipsilateral.

## EVOLUCIÓN

Ante el hallazgo radiológico, se procede a la colocación de drenaje endotorácico derecho sin incidencias. La paciente presenta evolución favorable tras el tratamiento instaurado.

Posteriormente la paciente fue valorada por Cirugía Torácica, interpretándose el cuadro como un neumotórax espontáneo primario derecho. Entre los factores predisponentes descritos en la literatura se incluyen el tabaquismo y determinadas enfermedades pulmonares subyacentes, como el asma o la enfermedad pulmonar obstructiva crónica<sup>(3)</sup>.

## REVISIÓN

El neumotórax espontáneo puede presentar una clínica inespecífica y simular otras entidades frecuentes en pacientes jóvenes, como la reagudización asmática o el tromboembolismo pulmonar<sup>(2)</sup>. La ausencia de desaturación o de compromiso respiratorio evidente

no excluye un neumotórax significativo, especialmente en fases iniciales o en pacientes jóvenes con buena reserva funcional<sup>(2,3)</sup>.

En pacientes asmáticos, la presencia de sibilancias suele ser el hallazgo auscultatorio más frecuente durante una exacerbación. Sin embargo, la disminución marcada del murmullo respiratorio puede aparecer en crisis graves debido a una limitación importante del flujo aéreo, situación descrita en ocasiones como “silent chest”. En estos casos suele acompañarse de disnea intensa y signos de trabajo respiratorio, circunstancias que no se observaban en nuestra paciente<sup>(4)</sup>.

En Atención Primaria, el dolor torácico de características pleuríticas obliga a considerar un amplio diagnóstico diferencial que incluye causas frecuentes como procesos infecciosos, musculoesqueléticos o tromboembólicos, así como entidades menos prevalentes como el neumotórax espontáneo. La tendencia a priorizar los diagnósticos más habituales puede retrasar la identificación de patologías potencialmente graves cuando la clínica no encaja de forma clara. Por ello, resulta fundamental mantener una visión amplia del diagnóstico diferencial y apoyarse en una exploración física minuciosa, capaz de identificar signos focales que orienten hacia patología pleural y justifiquen una derivación hospitalaria precoz<sup>(5)</sup>.

Este caso subraya la importancia del razonamiento clínico en Atención Primaria y del valor de la exploración física dirigida. La identificación de una hipofonesis auscultatoria focal, discordante con una reagudización asmática típica, fue clave para ampliar el diagnóstico diferencial y justificar la derivación hospitalaria. La literatura destaca que el dolor torácico pleurítico unilateral y los hallazgos auscultatorios localizados deben alertar sobre patología pleural, incluso en pacientes jóvenes y aparentemente estables<sup>(3,5)</sup>.

Asimismo, este caso pone de manifiesto la importancia de revisar y optimizar el tratamiento de base del asma. Las recomendaciones actuales de las guías GINA promueven estrategias terapéuticas basadas en corticoide inhalado asociado a formoterol tanto para el control como para el alivio de los síntomas en determinados pacientes, lo que contribuye a mejorar el control de la enfermedad y reducir el riesgo de exacerbaciones<sup>(4)</sup>.

### Declaración de conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

El trabajo no ha sido publicado previamente.

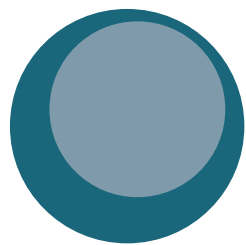
Los autores conservan el consentimiento informado de la paciente.

### Consentimiento informado

Los autores declaran haber obtenido el consentimiento informado de la paciente para la publicación del caso y de la imagen clínica asociada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. *N Engl J Med*. 2000;342:868-874.
2. MacDuff A, Arnold A, Harvey J. Management of spontaneous pneumothorax. *Thorax*. 2010;65(Suppl 2):ii18-ii31.
3. Schnell J, Beer M, Eggeling S, *et al*. Management of spontaneous pneumothorax. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115:739-744.
4. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2024. Available from: <https://ginasthma.org>
5. Pratter MR. Unexplained dyspnea: the importance of a careful clinical evaluation. *Chest*. 2016;149(3):813-822.



# EXPERIENCIAS

## 1. TALLERES DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD DIRIGIDOS A PADRES Y CUIDADORES: UNA EXPERIENCIA DESDE LA PEDIATRÍA DE ATENCIÓN PRIMARIA (R-25-76)

■ Bejerano Hoyo E.<sup>(1)</sup>, López Gil A.<sup>(2)</sup>, Pérez Hernández A.I.<sup>(1)</sup>, Casaseca García P.<sup>(2)</sup>.

<sup>(1)</sup> Pediatra.

<sup>(2)</sup> MFYC.

Centro de Salud Torrelodones

### OBJETIVOS DE LA EXPERIENCIA

La educación sanitaria a las familias constituye una herramienta clave en la promoción de la salud infantil<sup>(1,2)</sup>. Desde la práctica pediátrica comunitaria, la realización de talleres prácticos dirigidos a padres, madres y cuidadores permite mejorar la adquisición de habilidades, reforzar la autonomía familiar y fomentar la prevención<sup>(1,3,4)</sup>.

La atención pediátrica en el ámbito comunitario no se limita al diagnóstico y tratamiento de enfermedades, sino que también implica acompañar y formar a las familias en el cuidado cotidiano de la infancia<sup>(5,8)</sup>. La educación sanitaria, entendida como un proceso participativo y continuado, mejora la confianza de los cuidadores y repercute positivamente en la salud de los niños<sup>(1,9)</sup>.

Este artículo describe la experiencia en la organización y desarrollo de talleres de educación para la salud centrados en parada cardiorrespiratoria (PCR) en la edad pediátrica, reanimación cardiopulmonar (RCP) y atragantamientos, alimentación complementaria y manejo de urgencias pediátricas, dirigidos a familias y cuidadores en el ámbito comunitario desde el centro de salud de Torrelodones.

En este contexto, se desarrolló un programa de talleres de educación para la salud dirigido a padres, madres y cuidadores, con un enfoque eminentemente práctico. El objetivo fue dotarles de conocimientos y habilidades para afrontar situaciones frecuentes o potencialmente graves en la infancia, así como favorecer estilos de vida saludables<sup>(2,3)</sup>.

### DESCRIPCIÓN DE LA EXPERIENCIA

Entre 2023 y 2025 se organizaron tres tipos de talleres diferenciados pero complementarios:

1. RCP básica y manejo del atragantamiento en lactantes y niños: los asistentes aprenden las maniobras de reanimación básica y de desobstrucción de la vía aérea mediante demostraciones y práctica con maniqués pediátricos, siguiendo las recomendaciones actuales<sup>(5)</sup>.
2. Alimentación complementaria: se explican los principios de una alimentación equilibrada en el primer año de vida, comparando los métodos tradicionales con el enfoque de baby-led weaning. Se revisan los signos de madurez, los alimentos a evitar, la prevención del atragantamiento y las recomendaciones basadas en la evidencia actual<sup>(6)</sup>.
3. Emergencias pediátricas más frecuentes: un enfoque práctico centrado en situaciones que generan gran ansiedad en las familias, como la fiebre alta, convulsiones, traumatismos leves o reacciones alérgicas, siguiendo las guías de atención urgente pediátrica<sup>(7)</sup>.

### METODOLOGÍA

Los talleres tienen una duración aproximada de 90 minutos, con grupos reducidos (8-20 participantes)



Figura 1.



**Figura 1. Publicado con el consentimiento del paciente.**

para facilitar la participación y la práctica. Se emplean recursos audiovisuales, material didáctico propio y maniqués de simulación. Cada sesión se evalúa mediante un cuestionario anónimo de satisfacción, que valora aspectos como la claridad de las explicaciones, la utilidad percibida, la aplicabilidad de los contenidos y el grado de confianza adquirido tras el taller<sup>(10)</sup>.

## RESULTADOS

Hasta la fecha, se han impartido más de 25 talleres, con la participación de alrededor de 250 familias. El grado de satisfacción global ha sido muy alto, con una puntuación media de 4,9 sobre 5 en las encuestas. Los aspectos mejor valorados son la claridad de las explicaciones, la posibilidad de practicar maniobras y la sensación de empoderamiento tras la sesión<sup>(10)</sup>. Los

participantes destacan que los talleres les permiten sentirse más preparados ante emergencias y comprender mejor las necesidades de sus hijos. En los talleres de alimentación, muchas familias refieren haber modificado positivamente sus hábitos tras la formación<sup>(4)</sup>. Además, se ha observado una creciente demanda y repetición de asistencia a otros talleres, lo que refleja la utilidad percibida y el impacto positivo en la comunidad<sup>(9)</sup>.

## CONCLUSIONES

La elevada participación y satisfacción de los cuidadores confirman la relevancia de este tipo de iniciativas en la atención pediátrica. La educación sanitaria práctica permite reforzar el vínculo entre profesionales y familias, mejora la prevención de accidentes domésticos y reduce la ansiedad ante situaciones urgentes<sup>(8,9)</sup>. Estos talleres contribuyen a acercar la consulta pediátrica a la comunidad, integrando la promoción de la salud como parte esencial del trabajo clínico. El éxito de la iniciativa sugiere la conveniencia de incorporar de manera sistemática este tipo de actividades en los centros de salud y consultas pediátricas, tanto públicas como privadas, fomentando la coordinación con atención primaria y asociaciones de familias<sup>(4,9)</sup>.

Los talleres de educación para la salud dirigidos a padres y cuidadores son una herramienta eficaz, de bajo coste y alto impacto para mejorar el conocimiento y la confianza en el cuidado infantil. La experiencia muestra que la implicación activa de las familias, junto con una metodología práctica y cercana, se traduce en altos niveles de satisfacción y en una comunidad más preparada y consciente<sup>(10)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Health education: theoretical concepts, effective strategies and core competencies. Geneva: WHO; 2012.
2. Ministerio de Sanidad. Estrategia de Promoción de la Salud y Prevención en el SNS. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2023.
3. Grupo de Educación para la Salud PAPPS-SEMFYC. Educación para la salud: recomendaciones y estrategias en atención primaria. Aten Primaria. 2021;53(9):102071.
4. García de León González M, Alonso-Fernández N, *et al.* Talleres de primeros auxilios para padres: experiencia en un centro de salud urbano. Rev Pediatr Aten Primaria. 2019;21(84):e139-47.
5. American Academy of Pediatrics. Prevention and management of choking among children. Pediatrics. 2020;145(6):e20201231.
6. Fewtrell M, *et al.* Complementary feeding: a position paper by the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(1):119-32.
7. Benito J, Mintegi S, *et al.* Emergencias pediátricas: guía práctica para atención primaria. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2022.
8. Rodríguez-Salinas Pérez E, *et al.* Promoción de la salud en pediatría: experiencias y retos en el ámbito comunitario. An Pediatr (Barc). 2020;92(5):309-315.
9. González-Valcárcel B, Ruiz-Canela J. La educación sanitaria en atención primaria: más allá de la consulta. Aten Primaria. 2018;50(Supl 1):S26-S32.
10. Cruz Martínez R, *et al.* Evaluación de la satisfacción de los cuidadores tras talleres de formación en urgencias pediátricas. Rev Pediatr Aten Primaria. 2022;24(95):e123-30.

## 2. INTERVENCIÓN COMUNITARIA, TEJIENDO PUENTES (R-25-79)

■ López Gil A.<sup>(1)</sup>, Bejerano Hoyo E.<sup>(2)</sup>, Casaseca García P.<sup>(3)</sup>, Rodríguez Arilla A.<sup>(4)</sup>

<sup>(1)</sup> MFyC. Vicepresidenta de la Comisión de Docencia DANO.

<sup>(2)</sup> Pediatra C.S. Torrelodones

<sup>(3)</sup> MFyC, Tutora Residentes de MFyC, tutora y coordinadora de alumnos Universidad Francisco de Vitoria, Especialista Universitaria en Educación para la Salud, Master en Diabetes.

<sup>(4)</sup> Residente de 4º año de MFyC. C.S. Torrelodones

Los Médicos de Familia trabajamos en equipo, lo que nos ofrece una gran ventaja, a desarrollar la coordinación, primero entre nosotros y también con otras áreas<sup>(1)</sup>.

Así, con la predisposición a la ayuda mutua, solemos tener charlas y reuniones con Servicios Sociales y el Ayuntamiento de nuestra localidad, Torrelodones (Madrid).

Tuvimos la oportunidad de coordinar una conferencia gratuita y abierta a la población, muy productiva y agradecida por todos, permitiendo hacer una intervención comunitaria a toda la n que deseo asistir a la misma.

Con el título ¿Sospechando de una mente maravillosa?, en referencia a las Altas Capacidades (AACC), durante 4 horas aproximadamente impartimos una sesión donde se aclararon conceptos y se facilitaron recursos, ayudando a la población informándola acerca de un tema sobre el que los médicos tenemos que realizar diagnóstico diferencial, además de conocerlo porque, aunque las AACC no sean una patología, muchas veces no advertirlas puede generar una patologización de las personas al no dar con el diagnóstico adecuado.

Se estima que el 10% de la población las presentan y un subgrupo de la AACC sería la superdotación que representaría el 2% de la población.

Nos gratifica compartir la experiencia de la buena coordinación entre Centro de Salud (CS) y el Ayuntamiento de nuestra localidad, permitiéndonos hacer

intervenciones comunitarias que podrían llegar a alcanzar a toda la población del municipio, que en el caso de Torrelodones son casi 30000 personas. Además, esta coordinación hace que se faciliten recursos desde el Ayuntamiento como redes sociales, carteles... facilitándonos llegar a la población, tejiendo lazos cada vez mayores que se fortalecen y dan pie a participar en mesas como violencia de género, atención al menor, talleres de Educación para la Salud en colegios que incluyen desayunos saludables, higiene de manos, higiene dental etc.

Queríamos destacar y animar a los compañeros a salir de la consulta, salir a la calle y fomentar la actividad comunitaria tan propia de nuestra especialidad<sup>(1)</sup>.

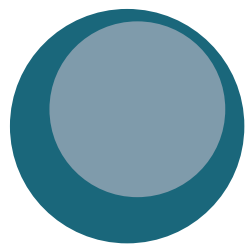
Animamos para que en la medida de lo posible se generen uniones con Asociaciones, Ayuntamientos, agrupaciones vecinales, etc. Esto ayudará a conocer más a nuestra comunidad, lo que es muy gratificante<sup>(2)</sup>.

En este contexto se han realizado, en colaboración con el Ayuntamiento, unas jornadas llamadas la “Semana de la Salud”, donde participaron los profesionales del CS. Tuvieron lugar en el Salón de Plenos del Ayuntamiento. Participaron residentes y adjuntos de Medicina Familiar y Comunitaria, pediatras, fisioterapeutas de Atención Primaria y la matrona del CS.

Con todo esto os animamos a trabajar en equipo dentro y fuera del CS, la población alcanzada es muy alta, es muy gratificante para nosotros como profesionales y los pacientes suelen agradecer este tipo de intervenciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Zurro A, Jódar Solar G. *Atención Familiar y Salud Comunitaria: conceptos y materiales para docentes y estudiantes*. España: Elsevier; junio 2023.
2. Romeo Cepero Dulce V. Capacidad comunitaria en beneficio de promover salud en la colectividad. *Rev cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2007 Sep [citado 2025 nov 21]; 23(3): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252007000300013&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252007000300013&lng=es).



## EL MEJOR REGALO (R-26-021)

■ Castaño Reguillo, A.  
Especialista en MFyC. C.S. Los Angeles Madrid.

**Conflictos de interés:** La autora declara no tener conflictos de interés.

El trabajo no ha sido publicado en ninguna otra revista. Ganador del premio al Mejor Póster del Congreso de Comunicación y Salud SEMFyC 2025.

La primera vez que los vi juntos me sorprendió.

Hacía pocos días, él había acudido pidiendo ayuda. Su madre, enfermera, le había comentado que le habían llamado la atención las transaminasas de su analítica. No había querido confesarle que, desde hace unos años, cada mañana al despertarse, se abría la primera lata de cerveza de muchas. Recojo su historia, y comienza un viaje a través de varios recursos de atención a la drogodependencia, donde insisto: estoy aquí para acompañarlo. Me cuenta que tiene una excelente relación con su familia y su pareja, con la que vive y a la que invito a venir en la siguiente consulta de revisión.

Es bajita, y sonríe con toda la cara, sobre todo con la mirada. Él, avergonzado, mira huido con la cabeza gacha. Ella insiste en que le quiere, que es el mejor novio que ha tenido nunca, que con él se siente amada y segura, pero que hay un problema que tienen que solucionar.

Van pasando los meses, y aparece una sonrisa tímida. Empieza a dormir. Está descubriendo una autoestima herida que le ha llevado a tomar decisiones que no quería. El soporte comunitario de zona le ha estado ayudando a buscar un nuevo sentido a su vida. Primero, porque ha dejado de beber. Después, un día llega y dice que se siente valiente, que quiere dejar de fumar. Tras más de un año desempleado, ha encontrado un trabajo que le gusta y le permite seguir estudiando.

Paralelamente, su pareja, empieza a frecuentar la consulta. Tiene sensación de mareo a diario, en ocasiones acompañado de opresión torácica. Está preocupada porque su padre y su hermana, que viven en el extranjero, están pendientes de un trasplante por una miocardiopatía. Automáticamente, derivo para estudio preferente y tras la valoración cardiológica confirmo que todo es normal. Ella empieza a llorar y me dice

que ya lo sabía. Quiere contarme algo que nunca ha dicho en voz alta a nadie: cuando era una niña fue abusada por familiares cercanos en varias ocasiones.

Refiere que, desde hace meses, con la aparición de esos mareos ha empezado a revivir imágenes que tenía olvidadas, a veces tiene que bajarse del metro porque no puede respirar.

Derivo al Centro de la Mujer de zona, donde le acompaña él, que llevaba meses sin entender nada y ahora empieza a comprender. Verbaliza que no entiende cómo le ha podido pasar algo tan horrible a la persona que más quiere.

Empieza una incapacidad temporal de varios meses, en los que gracias a las psicólogas comienza a abrirse a los demás, contar las experiencias que ha vivido a otro grupo de mujeres que como ella han pasado por lo mismo. Hace comunidad, hace nuevas amigas.

En una de las revisiones de la baja hablamos de qué pasos quiere dar en adelante. Sabe que no cree que pueda volver a su trabajo, algo allí le despierta un resorte que le lleva de nuevo al abismo y vuelven las crisis de ansiedad. Hablamos de distintas opciones laborales. Nunca pudo terminar la Educación Secundaria en su país, por lo que no tiene títulos homologados. Hace poco, hablando con la trabajadora social del centro, descubro que hay una escuela de adultos a pocos minutos andando, a donde la derivo. También nos confiesa que tiene una espinita clavada desde que llegó a España, el carné de conducir. Quiere apuntarse a la autoescuela en cuanto empiece a encontrarse mejor.

Van pasando las semanas, hay revisiones en las que siente que puede con todo. En otras, ha vuelto a dejar de dormir y comer. Se siente culpable, no sabe por qué a veces “vuelve para atrás”. Sin embargo, todos los días se levanta y hace pequeños trayectos en el metro para probar que es capaz. Va a clase y a terapia, y vuelve de nuevo a ser un apoyo para su pareja, con un familiar gravemente enfermo.

Meses más tarde la encuentro en la puerta de la consulta, sonriente como al principio. Me dice que

tiene un regalo. De la mochila saca una gran L blanca sobre fondo verde chillón, y hay más... Ha superado las asignaturas que tenía pendientes ¡Ya tiene oficialmente el título de la ESO!

Le doy un abrazo. Le digo que estoy orgullosa de ella. Pienso en que este ha sido sin duda el mejor regalo que me han hecho en mi corta experiencia profesional, donde hemos participado todos. Los pacientes,

que han tirado para adelante con fuerza, junto con los recursos comunitarios, sin los que nunca hubiera sido posible.

Siento de nuevo que he escogido el mejor trabajo, aunando la Medicina con la vida de las personas. Sabiendo que, aunque sea con simples preguntas, puedes ayudar a que tomen impulso para cambiar sus vidas.