

Número 2. Año 2019.

Editor: Grupo de trabajo de Digestivo de SEMERGEN

Lugar: Madrid.

ISSN: 2605-2466. Copyright 2019.

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

CARTA DE SALUTACIÓN

Desde el Grupo de Trabajo de Patología Digestiva SEMERGEN y los Comités Organizador y Científico queremos daros las gracias por la asistencia y participación en las III Jornadas de Patología Digestiva en Atención Primaria que se han celebrado en Castellón los días 5 y 6 de Abril del 2019.

Durante los dos días de las jornadas hemos trabajado en temas de gran utilidad para nuestra práctica clínica diaria, con mesas sobre las últimas novedades de diagnóstico y tratamiento de las patologías digestivas más prevalentes en atención primaria. Y hemos contado con ponentes de reconocido prestigio en la Gastroenterología y Hepatología tanto del ámbito de la Atención Primaria como Hospitalaria.

También hemos compartido vuestras aportaciones gracias al debate realizado y a las comunicaciones y trabajos de investigación, que habéis presentado. Y que son publicados en esta revista.

Esperamos que hayáis disfrutado de un agradable encuentro entre compañeros y volver a contar con vosotros en las próximas ediciones.



Editores

Marta Porta Tormo Ana Mª Sarrión Bosque Mercedes Ricote Belinchon

Comité Editorial

Silvia Alcalde Muñoz Sandra Arenal Barquín Lorena Campo Alegría Noelia Fontanillas Garmilla Ana Belén García Garrido César Granja Ortega Marina Gras Ruíz Ángel Jimeno Aranda Lourdes Martín Fuertes Viviana Rocío Oscullo Yépez María Elena Pejenaute Labari Enrique Peña Forcada Patricia Luzmila Ramírez Cabello Inés Rivera Panizo Raquel Rodríguez Rodríguez Carlos A. Siljeström Laredo Clara Isabel Saiz Cantero Mª Pilar Torres Moreno



COMITÉS ORGANIZADOR Y CIENTÍFICO

Presidenta de Comité Organizador

Dra. Da. Marta Porta Tormo

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villalonga. Gandía. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Presidenta de Comité Científico

Dra. Da. Ana Belén Sarrión Bosque

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bétera. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Vocales

Dra. Da. Silvia Alcalde Muñoz

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Sandra Arenal Barquin

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Los Valle. Mataporquera. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN

Dra. Da. Lorena Campo Alegria

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Burgos. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Noelia Fontanillas Garmilla

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN

Dra. Da. Ana Belén García Garrido

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Parque. Somió. Asturias. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dr. D. Cesar Granja Ortega

Médico Residente de Medicina Familiar y C<mark>omunitaria.</mark> Centro de Salud Bezana. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.

Dra. Da. Marina Gras Ruiz

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro deSalud Luzena I. Málaga. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dr. D. Ángel Jimeno Aranda

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pablo. Zaragoza. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Lourdes Martín Fuertes

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Numancia. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Dª. Viviana Rocío Oscullo Yepez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Manzanares El Real. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. María Elena Pejenaute Labari

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dr. D. Enrique Peña Forcada

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Integrado Pio XII. Almazora. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Patricia Luzmila Ramírez Cabello

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de salud Bartolomé Gonzalez. Móstoles. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Mercedes Ricote Belinchon

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico DAE. Madrid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Inés Rivera Panizo

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Raquel Rodríguez Rodríguez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Clara Saiz Cantero

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Barranquet-Perpetuo Socorro. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dr. D. Carlos A. Siljestrom Laredo

Especialista en Aparato Digestivo. Centro de Salud Costa Cálida-La Manga. San Javier. Gerencia Área II. Cartagena. Murcia. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Dra. Da. Maria Pilar Torres Moreno

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Minglanilla. Cuenca. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

ÍNDICE

Carta de Salutación	.3
Comités Organizador Y Científico	.5
Resumen de Ponencias	.7
Casos Clinicos Médico de Familia	16
Casos Clínicos Médico Residente2	24
Comunicaciones Médico Residente	58



RESUMEN DE PONENCIAS



Mesa: Manejo práctico de la Enfermedad Diverticular en Atención Primaria

Moderador:

Dr. D. César Granja Ortega

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Centro de Salud Bezana. Santander. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Sospecha diagnóstica y criterios de derivación

Ponente:

▶ Dra. Dª. Mercedes Ricote Belinchón

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Mar Báltico. Madrid. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Los divertículos colónicos son pequeñas protrusiones sacciformes, de 5 a 10 mm, comunicadas con la luz cólica. Se producen por protrusión de la mucosa y submucosa en las zonas de mayor debilidad de la pared intestinal, por donde penetran los vasos sanguíneos.

Son frecuentes a partir de los 60 años y muy raros por debajo de los 40 años. En los países occidentales aparecen en el colon

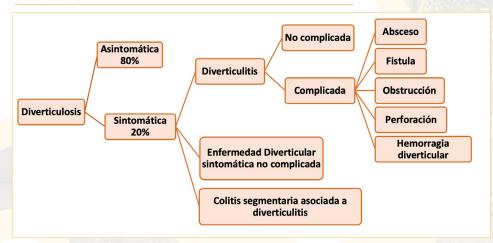
izquierdo y son más frecuentes que en los países orientales , donde aparecen en colon derecho.

Aunque clásicamente se han asociado la aparición de divertículos a dietas muy bajas en fibra, estudios recientes no han podido confirmar una asociación entre la baja ingesta de fibra dietética y un mayor riesgo de diverticulosis. Por lo que se cree que la enfermedad es multifactorial. Estando relacionada su patogénesis con interacciones complejas

entre distintos factores: la dieta, la microbiota colónica, los factores genéticos, la motilidad colónica y la estructura de la pared colónica.

La enfermedad diverticular tiene distintas formas clínicas que pueden ir desde diverticulosis asintomática a enfermedad diverticular complicada.

Clasificación



La diverticulosis asintomática es a menudo un hallazgo incidental en pacientes sometidos a pruebas de imagen por otras indicaciones. No presentan síntomas y no es necesa-

rio ni derivación ni tratamiento. En la población anciana se está debatiendo si es una enfermedad asociada o una variante fisiología asociada a la vejez.

En la enfermedad diverticular sintomática no complicada el paciente presenta episodios recurrentes de dolor abdominal, hinchazón, distensión abdominal, diarrea y estreñimiento, tenesmo rectal y sensibilidad abdominal. Que duran unas 24 horas y se producen cada dos o tres meses. El curso es benigno a largo plazo, con muy baja incidencia de complicaciones.

La enfermedad diverticular sintomática presenta clínica y fisiopatología compartida con el Síndrome Intestino Irritable. Pero en la Enfermedad Diverticular además se produce un sobrecrecimiento de bacterias en los divertículos que da origen a inflamación de la mucosa intestinal y activación del sistema inmune, dando lugar a la clínica de estos pacientes.

La diverticulitis es la complicación más frecuente de la enfermedad diverticular, aproximadamente 1-2% de los sujetos con diverticulosis requerirán en algún momento un ingreso por este motivo y casi la mitad de éstos precisarán en algún momento un tratamiento quirúrgico. Es más frecuente en pacientes de edad avanzada, pero en los últimos años se esta incrementando la incidencia en pacientes más jóvenes.

La diverticulitis se produce por obstrucción por heces del cuello del saco diverticular, el fecalito erosiona la mucosa del saco, produciendo inflamación de bajo grado. Esta inflamación puede dar lugar a microperforaciones contenidas

Dolor abdominal

Malestar-distensión abdominal Alteración de los movimientos intestinales

por la grasa pericolica y el mesenterio y puede producir pequeños abscesos. En otras ocasiones puede producir perforaciones con grandes abscesos, masas inflamatorias que pueden producir obstrucción y fistulas a órganos próximos (hacia vejiga en varones y vagina en mujeres).

La clínica típica es el dolor abdominal, intermitente o continuo, localizado en fosa iliaca izquierda, asociado a cambio de ritmo intestinal (diarrea o estreñimiento), náuseas, vó-

mitos y hasta en el 15 % de pacientes pueden presentar disuria.

ENFERMEDAD DIVERTICULAR

SINTOMATICA NO COMPLICADA F=M

abdominal (meses -años)

Dolor abdominal >24 h.

Antecedentes de diverticulitis adulta

Fluxá D. et al.Rev Med Chile 2017

> 60 años menos frecuentes de dolor

La diverticulitis puede presentarse como un proceso agudo o crónico. La diverticulitis aguda es la complicación más frecuente, precisando ingreso hospitalario en un porcentaje muy elevado de pacientes. La diverticulitis crónica produce la persistencia de clínica similar a la de enfermedad diverticular sintomática no complicada o SII tras la resolución del episodio agudo. Es una complicación que produce una elevada tasa de recurrencia del 30%, necesidad de cirugía urgente en el 3-7% y una mortalidad de hasta el 1%.

La hemorragia diverticular se produce por la rotura de los vasa recta a nivel de la cúpula o del cuello del divertículo. Es un sangrado arterial, abrupto, indoloro, intermitente y autoli-

SINDROME INTESTINO

IRRITABLE

30-40 años Episodios mas frecuentes de dolor abdominal (cada 2-3

días)

Dolor abdominal < 24 h.

Criterios de Roma

mitado, y en un porcentaje elevado de los pacientes requiere soporte transfusional. Con una tasa de recurrencia precoz elevada 30-50% al mes y en un 35% requieren cirugía urgente. En muchos de estos pacientes se ve asociado a un consumo previo de AINEs.

Aunque la enfermedad diverticular es altamente conocida por los médicos de AP. El diagnostico en caso de diverticulitis asintomática lo vamos a tener por la realización de alguna prueba de imagen por otro motivo a nuestros pacientes. Y en el caso de complicaciones como la diverticulitis, la clínica y la exploración física nos va a llevar a la sospecha diagnostica, aunque en muchas ocasiones será necesaria la derivación urgente para la realización de pruebas clínicas.

Pero actualmente en la enfermedad diverticular desde AP debemos plan-

tearnos que aconsejar a las personas con diverticulosis, como tratar la enfermedad diverticular sintomática no complicada, como tratar la diverticulitis y que indicaciones dar a los pacientes para evitar las recurrencias y complicaciones de esta enfermedad.

Actuación en enfermedad diverticular

Ponente:

▶ Dra. Dª. Leticia Moreira Ruiz

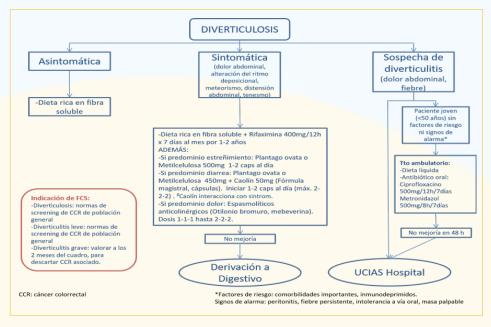
Especialista en Aparato Digestivo. Hospital Clínic de Barcelona.

Los divertículos son herniaciones con forma sacular de la mucosa y submucosa a través de la capa muscular del colon, principalmente en colon sigmodes (90%). La edad es uno de los principales factores de riesgo para su desarrollo, así, se estima que el 50% de los mayores de 50 años presenta divertículos cólica. La mayor parte de pacientes con divertículos cólicos no presentan síntomas ni complicaciones asociadas. Las manifestaciones clínicas están presentes en el 20-30% de los pacientes; principalmente síntomas sin signos clínicos inflamatorios y menos frecuentemente desarrollo de complicaciones que derivan de la inflamación de los divertículos (diverticulitis) o, con menor frecuencia, del sangrado de éstos.

El hallazgo casual de divertículos cólicos durante la exploración del colon por cualquier motivo no requiere de ninguna otra investigación diagnóstica ni de seguimiento. Sin embargo, la enfermedad diverticular (es decir, diverticulosis sintomática) es una condición crónica de eleva prevalencia en occidente y un motivo de consulta recurrente en Atención Primaria.

El principal síntoma es el dolor abdominal, así como distensión, alteración del ritmo deposicional, flatulencia. Actualmente se relaciona la aparición de los síntomas con un proceso inflamatorio crónico de bajo grado de la mucosa de los divertículos, debido al sobrecrecimiento bacteriano en el interior de éstos, que al sensibilizar a las neuronas de los plexos submucoso y mientérico originaría hipersensibilidad visceral y alteraciones motoras cólicas.

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas, evitar su recurrencia y prevenir las complicaciones. La recomendación terapéutica actual es consumir 30-35 g diarios de fibra dietética y acompañarse de una ingesta abundante de agua para evitar un empeoramiento transitorio de los síntomas; sin



embargo, a pesar de la amplia aceptación de esta recomendación, existe muy poca evidencia que evalúe su eficacia terapéutica. Por otra parte, los anticolinérgicos y espasmolíticos son ampliamente utilizados por su efecto miorrelajante cólico, pero tampoco existen ensayos clínicos controlados que hayan demostrado su eficacia. La reciente implicación de la flora microbiana cólica y la inflamación diverticular ha llevado a la introducción de nuevos enfoques terapéuticos basados en el uso de antibióticos, antinflamatorios y probióticos. Así, existe evidencia reciente que soporta el uso de rifaximina (antibiótico de amplio espectro no absorbible, activo frente a bacterias gram positivas y negativas tanto aerobias como anaerobias) en conjunto con fibra dietética produce una ganancia terapéutica del 30%, que perdura hasta los 24 meses de seguimiento, respecto a la administración única de fibra, tanto para mejorar los síntomas como para disminuir su tasa de recurrencia. La eficacia terapéutica de este antibiótico, así como su excelente perfil de seguridad y su buena tolerancia, han llevado a recomendar su empleo, simultáneo con fibra dietética, en el tratamiento de la enfermedad diverticular no complicada. La dosis recomendada es de 400 mg 2 veces al día administrados oralmente de forma cíclica a razón de 7 días consecutivos cada mes. También el uso de antiinflamatorios (como mesalazina) y probióticos han demostrado eficacia tras la remisión clínica con rifaximina.

Mesa: Evidencias en la utilización de probióticos en la enfermedad celíaca y la obesidad

Moderadora:

▶ Dra. D^a. Inés Rivera Panizo

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

El uso de los probióticos ha sido muy estudiado en diferentes patologías digestivas, ya que en muchas de ellas, está implicado un desequilibrio de la microbiota intestinal consiguiendo evidencia científica de su acción beneficiosa en muchas patologías digestivas, incluyendo la enfermedad celiaca y la obesidad.

La prevalencia de estas dos enfermedades ha experimentado un notable aumento en las últimas tres décadas, siendo la enfermedad celiaca actualmente, una de las enfermedades de transmisión genética más frecuentes en los países de población caucásica y habiéndose convertido la obesidad, en un problema epidémico mundial tanto en adultos como en adolescentes y niños, de ahí la gran importancia del estudio de nuevas evidencias en el tratamiento de estas patologías

Nuevas aplicaciones: Probióticos y enfermedad celíaca

Ponente:

▶ Dra. D^a. Lourdes Martín Fuertes

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Numancia. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Enfermedad Celiaca

La enfermedad celíaca (EC) es una patología sistémica de base autoinmune que produce una intolerancia permanente a las proteínas del gluten en individuos predispuestos genéticamente (DQ2 y/o DQ8), provocando una lesión grave en la mucosa del intestino delgado, con atrofia de las vellosidades intestinales, y mala absorción de nutrientes.

La EC se comporta de forma distinta en niños y en adultos, además está asociada tanto a síntomas intestinales como extraintestinales. Por este motivo, se piensa que existe un infradiagnóstico.

Desde Atención Primaria ante la sospecha de un paciente con posible EC, debemos realizar una serología de anticuerpos antitransglutaminasa isotipo IgA, (sensibilidad de más del 95% y una especificidad del 90%). Si son positivos, debemos de derivar al especialista de digestivo para continuar el estudio. Muy importante es no retirar el gluten de la dieta hasta que no se realice la biopsia intestinal. El diagnóstico se podrá confirmar si se demuestra una atrofia vellositaria en la mucosa del intestino delgado que mejora con una dieta sin gluten.(1)

¿Existe alteración de la microbiota en la enefermedad celiaca?

Diferentes trabajos han demostrado la existencia de un desequilibrio en la microbiota intestinal de los pacientes celíacos, caracterizado principalmente por un aumento de las especies de Bacteroides y una disminución de Bifidobacterium y Lactobacillus.(1)(2) Esta alteración de la microbiota intestinal también se observó en pacientes celíacos en los que persistían los síntomas gastrointestinales a pesar de la retirada del gluten de la dieta, que no se observaba en individuos sanos (3).

¿Tienen alguna utilidad los probióticos en la enfermedad celíaca?

Varios estudios (4),(5) han expuesto los efectos beneficiosos que determinadas formulaciones probióticas, junto con la dieta estricta sin gluten, pueden ejercer sobre la EC: reducción en los linfocitos T activados y marcadores inflamatorios (TNF-a), cambios en la microbiota intestinal, con reducciones de bacterias potencialmente proinflamatorias (grupo Bacteroides fragilis) así como un aumento en el percentil de talla, respecto al grupo placebo y mejoría de los sintomas persistentes a la dieta sin gluten. De este modo, en la actualidad, se están proponiendo cepas bacterianas de Bifidobacterium lactis y Bifidobacterium longum como tratamiento complementario de la dieta sin gluten en pacientes con EC.

Bibliografía

1. Grupo de trabajo del Protocolo para el diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca. Protocolo para el diagnóstico

- precoz de la enfermedad celíaca. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud (SESCS); 2018
- 2. Forsberg G, Fahlgren A, Hörstedt P, Ham marström S, Hernell O, Hammarström ML. Presence of bacteria and innate immunity of intestinal epithelium in childhood celiac disease. Am J Gastroenterol. 2004; 99: 894-904. 7.
- **3.** Rubio-Tapia A, Barton SH, Rosenblatt JE, Murray JA. Prevalence of small intestine bacterial overgrowth diagnosed by quantitative culture of intestinal aspirate in celiac disease. J Clin Gastroenterol. 2009; 43: 157-61.
- 4. Olivares M, Castillejo G, Varea V, Sanz Y. Double-blind, randomised, placebo-controlled intervention trial to evaluate the effects of Bifidobacterium longum CECT 7347 in children with newly diagnosed coeliac disease. Br J Nutr. 2014; 112: 30-40.
- **5.** Caminero A, Heather J. G, Justin L. M Duodenal Bacteria From Patients With Celiac Disease and Healthy Subjects Distinctly Affect Gluten Breakdown and Immunogenicity. Gastroenterology 2016;151:670-683

Nuevas aplicaciones: Probióticos y obesidad

Ponente:

▶ Dra. Dª. Marta Porta Tormo

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Villalonga. Gandía. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Microbiota: conjunto de microorganismos vivos que residen en un nicho ecológico estableciendo relaciones que conducen a un equilibrio dinámico entre ellos. La **microbiota intestinal** está constituida por distintos microorganismos, de los cuales destacamos los bacteroidetes y firmicutes.

Probióticos: preparados de una o varias cepas de microorganismos vivos que cuando son administrados en cantidad adecuada confieren un efecto beneficioso sobre la salud del huésped.

Obesidad: enfermedad de gran prevalencia que constituye un importante problema de salud pública. Se define como porcentaje de masa grasa >25% en hombres y >33% en mujeres.

La fisiopatología de la obesidad es compleja. Existen distintos factores asociados a ella. La microbiota intestinal es un factor asociado a obesidad. Los animales y seres humanos obesos tienen alteraciones en la composición de la microbiota intestinal en comparación con sus homólogos delgados. La modulación de la composición de la microbiota intestinal mediante el uso de probióticos podría ofrecer una nueva vía para el tratamiento del sobrepeso y obesidad. Existen estudios en animales y en humanos.

La hipótesis de que la microbiota intestinal podría actuar como factor favorecedor de almacenamiento de grasa en el organismo surge de la observación de Bäcked y col. Se comparó a ratones axénicos con ratones convencionales y se evidenció que los ratones axénicos presentaban menos grasa corporal debido a que tienen inhibida la enzima lipoproteinlipasa y por tanto, no acumulan tanta grasa.

Existen estudios en humanos en los que se ha podido determinar que en la obesidad hay una disminución de los bacteroidetes de la microbiota intestinal.

Otro estudio más completo examina el efecto de una cepa concreta: Bifidobacterium animalis subsp. Lactis CECT

8145. El estudio describe como esta cepa podría resultar un probiótico prometedor para los trastornos de obesidad, ya que produce una reducción significativa de los lípidos totales y trigicéridos (TG). Se estudiaron 38 cepas bacterianas para analizar el efecto sobre la reducción de grasa corporal tras su ingesta: 23 del género Lactobacillus y 15 del género Bifidobacterium. El mayor porcentaje de reducción de grasa lo proporcionó la cepa LAC-1 (32'4%) y la BIF-1 (40'5%). Una vez sabido que la cepa BIF-1 era la más efectiva frente a reducción de grasa se estudió más en profundidad. La secuencia obtenida se comparó con las secuencias de genes que se encuentran en las bases de datos, obteniéndose la especie B. animalis subsp. Lactis. Esta cepa produce reducción de TG, aumento de saciedad tras su ingesta (por disminuir los niveles de grelina) y aumenta la resistencia al estrés oxidativo.

Un nuevo y reciente estudio en humanos aparece para intentar conocer los efectos del probiótico B. animalis subsp. Lactis CECT 8145. Se realizó un ensayo aleatorizado, paralelo, doble ciego, controlado con placebo en individuos con obesidad abdominal. Se observó que el consumo de este probiótico en individuos con obesidad abdominal mejoraba los biomarcadores de adiposidad, particularmente en mujeres. Por tanto, los resultados respaldan este probiótico como una estrategia complementaria en el manejo de la obesidad.

Mesa: Helicobacter pylori: métodos diagnósticos y tratamiento en Atención Primaria

Moderadora:

▶ Dra. Dª. María Sales Herreros

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Doctor Cirajas. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Necesidad de diagnóstico desde Atención Primaria

Ponente:

▶ Dra. Dª. Ana Belén García Garrido

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Parque-Somió. Gijón. Asturias. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

La infección por Helicobacter Pylori afecta al 50-60 % de la población mundial, variando la prevalencia según los estudios y los países, siendo más frecuente en los países en desarrollo y recientemente industrializados, con una mayor prevalencia en los hombres, en áreas rurales, nivel económico más bajo, menor consumo de verduras y menor frecuencia de lavado de manos. La tasa de recurrencia anual global es > 4%. Tiene un papel fundamental en el desarrollo de enfermedades digestivas y es considerado un carcinógeno del grupo 1 por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Son varias las enfermedades cuya relación causal se ha demostrado: gastritis crónica, enfermedad ulcerosa, el adenocarcinoma gástrico y el linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica (MALT) y otras muchas están en estudio: complicaciones en el embarazo, esteatosis hepática...

Ocupa el primer lugar mundial en frecuencia de las infecciones bacterianas. Es un problema de gran magnitud, se han realizado diversas "Conferencias de Consenso" sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección por H. pylori y los

avances y cambios en el diagnóstico, tratamiento e indicaciones de tratamiento, que se basan en las evidencias científicas disponibles y grupos de expertos que participan en el consenso, las indicaciones y recomendaciones de tratar la infección, los diferentes métodos diagnósticos ya sean directos (cultivo, histología, ureasa, tinción de Gram) y los indirectos (test del aliento con urea marcada con 13C, serología, antígeno en heces), los avances en los tratamientos y sus resistencias.

El papel de la Atención Primaria es fundamental ya que se puede llegar a una gran parte de la población y realizar una búsqueda activa de aquella susceptible de diagnosticar y tratar ya sea por sus antecedentes familiares y personales como por las manifestaciones clínicas que presenten. Es en Atención Primaria donde se debe llevar a cabo la estrategia "test and treat", con una adecuada selección de los pacientes, y el test del aliento con urea marcada es una técnica sencilla, segura, no invasiva y poco costosa, que puede realizarse en este nivel, con una sensibilidad y especificidad superiores al 95%. También será útil la prueba del antígeno en heces con un método de ELISA monoclonal.

La colaboración entre niveles (Primaria-Especializada) es crucial para un adecuado manejo de esta epidemia que es la infección por Helicobacter Pylori, individualizando y personalizando el manejo en función del paciente y con el fin de reducir la morbimortalidad y mejorar la calidad de vida de la población.

Tratamiento y eficacia de la erradicación

Ponente:

Dr. D. Pedro Almela Notari

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria en Aparato Digestivo. Hospital General de Castellón de la Plana. Universidad CEU Cardenal Herrera. Valencia.

La prevalencia de la dispepsia es muy alta (20-40% de la población), pudiendo llegar a constituir hasta casi un 10% de las consultas en atención primaria. Según la guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia en nuestro país, el abordaje inicial de los pacientes con dispepsia menores de 55 años sin signos o síntomas de alarma se establece en función de la estrategia "test and treat", es decir, estudio de la presencia de helicobacter Pylori -HP-, y ante su positividad tratamiento erradicador. Aunque existen otras indicaciones de erradicación del HP (ulcus péptico, antecedentes familiares de cáncer gástrico,...), el paciente dispéptico, es con diferencia, el escenario clínico que indica la erradicación del HP que más frecuentemente va a encontrar el médico de familia. Por lo tanto es fundamental que conozca las pautas de erradicación más eficaces vigentes hoy en día.

Según la última guía nacional de manejo de HP, la pauta inicial de erradicación queda establecida por la administración de la pauta "cuádruple concomitante" (omeprazol, claritromicina, amoxicilina y metronidazol durante 14 días). La pauta "cuádruple con bismuto" (omeprazol, tetraciclina, metronidazol y bismuto durante 10-14 días) podría ser una alternativa una vez su eficacia sea confirmada en nuestro medio. Ésta última asimismo sería la pauta inicial en alérgicos a la penicilina. Recientemente se ha comercializado una fórmula "tres en uno" que asocia tetraciclina metronidazol y bismuto en una misma cápsula facilitando el uso de esta pauta, de antemano compleja en su administración, con asociación de omeprazol durante 10 días.

Es importante recalcar que la hasta ahora tan utilizada pauta "triple terapia clásica" (omeprazol, claritromicina y amoxi-

cilina) debe ser abandonada, debido a que el aumento progresivo de la resistencia del HP frente a la claritromicina en las últimas dos décadas ha disminuido su eficacia erradicadora muy por debajo del 90%, mínimo porcentaje de éxito exigible hoy en día a una pauta de erradicación inicial. Este porcentaje sí que se alcanza que las dos pautas descritas previamente.

Tras el fracaso de la pauta inicial se aconseja un tratamiento con la pauta de omeprazol, levofloxacino, amoxicilina y bismuto o también es factible utilizar la "cuádruple con bismuto" descrita con anterioridad. Si fracasan las dos primeras líneas de tratamiento puede utilizarse como tercera línea la que no se haya utilizado de las dos descritas previamente en segunda línea. Tras el fracaso de una tercera línea se ha de reconsiderar la necesidad de erradicación.

En los últimos años, existen estudios en nuestro país que han demostrado que la pauta con la "cuádruple con bismuto" es tan eficaz como la "cuádruple concomitante", y con efectos secundarios similares, con lo que se corrobora su posible utilización en primera línea.

No se ha podido demostrar hasta ahora que la asociación de un probiótico, o el aumento de dosis de omeprazol o la utilización de otros IBPs con mayor potencia aumenten las tasas de erradicación.

Infección por Helicobacter Pylori: Integración asistencial entre Atención Primaria y Especializada en el Departamento de Salud de Manises

Ponente:

▶ Dra. Dª. Natalia García Gimeno

Especialista en Aparato Digestivo. Hospital de Manises. Valencia.

La dispepsia es una patología común, tanto en las consultas de Atención Primaria como en Especializada, con una prevalencia aproximada del 21% (20-40%). Su naturaleza crónica, con síntomas a menudo recurrentes, afecta a la calidad de vida de los pacientes que la padecen y conduce a un elevado consumo de recursos. Una de las causas más frecuentes de dispepsia es la infección por Helicobacter Pylori, que afecta al 50% de los pacientes con síntomas dispépticos (incluso el 60-70% según las series). Conocer los métodos diagnósticos y de tratamiento es fundamental para conseguir un adecuado manejo de estos pacientes. Para ello, es importante que los profesionales implicados en el tratamiento de esta patología actúen de manera uniforme y coordinada. En el Departamento de Salud de Manises se han elaborado dos documentos, uno en 2011, y el último en 2018, ambos con el objetivo de orientar, coordinar y estandarizar la atención de estos pacientes. Así, a través del consenso entre Atención Primaria y Especializada, se busca implementar una serie de recomendaciones y estrategias que permitan una evaluación integrada y una atención de calidad a los pacientes con dispepsia e infección por Helicobacter Pylori.

Mesa: Hepatitis C: Estrategias de identificación de casos y de coordinación entre niveles asistenciales

Moderadora:

▶ Dra. Dª. Ana María Sarrión Bosque

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bétera. Valencia. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Búsqueda activa de casos de Hepatitis C

Ponente:

Dr. D. Ángel Jimeno Aranda

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Pablo. Zaragoza. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

La infección por el virus de la hepatitis C (VHC) es un problema de salud que afecta a más de 185 millones de personas en el mundo. El VHC es una causa importante tanto de morbilidad (hepatitis crónica, cirrosis hepática, hepatocarcinoma), como de mortalidad.

En la actualidad, España es un país referente en el tratamiento de la hepatitis C. Desde que se implementó el Plan Estratégico para el Abordaje de la Hepatitis C en enero de 2015, una iniciativa pionera tanto a nivel europeo como mundial, se han tratado a más de 117.000 pacientes.

A pesar de todo ello, es necesario que al desarrollo y ejecución del plan estratégico nacional se sume la puesta en marcha de los autonómicos correspondientes, donde se combinen la efectividad de los nuevos tratamientos antivirales de acción directa, con políticas de salud públicas que enfaticen la identificación de casos no diagnosticados y la identificación y derivación a hepatología de los casos diagnosticados y no tratados.

En la detección de casos se valoran dos estrategias complementarias: el cribado poblacional, y el conocimiento y abordaje de los grupos de riesgo para la infección por VHC.

Con respecto al cribado poblacional, múltiples guías de práctica médica recomiendan realizar, al menos una vez en la vida, una serología para la detección de anticuerpos anti-VHC en población adulta. Por otra parte, existen grupos de inmigrantes con seroprevalencia alta que se beneficiarían de programas de cribado dirigidos a la detección temprana de la enfermedad. En España, la población inmigrante con mayor número de casos estimados son los inmigrantes provenientes de Rumania, Rusia, Italia, Marruecos, Pakistan, Ucrania y Nigeria.

Finalmente, se recomienda el abordaje de los grupos poblacionales con conductas de riesgo, sobre todo usuarios de drogas inyectadas y esnifadas, internados en instituciones penitenciarias, pacientes tratados con productos sanguíneos antes de 1992 o expuestos a infección nosocomial por hepatitis, convivientes con pacientes de hepatitis C crónica, personas con tatuajes o piercings, y expuestos a procedimientos que utilicen instrumental punzante sin los controles higiénico sanitarios adecuados e hijos de madres con infección por VHC.

España, que es el país de Europa con la mayor tasa de tratamiento por 10.000 habitantes, tiene en sus manos la posibilidad de eliminar la hepatitis C del sistema sanitario en el 2021

Hepatitis C: situación actual

Ponente:

Dr. D. Antonio García Herola

Especiali<mark>sta en</mark> Aparato Digestivo. Hospital Marina Baixa. Villajoyosa. Alicante.

Las hepatitis víricas suponen un importante problema de salud a nivel mundial. En concreto, la hepatitis C afecta a más de 70 millones de personas en el mundo y es la causa más frecuente de cirrosis descompensada, carcinoma hepatocelular, de indicación de trasplante hepático y de muerte por causa hepática, así como responsable de numerosas mani-

festaciones extrahepáticas que suponen una importante carga en términos de pronóstico, calidad de vida e impacto económico. La introducción de los antivirales directos en 2014, que consiguen tasas de erradicación viral superiores al 95% con una práctica ausencia de efectos adversos, hizo que la Organización Mundial de la Salud de planteara como objetivo la eliminación de la hepatitis C como problema de salud global en 2030. Este objetivo precisa extender el tratamiento a todos los pacientes, independientemente de la gravedad de la hepatopatía, y realizar un esfuerzo diagnóstico, pues alrededor del 50% de los sujetos que presentan hepatitis C desconocen que padecen la infección.

Numerosas evidencias han demostrado que erradicar la hepatitis C es beneficioso desde el punto de vista clínico, porque frena la progresión de la enfermedad hepática y mejora las manifestaciones extrahepáticas; desde el punto de vista de la salud pública, porque evita la transmisión de la enfermedad; y desde el punto de vista de la farmacoeconomía porque curar la infección se ha mostrado como una estrategia eficiente.

En España, gracias a la aplicación del Plan Estratégico para el Abordaje de la Hepatitis C publicado en 2015, se ha tratado con éxito a más de 120.000 pacientes con resultados muy satisfactorios, siendo uno de los países referente en cuanto a la curación de la enfermedad. En la actualidad, una vez se ha tratado a la mayoría de los pacientes con enfermedad hepática grave, se plantea la necesidad de realizar una búsqueda activa de pacientes con el fin de diagnosticar a sujetos que desconocen que padecen hepatitis C, que implica la implantación de estrategias de cribado. En los últimos años, en nuestro país, se ha realizado diferentes iniciativas de cribado poblacional y en poblaciones de riesgo de padecer la enfermedad que han demostrado que la prevalencia de hepatitis C en España es menor de la esperada, hecho que hace que se cuestione cuál ha de ser la mejor estrategia de cribado que conduzca a la consecución del objetivo de la eliminación de la hepatitis C como problema de salud. En este sentido, cabe destacar las iniciativas de sociedades científicas y asociaciones de pacientes, agrupadas en la Alianza para la Eliminación de las Hepatitis Víricas, que abogan por la implantación de medidas que aborden la hepatitis C de forma integral en sus vertientes de prevención, tratamiento y cribado de la enfermedad, que deberían recogerse en una revisión del Plan Estratégico para el Abordaje de la Hepatitis C que, a día de hoy, está superado y debe redirigirse hacia el objetivo de la eliminación.

Mesa: Cáncer colorrectal: Screening y síntomas de alarma; y manejo de complicaciones de tratamiento oncológico

Moderadora:

▶ Dra. D^a. Patricia Luzmila Ramírez Cabello

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Salud Bartolomé Gonzalez. Móstoles. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Cáncer colorrectal: Screening y síntomas de alarma

Ponente:

▶ Dra. Dª. Lydia Plana Campos

Médico Especialista en Aparato Digestivo. Hospital Provincial Castellón.

El cáncer colorrectal constituye en España la segunda causa de cáncer tanto en hombres como en mujeres. Cada año

se diagnostican en nuestro país alrededor de 40.000 nuevos casos de CCR con unas tasas de incidencia que presentan una tendencia al aumento.

La etiología de este tipo de tumor es multifactorial y se ha evidenciado que la modificación de diversos factores del estilo de vida reduce su riesgo.

Aunque la mortalidad por esta causa presenta una tendencia a la disminución (actualmente el 43 % de sus portadores fallecen debido a esta enfermedad) está demostrado que el pronóstico depende de la etapa de la enfermedad a la que se realice el diagnóstico.

Los signos y síntomas de este tipo de tumor suelen ser frecuentes en la población general y en la mayoría de los casos obedecen a patologías benignas. Además dado su lento crecimiento, en muchos casos no se presentan síntomas hasta que la enfermedad está avanzada.

La existencia de programas de cribado permite detectar un 25% de los casos en estadío asintomático pero en el otro 75% la identificación correcta de los síntomas tiene un papel fundamental para el diagnóstico precoz.

La anamnesis y la exploración física por parte del médico de atención primaria constituye la base inicial para la correcta selección de los síntomas predictivos de mayor riesgo de CCR. De entre ellos, la rectorragia y la masa abdominal palpable son los dos síntomas que presentan una mejor relación para poder predecir esta patología. Por lo que la existencia de cualquiera de estos síntomas o la presencia de anemia ferropénica obliga a remitir a estos pacientes a una consulta especializada para la realización de una colonoscopia preferente.

A día de hoy sabemos que, una demora en la realización de la misma de más de 6 meses tras la aparición de los síntomas, incrementa el riesgo de enfermedad metastásica al diagnóstico.

En el caso de los pacientes asintomáticos de entre 50 a 69 años, el programa de cribado que utiliza la medición de la sangre oculta con colonoscopia posterior, nos permitirá identificar a aquellos pacientes que presentan condiciones preneoplásicas en forma de adenomas o lesiones cancerosas en estadíos iniciales. Todo lo cual se ha demostrado reduce la mortalidad y la incidencia por este tipo de cáncer.

Mesa: Trastornos funcionales digestivos: Dispepsia y síndrome de intestino irritable

Moderadora:

▶ Dra. Dª. Marina Gras Ruíz

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lucena I. Córdoba. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Manejo de la Dispepsia en Atención Primaria

Ponente:

▶ Dra. Dª. María Elena Pejenaute Labari

Especialista en Medicina Familiar y Comunit<mark>aria. Centro de Salud</mark> Mar Báltico. Madrid. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

Según la Asociación Americana y el Colegio Canadiense de Gastroenterología (ACG/CAG) (2017) se define dispepsia como el "dolor epigástrico predominante que dura al menos 1 mes

y puede asociarse con cualquier otro síntoma gastrointestinal superior, como plenitud epigástrica, náuseas, vómitos o ardor de estómago, siempre que el dolor epigástrico sea la principal preocupación del paciente". Cuando no hay evidencia de enfermedad estructural tras una evaluación clínica rutinaria se habla de dispepsia funcional (80% casos). Una de cada 5 personas en el mundo está afectada. Su etiología es muy variada y puede deberse a enfermedad estructural digestiva (úlcera péptica o enfermedad por RGE) o no (fármacos) o presentarse sin enfermedad estructural (dispepsia funcional). El diagnóstico se basa en una historia clínica en la que hay que investigar la presencia de señales de alarma edad superior a 55-60 años con dispepsia de inicio reciente ,hemorragia gastrointestinal manifiesta, pérdida de peso involuntaria significativa (>5% peso en 6-12m), disfagia progresiva, presencia de adenopatías, antecedentes familiares de cáncer gastrointestinal superior, características de alarma rápidamente progresivas, dispepsia persistente), una exploración física y pruebas complementarias como analítica, endoscopia alta (que se solicitara de inicio o no, en función de la edad del paciente, señales de alarma y juicio clínico del profesional), test del aliento y otras como ecografía o colonoscopia solo si hay sospecha clínica. En pacientes de 60 o más años de edad con dispepsia de reciente comienzo se recomienda realizar como prueba inicial endoscopia alta y tratamiento según la patología encontrada. En pacientes con dispepsia menores 60 años debe realizarse inicialmente salvo excepciones test H. Pylori y si es positivo tratar; cuando el test es negativo, o el paciente permanece sintomático tras tratamiento erradicador, deben usarse inhibidores de la bomba de protones. Sino hay respuesta se recomienda terapia procinética o antidepresivos tricíclicos y en pacientes con dispepsia funcional <60 años que no responden a fármacos, terapia psicológica. Debe derivarse toda dispepsia refractaria a tratamiento o cuando exista sospecha de enfermedad de base que requiera diagnóstico o tratamiento en atención especializada. En la actualidad se están realizando numerosos estudios con fármacos procinéticos como acotiamida o isoprida, neuromoduladores como gabapentina o protectores gástricos e incluso se están probando técnicas quirúrgicas como la miotomía endoscópica gástrica para el tratamiento de la dispepsia.

Manejo del Síndrome intestino irritable en Atención Primaria

Ponente:

Dr. D. Enrique Peña Forcada

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Integrado Pio XII. Almazora. Castellón. Miembro del Grupo de Trabajo de Digestivo de SEMERGEN.

El sindrome del Intestino Irritable (SII), es un trastorno funcional muy frecuente en las consultas de atención primaria. Su prevalencia en España se estima entre el 4 y el 14%, dependiendo de los criterios diagnósticos elegidos. De fisiopatología desconocida, su síntoma principal es el dolor abdominal junto a clínica de estreñimiento o diarrea. Dependiendo de esto, tendremos el SII con estreñimiento, el SII con diarrea, el SII mixto y el indeterminado, cuando no podamos diferenciar bien cuál es el patrón sintomático exacto. Este trastorno afecta en ocasiones de forma muy importante a la calidad de vida de los pacientes, al dificultarles en muchas ocasiones las relaciones personales y laborales dada la intensidad y frecuencia que los síntomas pueden alcanzar. Se debe hacer hincapié en las comorbilidades que estos pacientes padecen, para poder abordarlo de forma global. Los pacientes afectos de SII suelen tener otros síntomas como trastornos de ansiedad/depresión, dermatitis de repetición, fibromialgia, síndrome de caludicación mandibular, síndrome de dolor pélvico, migrañas, síndrome de fatiga crónica, dispareunia o dismenorrea,....

Para su diagnostico, debemos atender siempre a la aparición o no de síntomas de alarma

(aparición de los síntomas por encima de los 50 años, clinica nocturna, fiebre asociada, deposiciones sanguinolientas o con moco, antecedentes de cancer digestivo familiar u otro personal, perdida de peso intensa en poco tiempo inexplicable por otros motivos, anemia de origen no filiado asociado a los sintomas o la aparición de una masa abdominal a la exploración en consulta o de ictericia cutaneomucosa.

Si bien los criterios clínicos de Roma IV ayudan a poder diagnosticar este tipo de patología de una forma sencilla y en principio, sin necesidad de pruebas complementarias, no debemos descuidar las formas clínicas que cursan con diarrea, pues deberemos descartar intolerancias alimentarias, enfermedad celiaca y otras patologías causantes de esta antes de poder dar un diagnostico de SII, ya que muchas veces se descubren intolerancias o síndromes malabsortivos a determinados alimentos como la fructosa/sacarosa, celiaquias, etc. Su tratamiento una vez descartados los orígenes orgánicos y confirmado el origen funcional de la enfermedad, dependerá del síntoma predominante (estreñimiento/ diarrea(mixto, indefinido) y en general consta de educación defecatoria, llevar una alimentación correcta (regular, con los alimentos que menos problemas den al paciente y mejor tolere) y en ocasiones, el uso de laxantes, espasmoliticos, antidepresivos y tratamiento psicológico u otros fármacos que ayuden a aliviar los síntomas asociados.

COMUNICACIONES



CASOS CLINICOS MÉDICO DE FAMILIA

394/6. Dolor abdominal de evolución fatal

Autores:

Ana Belén García Garrido¹, Ana Isabel Ortiz Blanco², Cristina Manzanares Arnáiz³, María del Pilar Manterola Pérez⁴, Mª Magdalena de Cos Gutiérrez⁵, Manuel Jesús Otero Ketterer⁶.

Centro de Trabajo:

¹Médico de Familia. Centro de Salud El Parque Somió. Gijón. Asturias., ²Médico de Familia. Centro de Salud Besaya. Los Corrales de Buelna. Cantabria., ³Médico de Familia. Centro de Salud Soncillo. Z.B.S. Valle de Valdebezana. Burgos., ⁴Médico de Familia. Centro de Salud Astillero. Cantabria., ⁵Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Cantabria., ⁵Médico de Familia. Centro de Salud Consultorio de Colombres. Ribadedeva. Asturias.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 49 años, acude a consulta por dolor abdominal de 3 semanas de evolución. Hiporexia y astenia. Ha presentado fiebre en una ocasión, no sudoración. Fumador de 25 paquetes/año. No alergias conocidas. Antecendentes personales: duodenitis por gastroscopia en 2010 con tratamiento erradicador.

Exploración: No adenopatías cervicales ni axilares. Corazón rítmico. Pulmón buena ventilación. Abdomen: dolor en región periumbilical y flanco derecho con empastamiento a dicho nivel. Extremidades no edemas ni exantemas ni datos de TVP.

Se realiza ecografía y analítica, y se pauta analgesia.

Exploración y pruebas complementarias:

Analitica: Leucocitosis eosinofílica.

Ecografia: Se observan abundantes adenopatías retroperitoneales en el área del ligamento gastrohepático, área celíaca, lumboaórticas bilaterales e interaortocavas y a nivel de la raíz mesentérica, alguna de ellas alcanzando los 2 cm de diámetro. Riñón derecho con retraso en la perfusión y moderada ectasia ureteropielocalicial sin evidenciarse defectos de repleción en su interior, pudiendo deberse a atrapamiento del uréter por las adenopatías. Pequeña cantidad de líquido libre en Douglas.

Antes los hallazgos es derivado para estudio y tratamiento a hospital. Se completa el estudio con TAC: Lesiones esclerosas, blásticas, de distribución difusa, situadas en pelvis y en el esqueleto axial de la columna, así como en las extremidades proximales del fémur. Gammagrafía ósea: Se detectan lesiones blásticas y líticas en todo el esqueleto axial, costales, esternal y pélvicas.

Gastroscopia: A nivel de estómago en la trasición entre cuerpo y antro y sobre curvadura mayor, se localiza una gran úclera gástrica de 2'5-3 cm. con fondo fibrinado y bordes sobreelevados. Causa gran componente inflamatorio en la trasición del cuerpo y antro y del propio antro.

Anatomía patológica: Adenocarcinoma pobremente diferenciado

Juicio clínico:

Adenocarcinoma gástrico pobremente diferenciado con metástasis ganglionares y óseas.

Diagnóstico diferencial:

Las causas de un dolor abdominal pueden ser múltiples. Según la localización del dolor puede ser de origen cardiaco o derivar de inflamación o perforación esofágicas, gastritis, úlcera péptica, cólico biliar o colecistitis, o pancreatitis, infarto o rotura esplénicos, esplenomegalia, y úlcera gástrica o péptica., apendicitis, divertículo de Meckel, enfermedad de Crohn, diverticulitis, adenitis mesentérica, hematoma en la vaina del recto, absceso del psoas, litiasis ureteral, diverticulitis, perforación de neoplasia.

■ Comentario final:

Ante todo dolor abdominal se debe realizar una exploración física completa. Una completa historia clínica, que incluya patologías previas aunque se hayan tratado, y hábitos tóxicos, junto con una exploración minuciosa. El disponer de ecografía en atención primaria puede dar una aproximación a la gravedad o no del caso, aunque se requieran de otras pruebas complementarias, acelerando así el resto de pruebas diagnósticas y tratamiento. En los pacientes que hayan recibido tratamiento erradicador de Helicobacter Pylori hay que monitorizar la erradicación.

En el presente caso el tratamiento indicado es quimioterapia. A pesar de ello evolucionó hacia un un síndrome de suboclusión intestinal de probable origen tumoral y desenlace fatal.

Bibliografía: según normas de Vancouver

- Harrison . Manual de Medicina. 19ª edición. Cap 37 154-158. Ed. Mc Graw Hill. Interamericana editores. 2017.
- Manual de Protocolos y actuación en urgencias. 4ª edición. Cap 43 435-439. Ed Agustín Julián Jimenez. 2016

Palabras clave

- Dolor Abdominal
- Adenocarcinoma Gastrico

394/8. Sindrome de solapamiento

Autores:

Ana Belén García Garrido¹, Lara Rodríguez Vélez², Mª Magdalena de Cos Gutiérrez³, Ana Isabel Ortiz Blanco⁴, Cristina Manzanares Arnáiz⁵, María del Pilar Manterola Pérez⁸.

Centro de Trabajo:

¹Médico de Familia. Centro de Salud El Parque Somió. Gijón. Asturias., ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ³Médico de Familia. Centro de Salud Potes. Cantabria., ⁴Médico de Familia. Centro de Salud Besaya. Los Corrales de Buelna. Cantabria, ⁵Médico de Familia. Centro de Salud Soncillo. Z.B.S. Valle de Valde-

bezana. Burgos., ⁶Médico de Familia. Centro de Salud Astillero. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 35 años que acude a su médico de atención primaria por tinte ictérico de piel y mucosas de 3 días de evolución, coluria y acolia. No fiebre, no prurito. Antecedentes personales: hipotiroidismo y toma de anticonceptivos orales. Está realizando dieta adelgazante con productos preparados No tabaco, no alcohol. No relaciones de riesgo.

Exploración y pruebas complementarias:

Presenta ictericia conjuntival, resto de exploración es normal. Normotensa. Afebril.

Se solicita analítica urgente en el centro de salud y serología: tasa protrombina 64 %, INR 1.28 y elevación de transaminasas e hiperbilirrubinemia : GOT-AST 657.0 u/l (4.0 - 35.0), GPT-ALT 1272.0 u/l (4.0 - 41.0), GGT 36.0 u/l (1.0 - 24.0), fosfatasa alcalina total 71.0 u/l (40.0 - 117.0), bilirrubina total 9.8 mg/dl (0.1 - 1.3), bilirrubina directa 7.6 mg/dl (0.0 - 0.4). Se realiza ecografía abdominal: Hígado de tamaño normal. En LHD, segmento VIII lesión de 9 mm sugestiva de angioma. Pequeña adenopatía de 6 mm en el hilio hepático. Con este resultado se deriva a la paciente a urgencias.

Ingresa en digestivo como hepatitis aguda de etiología no filiada si criterios de gravedad en probable relación con tóxicos (productos dietéticos)/ farmacológico. Se suspenden los anticonceptivos y alimentación dietética. Aumenta ictericia e inicia prurito. Serología de Hepatitis negativa. ANA positivo a titulo 1/160. Patron moteado. Resto Negativos. Se realiza biopsia hepática: hepatitis crónica grado 3, estadio 1 Hepatitis autoinmune, que se solapa con una cirrosis biliar primaria.

Se inicia tratamiento con corticoides y Ursobilane mejorando el prurito y comenzando descenso de bilirrubina y transaminasas.

En el momento del alta se encuentra estable, con Azatioprina, ácido ursodesoxicólico, Fitometadiona y bajada gradual de prednisona.

Juicio clínico:

Síndrome de solapamiento u "overlap" hepatitis autoinmune-cirrosis biliar primaria.

■ Diagnóstico diferencial:

Con hepatitis víricas, enfermedad de Wilson, hemocromatosis, deficiencia de alfa-1- antitripsina y hepatitis inducida por fármacos.

Los criterios diagnósticos más utilizados son los denominados criterios de París que requieren para el diagnóstico la presencia de 2 de los 3 criterios definidos para cada una de las 2 enfermedades.

Comentario final:

Se denomina síndrome de solapamiento o "overlap" cuando coexisten manifestaciones analíticas y/o histológicas de dos enfermedades autoinmunes: hepatitis autoinmune, cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria. Causa desconocida. Más frecuente en mujeres. Hasta un 10% de los pacientes adultos con hepatopatía autoin-

mune pueden presentar un solapamiento cirrosis biliar primaria-hepatitis autoinmune. El tratamiento del síndrome de solapamiento está orientado a mejorar el cuadro colestásico o hepático mediante la combinación de ácido ursodesoxicólico y de inmunomoduladores. El objetivo es el control de la enfermedad. Desde atención primaria se puede y ,se debe, seguir el control de hepatopatías crónicas en coordinación con los servicios de digestivo lo que, sin duda, mejorará la morbimortalidad.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- Aguilar-Nájera O, Velasco-Zamora JA, Torre A. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes de sobreposición de la hepatitis autoinmune. Rev Gastroenterol Mex 2015; 80: 150-159.
- Chazouillères O, Wendum D, Serfaty L et al. Primary biliary cirrhosis -autoimmune hepatitis overlap syndrome: clinical features and response to therapy . Hepatology, 28 (1998), pp. 296-301

Palabras clave

- Solapamiento
- Hepatitis Autoinmune
- Cirrosis Biliar Primaria

394/19. Taquiarritmia ¿intestinal?

Autores:

José Luis González Fernández¹, Daniel Martínez Revuelta², Inés Rivera Panizo³, Lara Rodríguez Vélez⁴.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campoo. Reinosa. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

mujer de 38 años. Enfermera de profesión. Diagnosticada desde hace 12 años de una enfermedad de Crohn por la que sigue tratamiento con azatioprina y Claversal. Hace 2 años resección intestinal por brote con clínica obstructiva.

Acude a Urgencias por clínica de un mes de aumento de la frecuencia deposicional, realizando una media de 5 deposiciones al día, líquidas y con mucosidad abundante. A la semana del comienzo de los síntomas, valorada por Digestivo aumentándose la dosis de azatioprina. 24 horas antes de ser valorada en Urgencias comienza con contracturas musculares dolorosas a nivel de las manos y pies junto con episodios de mareo mal definido, sin llegar a perder la consciencia.

Exploración y pruebas complementarias:

T^a 36.5 °C. TA 170/80 mmHg; FC 80 lat/min; F.R 15 resp/min; Sat.02 95% (Fi02 50%).

Consciente. Orientada en las 3 esferas. Regular estado general. Ligera palidez mucocutánea. Sequedad mucosa. Eupneica sin tirajes. Llamativo espasmo carpopedal. Cabeza y cuello: carótidas rítmicas, simétricas, sin soplos.

No ingurgitación yugular. Tórax: Auscultación cardiaca: rítmico, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. RHA presentes, sin signos de irritación peritoneal. Extremidades inferiores: no edemas ni signos de TVP. Pedios presentes.

Hemograma sin alteraciones de las tres líneas celulares. En la bioquímica destaca: Calcio (corregido) 7,0 mg/dL , Potasio 2,4, Magnesio 0,7, Fósforo 1,0. Resto de parámetros dentro de la normalidad. Gasometría arterial: pH 7,65 HCO3 22, EB +2,7. En la monitorización electrocardiográfica se objetivan varios episodios de TVMNS.

Juicio clínico:

Hipocalcemia, hipomagnesemia, hipopotasemia e hipofosforemia graves en contexto de brote de enfermedad de crohn. Tetania y episodios de tvmns secundarios.

■ Diagnóstico diferencial:

Colitis ulcerosa. Esprúe colágeno. Síndromes diarreícos de origen infeccioso.

■ Comentario final:

la enfermedad de Crohn constituye una enteropatía crónica inflamatoria con afectación posible a cualquier nivel del tubo digestivo. Puede cursar en forma de brotes de diarrea asociada a productos patológicos, en forma de crisis oclusivas o suboclusivas y fistulizar a otros territorios vecinos como complicaciones más frecuentes. En el contexto de las pérdidas digestivas pueden producirse desórdenes hidroelectrolíticos que pueden tener repercusión sistémica importante, pudiendo comprometer la vida como fue el caso que nos ocupa. La pérdida de calcio puede condicionar tetania y alteraciones neuromusculares importantes y la hipomagnesemia derivar en arritmias ventriculares como la taquicardia ventricular (dentro de la cual destaca las "torsades"). La reposición endovenosa agresiva de estos electrolitos corrige dichos disbalances neutralizando los efectos deletéreos referidos anteriromente.

Bibliografía: según normas de Vancouver

- 1. Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB Jr. Clinical patterns in Crohn's disease: a statistical study of 615 cases. Gastroenterology. 1975;68(4 Pt 1):627.
- **2.** Mekhjian HS, Switz DM, Melnyk CS, Rankin GB, Brooks RK. Clinical features and natural history of Crohn's disease. Gastroenterology. 1979;77(4 Pt 2):898.
- **3.** Gennari FJ. Hypokalemia. N Engl J Med. 1998;339(7):451.
- **4.** Weisinger JR, Bellorín-Font E. Magnesium and phosphorus. Lancet. 1998;352(9125):391.

Palabras clave

- Hipocalcemia
- Hipomagnesemia
- Hipopotasemia
- Crohn

394/20. Impactación esofágica: a propósito de un caso

Autores:

José Luis González Fernández¹, Daniel Martínez Revuelta², Inés Rivera Panizo³, Lara Rodríguez Vélez⁴.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campoo. Reinosa. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

Resument

Descripción del caso:

paciente de 60 años con antecedentes relevantes de HTA en tratamiento con candesartán, hiperuricemia asintomática y amigdalectomía. No fumador. Bebedor ocasional. Acude porque, tras la comida, comienza con sensación de cuerpo extraño de localización retroesternal. Con posterioridad al episodio sialorrea e incapacidad para deglutir sólidos/líquidos, vomitando tras cada ingesta. Según refiere, desde hace 2 meses, viene percibiendo cierta dificultad para la deglución para sólidos pero sin episodios tan severos como el ocurrido hoy. No pérdida ponderal ni otros síntomas asociados a dicho cuadro.

Exploración y pruebas complementarias:

T^a 35.5 °C. TA 140/70 mmHg; FC 90 lat/min; F.R 18 resp/min; Sat.02 95% (Fi02 50%).

Consciente y orientado en las tres esferas. REG. Normocoloreado. Bien perfundido. Eupneíco sin tirajes. A la exploración de la cavidad oral se objetiva una úvula de tamaño normal no desplazada pero abundante sialorrea. Auscultación cardíaca rítmica en torno a 100 lpm sin soplos. Auscultación pulmonar normal. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas ni megalias y con RHA normales.

Tras comentar el caso con Digestivo se realiza una gastroscopia urgente. A unos 15 cm de la arcada dentaria se objetiva impactación de un bolo alimenticio, que se retira con cesta. El aspecto de la mucosa es descrito como anillado ("traquealización esofágica") sin otras lesiones relevantes. Se aprovecha el acto para realizar biopsia a ciegas de la mucosa. El resultado a posteriori es informado como esofagitis eosinofílica tras objetivarse en la mucosa infiltrado celular de predominio neutrofílico.

Juicio clínico:

Disfagia/impactación esofágica secundarias a esofagitis eosinofílica.

■ Diagnóstico diferencial:

eosin<mark>ofilia esofágica respondedora a IBP. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Síndrome hipereosinofílico.</mark>

Comentario final:

eosinofi<mark>lia es</mark>ofágica respondedora a IBP. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Síndrome hipereosinofílico.

Comentario final: la esofagitis eosinofílica es una enfermedad crónica resultante de la inflamación selectiva del esófago de manera predominante por eosinófilos, un tipo de leucocitos sanguíneos que participan habitualmente en las enfermedades alérgicas, como la rinitis estacional, la dermatitis atópica o el asma bronquial. La inflamación crónica puede condicionar zonas de estenosis esofágica y cursar, por este motivo, con disfagia e impactación del bolo alimenticio como síntomas destacados, pudiendo

precisar la realización de endoscopia alta para su desimpactación. El diagnóstico de la misma se llevará a cabo mediante la realización de una endoscopia alta para toma de biopsia de la mucosa esofágica, lo que dará el diagnóstico definitivo. El aspecto macroscópico del esófago durante dicha técnica puede mostrar anillos concéntricos en la mucosa dándole un aspecto "traquealizado". Hasta un 20% de las endoscopias pueden ser normales. El tratamiento habitual consiste en el empleo de inhibidores de la bomba de protones como supresores del ácido y corticoides (sistémicos y tópicos).

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- **1.** Ahmad M, Soetikno RM, Ahmed A. The differential diagnosis of eosinophilic esophagitis. J Clin Gastroenterol. 2000;30(3):242.
- **2.** Kapel RC, Miller JK, Torres C, Aksoy S, Lash R, Katzka DA. Eosinophilic esophagitis: a prevalent disease in the United States that affects all age groups. Gastroenterology. 2008;134(5):1316.
- **3.** Losurdo J, Bruninga K, Dobozi B, et al. Idiopathic eosinophilic esophagitis: A new cause of "feline" esophagus. Gastroenterology. 1999; 116:A239.

Palabras clave

- Eosinofilia
- Esofagitis
- Disfagia

394/21. Algo más que el consumo de alcohol como causa de hipertransaminasemia

Autores:

José Antonio Costa Muñoz¹, Ramon Lluch Martinez², Maria Angeles Lopez Sepulveda¹, Teresa Such Andres¹, Jose Cosin Ahedo³, Carmen Solana Talavera¹.

Centro de Trabajo:

¹Médico de Familia. Clínica Atenea Aldaia. Valencia, ²Médico de Familia.Centro de Salud Chulilla. Valencia, ³Médico de Familia. Centro de Salud de la Pobla Llarga. Valencia.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 41 años con antecedentes familiares de hepatopatía crónica no filiada en madre, sin antecedentes personales de interés, consulta a su médico de familia por hipertransaminasemia en análisis rutinario (GOT 73 U/I, GPT 84 U/I, GGT 347 UI/I). Refería consumo de 4-5 cervezas/ día y 1-2 unidades de alcohol destilado el fin de semana. Se recomendó a la paciente evitar el consumo de alcohol persistiendo a los 3 meses tanto el aumento de transaminasas como del consumo de éste. Consultó 8 meses después por prurito. El análisis mostró hipertransaminasemia moderada con un marcado patrón de colestasis (GOT 164 U/I, GPT 182 U/I, GGT 566 U/I, FFAA 850 UI/L) y autoanticuerpos característicos de colangitis biliar primaria (CBP). La paciente fue remitida a un especialista en aparato digestivo. Con el diagnóstico de CBP fue tratada con ácido ursodesoxicólico (AUDC), con buena respuesta al tratamiento a los 6 meses (GOT 27 U/I, GPT 28 U/I, GGT 93 U/I, FFAA 158 U/I).

Exploración y pruebas complementarias:

Serología: anticuerpos antimitocondriales(AMA) + 1/1280 y antinucleares(ANA) + 1/80, anticuerpos hepatitis B y C negativos. Ecografía de abdomen: sin signos de colestasis obstructiva. Elastografía hepática: 7,9 Kp.

Juicio clínico:

Colangitis biliar primaria.

■ Diagnóstico diferencial:

Con la colestasis de tipo obstructivo y otras causas de hipertransaminasemia crónica: esteatohepatitis alcohólica y no alcohólica, hepatitis autoinmune, hemocromatosis, enfermedad de Wilson, colangitis esclerosante primaria, hepatitis crónica por virus B o C u otras causas extrahepáticas de hipertransaminasemia. La historia clínica, bioquímica, serología y anatomía patológica, serán útiles en el diagnóstico diferencial.

Comentario final:

La CBP es una enfermedad rara con una prevalencia entre 3 y 35 casos por 100.000 personas en España. Se han publicado casos familiares aunque no hay evidencias de su carácter hereditario, sospechándose una etiología autoinmune. El 90% de los casos se dan en mujeres entre 40 y 60 años, el 60% asintomáticas (patrón de colestasis y/o AMA+). Prurito, ictericia, xantomas y xantelasmas son sus manifestaciones más habituales, siendo la alteración inmunológica más característica la presencia de AMA y en segundo lugar de ANA. La presencia de AMA y patrón de colestasis (aumento de 1,5 veces el límite superior de las FFAA) son suficientes para el diagnóstico, reservándose la biopsia para los casos dudosos o sospecha de solapamiento con otras hepatopatías. La anatomía patológica muestra inflamación de conductos biliares de pequeño y mediano calibre que en pocas ocasiones evoluciona a "cirrosis" por lo que se ha cambiado este término de su nombre por el de "colangitis". El AUDC ha mejorado su pronóstico igualando la supervivencia a la de la población sana cuando hay respuesta favorable al tratamiento y éste se ha iniciado en estadios iniciales. En nuestra paciente la coexistencia de consumo de alcohol retrasó el diagnostico de CBP. Es necesario tener en cuenta otras causas de hepatopatía crónica que pueden coexistir en el paciente con hipertransaminasemia, habida cuenta de que el consumo de alcohol es frecuente en nuestro medio.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Parés A. Colangitis biliar primaria. Med Clin (Barc). 2017. https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.12.021.

■ Palabras clave

- Colangitis biliar primaria
- Alcohol

394/33. Diarrea crónica. A propósito de un caso

Autores:

Lourdes Martín Fuertes¹, María Sales Herreros², Golda Alexandra Córdoba Quishpe³, Maria Concepción Campos López-Carrión⁴, Mercedes Ricote Belinchón⁵, Raquel Rodríquez Rodríquez⁶.

Centro de Trabajo:

¹Médico de Familia.Centro de Salud Numancia.Madrid, ²Médico de Familia. Centro de Salud Doctor Cirajas. Madrid, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, ⁴Médico de Familia.Centro de Salud Mar Baltico. Madrid, ⁵Médico de Familia.Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, ⁶Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen:

■ Descripción del caso:

Paciente mujer de 82 años, acude a la consulta de Atencion Primaria por diarrea de más de tres meses de evolución. Entre sus antecedentes destaca, fibrilación auricular paroxística persistente en tratamiento con acenocumarol y digoxina, síndrome del intestino irritable y síndrome depresivo en tratamiento con paroxetina 20 mg/dia. Refiere cuadro de unos tres meses de evolución, con aumento en el número de las deposiciones, hasta 5 al día, y de menor consistencia a lo habitual. Sin productos patológicos, ni cambios en la coloración, ni dolor abdominal. Además, pérdida de peso de unos 4kg, sin anorexia, e insomnio de conciliación sin peor estado de ánimo ni mayor ansiedad. No usuaria de laxantes. Nos comenta que ha realizado dieta astringente y ha tomado unos probioticos, recomendados por la farmacéutica, pero no ha mejorado.

Exploración y pruebas complementarias:

Peso 44kg, talla 1.42m, IMC 21.82, PA 105/54 mmg

Tiroides: no se palpan nódulos.

Abdomen: RHA+, blando, depresible, no doloroso a la palpación profunda ni superficial, no se palpan masas ni megalias. AC: arrítmico, FC 63 lpm. Resto anodino.

Coprocultivos: negativos. Sangre oculta en heces: negativa

Analítica sanguínea: HB 15.2, leucocitos 3200, perfil férrico sin alteraciones, Crea 0.77, BR 1.2, GOT 13, GPT 27, proteína C reactiva 0.2, anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA negativos, digoxinemia 1.2 ng/ml, TSH < 0.01, T4L 1.5, T3L 4.82, anticuerpos anti-ioduroperoxidasa positivo, anti-receptor TSH positivo, anti-tiroglobulina positivo.

Se inició tratamiento con tirodril 5 mg cada 12 horas con mejoría de la diarrea y se derivó a Endocrinología.

Juicio clínico:

Diarrea crónica por tirotoxicosis franca a expensas de T3 autoinmune.

■ Diagnóstico diferencial:

Infecciones víricas, bacterianas, o parasitarias (citomegalovirus, shigella, salmonella, campilobacter, clostridium difficile cryptosporidium...), enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn), neoplasias (colon, linfoma), ingesta de laxantes, fármacos (diuréticos, metformina, teofilinas, prostaglandinas, digitálicos, IBPs, ISRS, ARAII), síndrome del intestino irritable, intolerancia o abuso de hidratos de carbono poco absorbibles (lactulosa, fructosa, sorbitol, manitol, fibra), enfermedad celiaca, mal absorción de ácidos biliares secundaria a cirugía, hipertiroidismo, enfermedad de Addison.

Comentario final:

La realización de una anamnesis exhaustiva y analítica sanguínea desde Atencion Primaria, han resultado crucia-

les en el diagnóstico, reduciendo la iatrogenia y el gasto asociado.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- Fernández-Bañares F, Accarino A, Balboa A, Domènech E, Esteve M, Garcia-Planella E, et al. Diarrea crónica: definición, clasificación y diagnóstico. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(8):535-59
- DuPont HL. Persistent Diarrhea: A Clinical Review. JAMA. 2016 Jun 28:315(24):2712-23.

Palabras clave

- Diarrea Crónica
- Hipertiroidismo

394/36. Dolor abdominal, factores de riesgo y algo más

Autores:

Viviana Rocío Oscullo Yepez¹, María Elena Pejenaute Labari², Grace Jacqueline Oscullo Yepez³, Jasson Javier Oscullo Yepez⁴, Silvia Alcalde Muñoz⁵, Marta Valenciano Lopez⁶.

Centro de Trabajo:

¹Médico de Familia. Centro de Salud Colmenar Viejo Norte. Madrid, ²Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, ³Neumóloga. Hospital la Fe. Valencia, ⁴Estudiante de Medicina. Universidad Internacional del Ecuador. Quito. Ecuador, ⁵Médico de Familia. Centro de Salud Alameda de Osuna. Madrid, ⁶Médico de Familia. Centro de Salud Colmenar Viejo. Madrid.

Resumen

Descripción del caso:

Mujer de 79 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, Sjogren, e insuficiencia renal crónica, que refiere desde hace tres semanas deposiciones líquidas con restos hemáticos alternando con deposiciones no patológicas, acompañadas de dolor abdominal sordo difuso de predominio en hipogastrio, niega náuseas y vómitos. Refiere estreñimiento de larga evolución. No sincopes, ni cuadro constitucional. Niega otra sintomatología acompañante.

Exploración y pruebas complementarias:

TA 112/55 FC 95lpm Regular estado general, palidez mucocutánea, abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, no signos de irritación peritoneal. Tacto rectal: esfínter normal y ampolla rectal vacía.

En el centro de salud se realiza ecografía abdominal que muestra marcado engrosamiento mural difuso del colon ascendente y transverso, y en ángulo hepático se visualiza área de engrosamiento de morfología nodular de 13mm, acompañado de líquido en pelvis menor, hallazgos sugerentes de colitis.

Se remite a su hospital donde se objetiva en la analítica: PCR 88 Hb 8.9 Hcto 28,8% VCM 94 Plaquetas 524, lactato sérico 0,70, LDH 142, CPK y amilasa normal, con leve deterioro de la función renal. La radiografía de tórax y abdomen son anodinas. En la colonoscopia realizada presenta desde ángulo hepático hasta sigma distal mucosa edematosa eritematosa y violácea con zonas extensas ulceradas y sufusiones hemorrágicas compatible con colitis isquémica.

Se ingresa a la paciente con antibioticoterapia empírica con ceftriaxona, con evolución clínica posterior favorable.

Juicio clínico:

Colitis isquémica.

Diagnóstico diferencial:

Colitis de etiología infecciosa (C. Difficile), inflamatoria, hemorragia digestiva, diverticulitis, y neoplasias.

■ Comentario final:

La isquemia intestinal es producida por una reducción del flujo sanguíneo tanto arterial como venoso, oclusivo o no, cuya incidencia es de 16/100000 personas-año, con mayor frecuencia en adultos mayores, sexo femenino.(1,2)

La sospecha clínica implica varios síntomas inespecíficos, los más frecuentes dolor abdominal y hematoquecia. Hasta un 15% sufren complicaciones mortales(3), de ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz, debido a que es más frecuente en pacientes pluripatológicos.

Se han descrito como factores de riesgo relacionados: cirugía aortoiliaca, bypass cardiopulmonar, infarto de miocardio, hemodiálisis, trombofilias, deshidratación, fistula arteriovenosa, y fármacos.(3)

La forma aguda varía desde formas leves a severas, incluye edema, hemorragia, ulceras que pueden causar finalmente estenosis, gangrena o sepsis. Se sospecha un diagnóstico de isquemia colónica por la historia clínica, el examen físico y el entorno clínico, confirmando con imágenes cuando sea posible, la más específica la tomografía de abdomen.(4)

En una revisión clínica se objetivo que la presencia de cuatro o más factores de riesgo (mayores de 60 años, hemodiálisis, hipertensión, hipoalbuminemia, diabetes mellitus, medicamentos, estreñimiento) fue 100% predictiva de isquemia colónica(5)

El tratamiento depende de la etiología y la gravedad, de la misma manera el pronóstico se ve influenciado por las comorbilidades y el segmento afecto. En los casos autolimitados su mortalidad es menor al 5%, sin embargo si requiere cirugía aumenta hasta un 20%.(4,5)

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- Brandt.L, Feuerstadt.P, Longstreth.G, Boley.S. ACG.Clinical. Guideline: Epidemiology, Risk. Factors, Patterns. of Presentation, Diagnosis, and. Management. of. Colon. Ischemia (Cl). American. Journal. of. Gastroenterology. 2015;110(1):18-44.
- **2.** Yadav.S, Dave.M, Edakkanambeth.Varayil.J, et al. A.population-based.study.of.incidence,risk.factors,clinical.spectrum,and outcomes.of.ischemic.colitis. Clin.Gastroenterol. Hepatol 2015;13:731.
- **3.** Moszkowicz.D, Mariani.A, Trésallet.C, Menegaux.F. Ischemic.colitis:the ABCs.of.diagnosis.and.surgical.management.J Visc Surg.2013;150:19.
- **4.** Grubel P, Lamont T, Nandakumar G. Colonic ischemia [Internet]. En: Eidt J: UpToDate; 2019 [cited 13March2019]. Available from:http://www.uptodate.com/
- **5.** Park.C, Jang.M, Shin.W, et al. Can.we.predict.the.development.of.ischemic.colitis.among.patients.with.lower.abdominal pain? Dis.Colon.Rectum.2007;50:232.

Palabras clave

- Colitis isquémica.
- Isquemia intestinal
- Colon

394/46. Helicobacter pylori (HP) y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)

Autores:

María Sales Herreros1, Lourdes Martín Fuertes2, Ana Mª Alayeto Sánchez3, Mercedes Ricote Belinchón4, María Concepción Campos López-Carrión4.

Centro de Trabajo:

¹Médico de Familia. Centro de Salud Doctor Cirajas. Madrid, ²Médico de Familia. Centro de Salud Numancia. Madrid, ³Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, ⁴Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen

■ Descripción del caso:

Paciente, 32 años, acude a consulta de atención primaria por dolor abdominal. Antecedentes personales: enfermedad por reflujo gastroesofágico diagnosticado con tránsito baritado hace 6 años y en tratamiento con omeprazol 40 mg al día. Obesidad. Refiere molestias epigástricas, tras la ingesta, con dolor, distensión, eructación, sensación de plenitud y saciedad precoz, además de aumento de pirosis. Se acompaña de pérdida de peso de unos 6 kg en 2 los últimos 2 meses.

Exploración y pruebas complementarias:

Peso: 85.8kg; Talla: 157cm; IMC: 34.81; TA: 130/80. AC: rítmico, sin soplos. ABD: blando y depresible, dolor a la palpación en epigastrio, sin masas ni megalias, RHA+. Solicito analítica (sin alteraciones) y endoscopia con datos sugestivos de gastritis e infección por H. pylori. Pauto cuádruple terapia con esomeprazol 40mg/12 h + metronidazol 500mg/12h + amoxicilina 1gr/12h + claritromicina 500mg/12h durante 14 días. Después mantendría esomeprazol para ERGE. Acompañado de medidas posturales, higienico-dietéticas y ejercicio para perder peso.

Juicio clínico:

Infección por Helicobacter Pylori. Enfermedad por reflujo gastroesofágico.

■ Diagnóstico diferencial:

Úlcera gástrica. Cáncer de estómago. Linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa gástrica.

■ Comentario final:

En esta paciente solicité endoscopia por los síntomas de alarma (pérdida de peso). Existe controversia acera de la relación entre la ERGE y la infección por HP, ésta no ha demostrado un papel relevante en la patogénesis de la ERGE. La presencia de HP no incrementa la gravedad o la recurrencia de los síntomas ni altera la eficacia del tratamiento de la ERGE. La erradicación de HP no empeora la ERGE y tampoco influye en la eficacia de su tratamiento. Cuando está indicado el tratamiento erradicador la presencia de ERGE no debe modificar la decisión

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- Gisbert JP, Molina-Infante J, Amador J, Bermejo F, Bujanda L, Calvet X, et al. IV Spanish Consensus Conference on Helicobacter pylori infection treatment. Gastroenterol Hepatol. 2016;39(10):697-721. PubMed PMID: 27342080.

http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterolo-gia-hepatologia-14-articulo-iv-conferencia-espano-la-consenso-sobre-S0210570516300589

- González Fermoso M. Infección por Helicobacter Pylori. [Internet]. Fisterra. Actualizado: 22 de nov 2018 [citado 18 de mar 2019] Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/ulcera-peptica-helicobacter-pylori/
- Tarrazo Suárez J; Fernández Pérez A. Enfermedad por reflujo gastroesofágico en adultos. [Internet]. Fisterra. Actualizado: 15 de nov 2017 [citado 18 de mar 2019] Disponible en: https://www.fisterra.com/guias-clinicas/enfermedad-por-reflujo-gastroesofagico/#top

Palabras clave

- Helicobacter pylori
- Reflujo Gastroesofágico

394/49. Doctora, me duele el hígado

Autores:

Raquel Rodríguez Rodríguez¹, Mercedes Ricote Belinchón², Gadea Viera Herrera³, Lourdes Martín Fuertes⁴, Silvia Alcalde Muñoz⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, ²Médico de Familia.Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, ⁴Médico de Familia.Centro de Salud Numancia.Madrid, ⁵Médico de Familia. Centro de Salud Alameda de Osuna. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 59 años de edad con antecedentes personales de hipercolesterolemia e intestino irritable en tratamiento. Consulta por astenia y molestias intermitentes a nivel de hipocondrio derecho de 2 meses de evolución.No fiebre ni sensación distérmica.No náuseas ni vómitos.No alteración del ritmo intestinal reciente.No coluria ni acolia.

Exploración y pruebas complementarias:

A la exploración física no adenopatías ni bocio. Auscultación cardiopulmonar normal. Abdomen blando y depresible, con molestias a la palpación en hipocondrio derecho, sin signos de irritación peritoneal. No masas ni megalias. En analítica de sangre solicitada no se objetivan alteraciones significativas, con perfil hepático y función renal normal. En ecografía abdominal realizada en AP se visualiza hígado homogéneo, con lesión focal hiperecogénica bien definida, con interior heterogéneo de 2,3 x 3,2 cm en lóbulo hepático derecho, adyacente a cava, sugestiva de hemangioma hepático. Vía biliar no dilatada. Vesícula biliar de morfología normal, sin litiasis ni signos de colecistitis. Resto dentro de los límites normales.

Juicio clínico:

Ante la sospecha de hemangioma hepático se deriva a Gastroenterología donde se confirma nuestro diagnóstico mediante tomografía computarizada abdominal.

Diagnóstico diferencial:

El diagnóstico diferencial de las masas hiperecogénicas del hígado incluye otras neoplasias, en especial metástasis hepáticas y cáncer hepatocelular.

Comentario final:

Los hemangiomas son los tumores benignos más frecuentes del hígado, con una frecuencia del 7% en adultos. Se encuentran más a menudo en mujeres que en hombres. Son lesiones incidentales que más comúnmente se detectan en el hígado mediante ecografía. Es bastante inusual que los angiomas sangren o causen síntomas, aunque las lesiones> 4 cm son más propensas a dar clínica. Tienen características que pueden sugerir el diagnóstico mediante ultrasonido, tomografía computarizada o resonancia magnética (RM). Una minoría de las lesiones son atípicas y pueden requerir múltiples pruebas de imagen para lograr un diagnóstico de certeza. La imagen característica es una masa homogénea, hiperecogénica, habitualmente menor de 3 cm.El 60%-70% de los angiomas son típicos. Los bordes suelen ser finos y lisos, y pueden ser redondeados o ligeramente lobulados.Las lesiones de mayor tamaño son atípicas y presentan una periferia hiperecoica ycentro hipoecogénico.Los angiomas suelen mantenerse estables en el tiempo, como se espera de lesiones de naturaleza benigna. Sin embargo, aproximadamente el 10% presentará una disminución de su ecogenicidad y el 5% regresará parcial o completamente. Sólo el 2% de los angiomas aumentará de tamaño en las ecografías de seguimiento. Si el paciente tiene una historia previa o evidencias actuales de una neoplasia extrahepática capaz de metastatizar en el hígado, o antecedentes de hepatopatía crónica, la sospecha diagnóstica de hemangioma debe confirmarse mediante otra prueba de imagen, siendo la RM probablemente la más útil. Si el paciente carece de estos riesgos, una lesión hepática hipcrecogénica homogénea no requiere más estudios. Aquellos pacientes con dolor o síntomas sugestivos de compresión extrínseca de estructuras advacentes deben ser considerados para la resección quirúrgica.

Bibliografía: según normas de Vancouver

- 1. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2019 [cited 2 March 2019]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/hepatic-hemangioma
- **2.** Middleton W, Kurtz A, Hertzberg B. Hígado. En: Middleton W, Kurtz A, Hertzberg B. Ecografía. 1a ed. Madrid: Marbán; 2006. p.53-57.

Palabras clave

- Astenia
- Hemangioma
- Higado
- Ecografía

394/53. Hepatitis secundaria a amoxicilina y ácido clavulánico

Autores:

Rosana Taipe Sánchez¹, César Granja Ortega², Lara Rodríguez Vélez³, Noelia Otero Cabanillas⁴, Cesar Jesús Carrión Ballardo⁵, Inés Rivera Panizo⁶.

Centro de Trabajo:

¹Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantrabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto Chico. Santander. Cantabria, ⁵Médico Adjunto. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria, ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 79 años acude a consulta de atención primaria por cuadro de 15 días de ictericia, coluria y acolia asociado a intenso prurito sin dolor abdominal, fiebre ni vómitos. Refiere deposiciones pastosas desde hace tres semanas en pequeña cantidad de dos a tres veces al día con inapetencia y sensación de plenitud precoz. Estuvo en tratamiento con Amoxicilina y ácido Clavulánico 500 mg/125 mg durante 7 días por flemón dental.

Antecedentes personales: Bebedor de 20 g de alcohol al día, fibrilación auricular, pancreatitis crónica con insuficiencia pancreática exocrina tras episodio de pancreatitis aguda grave de origen no filiado (2002), hiperplasia benigna próstata.

Exploración y pruebas complementarias:

Bien hidratado, perfundido. Piel: ictericia cutáneo mucosa intensa con lesiones de rascado. Abdomen: blando, depresible, ruidos hidroaéreos presentes, no dolor a la palpación profunda, Murphy negativo. Extremidades inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Pruebas laboratorio: Leucocitos: 4400, hematocrito: 42,4%, plaquetas 163000, actividad de protrombina: 73%, creatinina: 0,96 mg/dL, bilirrubina total: 12,2 mg/dL, bilirrubina directa: 11,6 mg/dL, AST: 126 IU/L, ALT: 243 IU/L, GGT: 407 IU/L, fosfatasa alcalina: 516 IU/L, amilasa: 46 IU/L, PCR: 1,2 mg/dL.

Eco-abdomen: hígado volumen normal, ecogenicidad aumentada que traduce hepatopatía inespecífica. Vesícula poco distendida sin cálculos visibles. Páncreas volumen normal con ecogenicidad aumentada que traduce infiltración grasa, no se objetiva masas, calcificaciones ni dilatación de ductos ni exudado peripancreático.

Colangio-RM: hígado con ligeros rasgos de hepatopatía crónica. Porta permeable. Vesícula biliar distendida sin litiasis. Vía intrahepática no dilatada. Mínima ectasia de la vía biliar extrahepática sin defectos de repleción ni cambios bruscos de calibre. Páncreas homogéneo y bien definido sin dilatación del conducto pancreático.

Las serologías de VHA, HBs Ag, VHC y HIV fueron negativas.

Las determinaciones de ANA, AMA, AML, LKM-1 fueron negativas.

Evolución: Remitido al servicio de digestivo. Durante el ingreso hospitalario presentó mejoría clínica con desaparición del prurito y mejoría analítica. Por el antecedente de toma previa de Amoxicilina y Ácido Clavulánico asociado a perfil hepático mixto, sugiere etiología medicamentosa.

Juicio clínico:

Hepatitis secundaria a amoxicilina y ácido clavulánico.

Diagnóstico diferencial:

Hepatitis aguda viral, hepatitis autoinmune.

Comentario final:

La hepatotoxicidad relacionada con amoxicilina sola tiene una incidencia de 0.3/10,000 recetas; al combinarla con ácido clavulánico aumenta a 1.7/10,000 recetas, por lo que se ha establecido que la toxicidad la confiere el ácido clavulánico. Se han descrito tres mecanismos de hepatotoxicidad: colestasis, lesión hepatocelular y mezcla de ambas. La forma clínica más frecuente (75%) corresponde a la aparición de un síndrome colestásico caracterizado por una marcada elevación de bilirrubina sérica, fosfatasa alcalina y gamma-glutamil-transpeptidasa. En nuestro caso podemos concluir que la forma de presentación fue de hepatitis por lesión mixta (colestasis y lesión hepatocelular), presentando una buena evolución con normalización de las enzimas hepáticas.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Robles M, Andrade RJ. Hepatotoxicidad por antibióticos. Rev Esp Quimioter 2008;21:224-233.

Castro M, Molina C, Martínez M, Gallardo C, Liceaga C. Hepatotoxicidad por amoxicilina-clavulanato y revisión de la bibliografía. Med Int Mex 2011;27:406-410.

Solano R, Velilla A, Álvarez F. Hepatitis aguda asociada a la combinación de amoxicilina-ácido clavulánico. An. Med. Interna (Madrid). Vol. 22, Nº 7, 2005.

Palabras clave

- Amoxicilina-ácido clavulánico
- Hepatotoxicidad
- Reacciones adversas a medicamentos

CASOS CLÍNICOS MÉDICO RESIDENTE

394/1. Colecistitis aguda en la consulta de atención primaria

Autores:

Irene Noguera Martínez¹, Cynthia Menéndez Mand¹, Mariano Robres Oliete², Francisco López Ortiz².

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Reyes Magos. Alcalá de Henares. Madrid., ²Médico de Familia. Centro de Salud Reyes Magos. Alcalá de Henares. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso:

Paciente de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial y fumador. No alergias medicamentosas conocidas. Acude a nuestra consulta por dolor abdominal, localizado en epigastrio e irradiado a hipocondrio derecho, intermitente tipo cólico, de intensidad moderada-severa creciente, de tres días de evolución. No fiebre, no nauseas, un vómito alimentario autoinducido, no coluria, acolia, alteraciones del hábito intestinal ni clínica miccional.

Exploración y pruebas complementarias:

Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, Murphy +, no masas ni megalias, ruidos hidroaéreos positivos, puñopercusión negativa. Se realiza ecografía abdominal en atención primaria, con sonda convex, objetivando vesícula biliar distendida con engrosamiento de la pared de hasta 6 milímetros (mm) con litiasis de 14 mm en infundíbulo y contenido ecogénico en relación con posible barro biliar. Líquido libre de localización perihepática. Se diagnostica de colecistitis aguda, y ante los hallazgos se deriva al paciente a urgencias. Se ingresa a paciente para tratamiento quirúrgico. Actualmente de alta con evolución favorable.

Juicio clínico:

Colecistitis aguda litiásica.

Diagnóstico diferencial:

Con patologías que muestren Murhpy positivo y engrosamiento de la pared de vesícula: úlcera duodenal perforada, hepatitis aguda, pancreatitis, diverticulitis.

Comentario final:

La colecistitis aguda es una enfermedad relativamente frecuente, con una incidencia del 5% en pacientes que acuden por dolor abdominal. En más del 90% la causa es por impactación de cálculos. Por debajo de los 50 años, las mujeres se ven tres veces más afectadas que los varones, siendo la incidencia similar para edades superiores. Clínicamente se presenta como un dolor abdominal prolongado, en hipocondrio derecho o epigastrio, con dolor

importante a la palpación en dichas regiones. La ecografía es actualmente el método más práctico y preciso de
diagnóstico de la colecistitis aguda, con una sensibilidad
y especificidad del 88% y 80% respectivamente. Los hallazgos ecográficos son el engrosamiento de la pared de
la vesícula, distensión de su luz, presencia de cálculos,
colecciones líquidas pericolédoco, signo de Murphy ecográfico positivo y pared de la vesícula hiperémica en el Doppler. La disponibilidad del estudio ecográfico de primer
nivel en atención primaria facilita la identificación precoz
de aquellos pacientes con patologías potencialmente graves, acelerando su diagnóstico y terapia de una manera
sencilla y eficaz.

Bibliografía: según normas de Vancouver

1. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, Levine D. Diagnóstico por ecografía. Vol 1. 4a ed. España: Marbán; 2014.

Palabras clave

- Ecografía
- Abdominal
- Colecistitis
- Aguda
- Atención Primaria

394/2. iCuidado con los triglicéridos!

Autores:

Lucía Pilar Salag Rubio¹, María del Rocío Cobo Rossell¹, Rita María Correa Gutiérrez², Diego San José de la Fuente³, María Alonso Santiago⁴, Lara Rodríguez Vélez⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna.Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 61 años. Obeso. Fumador y consumidor activo de alcohol. Con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia mixta de 13 años de evolución; presentando incumplimiento terapéutico y ausencia de controles médicos desde el momento del diagnóstico. Acude a consulta de médico de atención primaria por dolor abdominal difuso de varios días de evolución, que en las últimas horas ha aumentado de intensidad localizándose en epigastrio, con irradiación a espalda. Asocia náuseas y vómitos. No ha tenido fiebre. Hoy no

ha realizado deposición ni ventoseo. Ante la sospecha de pancreatitis aguda se remite a Urgencias Hospitalarias.

Exploración y pruebas complementarias:

En la exploración física presenta regular estado general, pálido, sudoroso, hipotenso, afebril. Destaca un abdomen muy distendido, con dolor generalizado a la palpación, más intenso en epigastrio, con defensa voluntaria, hepatomegalia y ruidos hidroaéreos ausentes. Analíticamente se objetiva un suero hiperlipémico, glucemia 328 mg/dL, amilasa 1083 UI, triglicéridos 8365 mg/dl, PCR 328. Se realiza una tomografía computarizada (TC) abdominal donde se muestra una pancreatitis aguda moderada - severa con pérdida de definición de la glándula pancreática y extensa afectación peripancreática (abundante cantidad de líquido peripancreático con extensión a ambos espacios pararrenales anteriores y a la raíz mesentérica). Durante el ingreso realizó pico febril y mal control del dolor, por lo que precisó nuevo TC abdominal mostrando necrosis pancreática cefálica y presencia de colecciones encapsuladas que han requerido drenaje percutáneo y tratamiento antibiótico durante 15 días.

Juicio clínico:

Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia.

■ Diagnóstico diferencial:

Con otras patologías que cursan con dolor abdominal como colecistitis aguda, colangitis, isquemia mesentérica aguda, perforación de víscera hueca, cetoacidosis diabética, obstrucción intestinal, apendicitis aguda, rotura de aneurisma de aorta y síndrome coronario agudo de cara inferior.

Comentario final:

La hipertrigliceridemia es la tercera causa más frecuente de pancreatitis aguda tras el consumo de alcohol y la litiasis biliar. Valores de triglicéridos por encima de 500 mg/dl aumentan el riesgo. Este tipo de pancreatitis presenta peor pronóstico; ya que la gravedad depende tanto de la propia respuesta inflamatoria del páncreas, como del daño asociado por la lipotoxicidad de la hidrólisis de los triglicéridos. El objetivo del tratamiento es prevenir la necrosis pancreática y el fallo orgánico. De este modo, sobre el tratamiento convencional de la pancreatitis a base de analgesia, dieta absoluta, fluidoterapia y medidas de soporte; hay que asociar un adecuado control de los niveles de triglicéridos, ya que su descenso favorece la mejoría clínica. Durante las primeras 24 - 48 horas, los niveles de triglicéridos disminuyen considerablemente debido al ayuno. Sin embargo, si esta reducción resulta ineficaz, pueden ser de utilidad las siguientes medidas: plasmaféresis, insulina o heparina. A largo plazo, es fundamental el tratamiento de la hipertrigliceridemia tanto para prevenir recurrencias como para evitar otras complicaciones.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Deng LH, Xue P, Xia Q, et al. Effect of admission hypertriglyceridemia on the episodes of severe acute pancreatitis. World J Gastroenterol 2008; 14:4558.

Gelrud A. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis. UpToDate. Jan 09, 2019.

Palabras clave

- Hipertrigliceridemia
- Pancreatitis Aguda

394/3. Cuidado con tratar sin estudiar las "anemias de toda la vida"

Autores:

Ofelia Casanueva Soler¹, Ruth Maye Soroa², Paz López Alonso Abaitua³, Lucía Pilar Salag Rubio⁴, María del Rocío Cobo Rossell⁴, Rita María Correa Gutiérrez⁵.

Centro de Trabajo:

'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen

■ Descripción del caso:

Mujer de 71 años con FIS conservadas e independencia para actividades básicas de la vida diaria que acude a consulta por encontrarse más cansada de lo habitual, con dolor abdominal y algún vómito bilioso.

Como antecedentes de interés, es diabética e hipertensa bien controlada en tratamiento con Metformina y Candesartán. Además figura en su historia que ha tomado Hierro oral en varias ocasiones por anemia de características ferropénicas de al menos 3 años de evolución; la paciente refiere haber tenido anemia desde siempre.

Durante la exploración, la paciente realiza un vómito abundante de contenido fecaloideo.

Exploración y pruebas complementarias:

TA 108/80 mmHg, FC 82 lpm, Ta 36,5°C.

Consciente y orientada en las tres esferas, PVY normal, auscultación rítmica sin soplos con murmullo vesicular conservado. Abdomen abombado, duro, poco depresible, doloroso a la palpación difusa y sobre todo en FID, sin ruidos hidroaéreos audibles. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de TVP.

Se traslada a urgencias donde observan una anemia mixta de ferropenia y trastorno crónico con hemoglobina de 8,8 g/dl, sin otras alteraciones analíticas.

Se realiza un TAC toracoabdominal que indica neoformación extensa avanzada de colon derecho, carcinomatosis peritoneo severa con grandes implantes tumores, metástasis hepáticas y ascitis.

Juicio clínico:

Obstrucción intestinal secundaria a cáncer de colon localmente avanzado y metastásico.

■ Diagnóstico diferencial:

La anemia ferropénica puede deberse a:

- 1. Aumento de la utilización del hierro: gestación, lactancia, crecimiento corporal rápido en la infancia y en la adolescencia.
- 2. La pérdida de sangre: ya sea fisiológica (pérdidas menstruales) o patológica (hemorragia digestiva por medica-

mentos, hemorroides o neoplasia, o genitourinaria, fundamentalmente)

- 3. Déficit en la absorción: dietas insuficiente o malabsorciones (gastrectomías, enfermedades inflamatorias intestinales, enfermedad celiaca...).
- 4. Otras causas: gastritis atrófica y la gastritis por Helicobacter pylori, hemólisis intravascular, hemosiderosis pulmonar y causas congénitas de déficit de hierro.

Comentario final:

La aparición de anemia de características ferropénicas en un hombre o en una mujer postmenopáusica debe ser siempre estudiado de forma exhaustiva con el fin de hallar la etiología del sangrado o la malabsorción.

La Atención Primaria es la puerta de entrada al sistema de multitud de patologías graves, por lo que una anamnesis y exploración física completas suelen resultar muy reveladoras.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Fisterra, Guía clínica de anemia ferropénica. 28/05/2014.

Palabras clave

- Anemia
- Cancer De Colon
- Obstrucción Intestinal

394/4. "Mi familia me ve amarilla"

Autores:

Ruth Maye Soroa¹, Paz López Alonso Abaitua², Lucía Pilar Salag Rubio³, María del Rocío Cobo Rossell³, Rita María Correa Gutiérrez⁴, Diego San José de la Fuente⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 29 años que acude a urgencias por cuadro de coluria, sin acolia, asociado a ictericia y astenia de unas 2 semanas de evolución. Afebril. No dolor abdominal. No diarrea. Vómitos al comienzo del cuadro que desaparecieron. No otra clínica acompañante.

Diagnosticada de esclerosis múltiple recurrente-remitente en 2009 con déficit motor en extremidades derechas y RNM craneal con importante carga lesional supra e infratentorial, agujeros negros y 2 lesiones supratentoriales captando gadolinio. Tenía bandas oligoclonales IgG en LCR. Asintomática hasta 2012, que presento una neuritis óptica de ojo derecho y RNM: aumento del número de lesiones en T2 a nivel supra e infratentorial que recuperó tras bolos de metilprednisolona. Se inicia tratamiento con Interferón Beta-A1 intramuscular.

Exploración y pruebas complementarias:

Cabeza y cuello: Ictericia conjuntival, resto normal.

Tórax: AC: rítmica, sin soplos, AP: murmullo vesicular conservado.

Abdomen: blando y depresible, no masas ni megalias, no doloroso a palpacion, blumberg (-), Murphy (-), ruidos presentes.

EEII: no edemas, pulso pedio positivo.

Neurológica: Normal

Hemograma: Normal, VSG: Normal, Coagulación: Normal Bioquímica: glucosa: 80, urea: 17, creatinina. 0,58, bilirrubina total: 6, GOT: 473, GPT: 1361, GGT: 173, Fosfatasa alcalina: 99, Sodio: 140, Potasio, 4, cloro: 108.

Hipergammaglobulinemia: IgG:1580, IgM:300

Ac no órgano específicos (ANA,AMA2,AML,anti LKM 1, anti -LC-1,anti TPO y antitiroglobulina) fueron negativos.

Tipaje HLA-II: DRB1*07,13; DQA1*01,02; DQB1*03,06, DQ 6, DQ 9

La serologías para virus Hepatitis A(Ig M), B(IgM anticore) y C, CMV, VIH y VEB fueron negativos

Ecografía abdomino-pelvica: hígado volumen normal con ecogenicidad conservada sin signos de hepatopatía crónica ni lesiones ocupantes de espacio. La vesícula y la via biliar son normales. El estudio Dopler no revela anomalías en el flujo portal. El bazo no está aumentado de volumen y no existe ascitis.

Se inicia tratamiento combinado con imurel y prednisona con normalización completa de pruebas de función hepática. Posteriormente tratamiento con prednisona 2,5 mg/día y azatioprina 100 mg/día.

Juicio clínico:

Hepatitis Autoinmune (HAI)

■ Diagnóstico diferencial:

- Hepatitis viral
- Fármacos
- Infecciones

Comentario final:

La hepatitis autoinmune (HAI) es una lesión hepática crónica con afección histológica periportal asociada a hipergammaglobulinemia y Autoanticuerpos séricos circulantes que responde al tratamiento inmunodepresor en la mayoría de los casos.

Tanto la HAI como la EM tienen etiología desconocida pudiendo ser ambas la manifestación de un síndrome variado o de una única enfermedad con diferentes presentaciones clínicas.

El diagnóstico de la HAI está basado en la presencia de una hepatitis de iterfase, hipergammaglobulinemia y autoanticuerpos séricos circulantes en un paciente con alteración analítica de los parámetros hepáticos.

El hecho de que responda al tratamiento con esteroides apoya su diagnóstico.

Es importante hace incapié en un buen diagnóstico diferencial respecto a la elevación de transaminasas, ya que existen multitud de posibles diagnósticos y por tanto de un pronóstico y un tratamiento muy variable.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- 1. Czaja AJ, Freese DK; American Association for the Study of Liver Disease. Diagnosis and treatment of autoimmune hepatitis. Hepatology 2002 Aug; 36(2):479-97
- **2.** Al-Khalidi JA, Czaja AJ. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis, and treatment of autoimmune hepatitis. Mayo Clin Proc 2001 Dec;76(12):1237-52.
- **3.** Krawitt EL. Autoimmune hepatitis. N Eng J Med. 2006;354:54-66.
- **4.** Núñez O, Clemente G. Hepatitis autoimmune: etiopatogenia. GH Continuada. 2005;4:201-6.

Palabras clave

- ΗΔΙ
- Esclerosis multiple

394/5. Hipertrigliceridemia: una pancreatitis infrecuente pero "de libro"

Autores:

Ofelia Casanueva Soler¹, Ruth Maye Soroa², Paz López Alonso Abaitua³, Lucía Pilar Salag Rubio⁴, María del Rocío Cobo Rossell⁴, Rita María Correa Gutiérrez⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área deTorrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 53 años que acude a Urgencias por epigastralgia de 3 días de evolución que en las últimas horas asocia náuseas, febrícula y mayor intensidad del dolor.

Como antecedentes personales es fumador y bebedor de unos 60g de etanol al día y tiene una dislipemia sin filiar en tratamiento con estatinas y fenofibratos desde hace una semana, ya que se hizo una analítica de rutina recientemente con colesterol total de 250, triglicéridos de 590, HDL 32 y colesterol no HDL de 218.

Respecto a sus antecedentes familiares, su padre y un tío materno fallecieron de eventos cardiovasculares a los 65 y 59 años, respectivamente.

Exploración y pruebas complementarias:

En la exploración destaca una temperatura de 37'8ºC, dolor a la palpación abdominal difusa, mayor en epigástrio, con ligera defensa; ruidos hidroaéreos presentes, Murphy negativo, ausencia de masas o megalias. El paciente no presenta estigmas lipídicos (xantomas, lipemia retinalis...) ni otras alteraciones reseñables.

En la analítica destaca una leucocitosis de 12.000 sin desviación izquierda, amilasa de 1867 U/L, unos triglicéridos de 2248 mg/dl, colesterol total 423 mg/dl y HDL 36mg/dl; GOT 69, GPT 58, GGT 269.

Se realiza un TAC donde se objetiva una pancreatitis alitiásica exudativa.

Juicio clínico:

Pancreatitis aguda exudativa con criterios de gravedad secundaria a hipertrigliceridemia muy severa, probablemente en relación a consumo de alcohol.

■ Diagnóstico diferencial:

La colelitiasis es la causa más frecuente de pancreatitis en nuestro medio; otras etiologías posibles son la hipertrigliceridemia, el consumo de fármacos, tabaco y alcohol. No olvidemos que la pancreatitis eleva las cifras de triglicéridos "per se", por acción de la lipoprotein lipasa sobre los tejidos, aunque nunca a cifras tan elevadas como las de nuestro caso.

En cuanto a las hipertrigliceridemias, estas pueden ser primarias (tipos I, IV y V, pudiendo sospecharlas ante pacientes jóvenes, con historia familiar sugestiva y estigmas lipídicos) o secundarias a diabetes, fármacos (tamoxifeno, olanzapina, mirtazapina, tiazidas, betabloqueantes...), embarazo, alcohol e hipotiroidismo.

Comentario final:

Una hipertrigliceridemia mayor de 1000 aumenta el riesgo de pancreatitis en un 5%, mientras que con cifras mayores a 2000 el riesgo se eleva a un 10-20%. Un paciente con cifras de triglicéridos mayores a 500 debe ser tratado con un fibrato y, una vez estabilizados, valorar añadir una estática según score.

Respecto al tratamiento de la pancreatitis por hipertrigliceridemia, el fibrato no ha demostrado mejorar el pronóstico de la misma; sí hay estudios favorables con insulina en perfusión a dosis de 0,1-0,3 UI/kg/h, plasmaféresis e incluso hemodiálisis.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- **1.** Andres Gelrud, MD, MMSc, et al. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis. UpToDate. Jan 09, 2019.
- 2. Fortson MR, Freedman SN et al. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. Am J Gastroenterol 1995; 90:2134.

Palabras clave

- Pancreatitis
- Hipertrigliceridemia

394/7. "La importancia del color de la piel"

Autores:

Ruth Maye Soroa¹, Paz López Alonso Abaitua², Lucía Pilar Salag Rubio³, María del Rocío Cobo Rossell³, Rita María Correa Gutiérrez⁴, Diego San José de la Fuente⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria.

Resumen:

■ Descripción del caso:

Varón 67 años Exfumador severo, Hipertenso y diabético con mal control glucometabólico crónico.

Acude a la consulta de AP por dolor en hipogastrio y fosa iliaca izquierda, náuseas y vómitos. Tras la exploración se deriva a Urgencias para analítica de urgencia siendo finalmente diagnosticado de diverticulitis aguda no complicada objetivándose por Ecografía abdominal.

Una semana más tarde acude por dolor abdominal difuso y vómitos, al no hallarse signos patológicos se pauta analgesia (metamizol) y control en 1 semana.

A la semana el paciente acude a consulta refiriendo mejoría parcial de las molestias gástricas pero se evidencia un tinte ictérico, al interrogar al paciente refiere presentarlos desde hace 3 dias acompañado de coluria y acólia. Niega hiporexia, ligera pérdida de peso (ni mayor a 2 kg que achaca a disminución de la ingesta).

Se decide traslado a urgencias para analítica y Pruebas complementarias.

Exploración y pruebas complementarias:

Paciente bien hidratado y perfundido con ictericia franca en piel y esclerótica. Eupneico

Ac: rítmica sin soplos. AP: mvc

Abdomen: Blando, depresible. No doloroso a palpación. Ligera hepatomegalia no dolorosa. Murphy negativo. No irritación peritoneal. RHA normales

Analitica: Enzimas de colestasis y Citolisis marcadamente elevadas (AST 465, ALT 1281, GammaGT 1904 U/L) Bilirrubina total 13 mg/Dl. Función renal, iones Reactantes de aguda y coagulación normales.

Ecografía abdomino-pélvica: páncreas con lesión hipoecoica en su cabeza que condiciona estenosis de Wirsung con atrofia de cuerpo y cola pancreática. Dilatación de la vía biliar extrahepática con un colédoco de aprox 8mm.La lesión estenosa el confluente esplenoportal condicionando dilatación de la porta proximal.

Finalmente, el paciente es sometido a CPRE y posteriormente duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica. En el momento actual en tratamiento quimioterápico.

Juicio clínico:

Neoplasia de cabeza de Páncreas.

■ Diagnóstico diferencial:

- 1. Causa obstructiva (litiasis biliar, inflamación).
- 2. Hepatitis, Cirrosis hepática.
- 3. Fármacos
- 4. Enfermedades hereditarias: Síndrome de d Rotor, Enfermedad de Dubin-Johnson etc..

Comentario final:

A menudo los síntomas son imprecisos y se pueden confundir con los indicios de otras patologías menos graves y más comunes por lo que una anamnesis y exploración detallada son cruciales.

Solo un 5% de los pacientes sobreviven más de cinco años tras el diagnóstico, y el 75% no supera el primer año.

El riesgo de diagnóstico de cáncer de páncreas se incrementa con la edad, siendo una afección diagnosticada, en su mayor parte, entre los 60 y los 80 años.

Se ha observado una relación entre el cáncer de páncreas y la diabetes, aunque es probable que en estos casos sea la diabetes una manifestación temprana del cáncer de páncreas y no un factor de predisposición.

Bibliografía: según normas de Vancouver

- 1. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Murray T, et al. Cancer statistics, 2008. CA Cancer J Clin. 2008;58:71-96.
- 2. Lucas AL, Shakya R, Lipsyc M, Mitchel EB, Kumar S, Hwang C, et al. Demonstration of a high frequency of BRCA1 and BRCA2germiline mutatoins with loss of heterozygosity: a series of re-sected pancreatic adenocarcinomas and other preneoplastic lesions. Gastroenterology. 2012;142 Suppl 1:S509
- **3.** Li D, Xie K, Wolff R, Abbruzzese JL. Pancreatic cancer. Lancet. 2004;363:1049–57

Palabras clave

- Ictericia
- Cáncer de Páncrea
- Coluria
- Acolia

394/9. No todas las diarreas son GEA

Autores:

Paz López Alonso Abaitua¹, Lucía Pilar Salag Rubio², María del Rocío Cobo Rossell², Rita María Correa Gutiérrez³, Diego San José de la Fuente⁴, María Alonso Santiago⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna.Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso:

Varón de 36 años, sin antecedentes médicos o quirúrgicos de interés, sin tratamiento habitual, no alergias medicamentosas conocidas. Acude el 25 de diciembre a última hora del día al servicio de urgencias por deposiciones líquidas sin productos patológicos(6-7 en las últimas 24 horas), escaso dolor abdominal, algo más localizado en FID. No nauseas o vómitos, no otra sintomatología acompañante. El día 11 de enero había acudido a urgencias por una sintomatología similar, se interpretó como GEA y se pautó ciprofloxacino. El coprocultivo resultó negativo. Ha comenzado con fiebre en las últimas horas.

Exploración y pruebas complementarias:

Tº 38C, TA 130/90,FC 130,Sat 02:93%, consciente, orienta-do,colaborador,normocoloreado,normoperfundido,eup-neico en reposo. Tórax:AC: Rítmica,no soplos.AP: Murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos. Abdomen:Blando, depresible, dolor en hemiabdomen in-

ferior, signos de peritonismo. Ruidos presentes. No masas o visceromegalias. EEII: No edemas, no signos de TVP. Hemostasia: Actividad de protrombina: 56% Hematimetría: Leucocitos 10,6x10*3/µl, Cayados (8%),Neutrófilos 76%. Hb 11,3g/dL. Plaquetas 285x10*3/µl. Bioquímica:Procalcitonina: 1,18ng/ml, Sodio 128mEg/L. Gasometría: Lactato arterial 1,7mmol/L, pH arterial: 7,55, pCO2 Arterial: 30mmHg Rx tórax: Senos costofrénicos libres, sin condensaciones. Rx abdomen:Dilatación significativa del marco cólico, haustras en colón izquierdo muy marcadas. Dilatación de asas de intestino delgado. TAC abdominopélvico con contraste: Afectación difusa de todo el marco cólico, edema importante en la pared y presencia de probables ulceraciones especialmente en colon descendente. Se aprecia líquido libre en la pelvis y exudado inflamatorio pericolónico. Pequeñas adenopatías en fosa iliaca derecha.

Se instauró tratamiento con mesalazina y corticoides de forma precoz. Se realizo una rectosigmoidoscopia con los siguientes hallazgos: supuración serohemática en orificio perianal, orificio de unos 6mm en la misma línea pectínea, podría corresponder a una fístula. Desde el recto, van en aumento múltiples úlceras con fibrina, de distintos tamaños y formas, mayor afectación de sigma. Se toman biopsias: Colitis ulcerosa de moderada intensidad. El paciente fue valorado por servicio de Endocrinología y Nutrición para seguimiento nutricional: Desnutrición calórico proteica. Hiponatremia e hipocalcemia secundarios a pérdidas. Hiperglucemia leve por estrés metabólico y corticoides.

Juicio clínico:

Pancolitis. Probable primer brote de enfermedad inflamatoria intestinal.

■ Diagnóstico diferencial:

Colitis Ulcerosa. Enfermedad de Crohn.

Comentario final:

La enfermedad inflamatoria intestinal afecta en nuestro país a 9 de cada 10.000 habitantes, el diagnostiso sue-le producirse en dos grupos de edad:20-30 años y 50-70 años. En su patogenia intervienen varios factores siendo la predisposición genética y los factores ambientales(infecciones y tabaco) los más importantes.

La enfermedad de Crohn puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, siendo la afectación normalmente segmentaria. Se ve afectada toda la pared intestinal por lo que es frecuente la presencia de estenosis y/o fístulas.

El síntoma con el que debuta la enfermedad más frecuentemente es la diarrea, de más de seis semanas de evolución, dolorosa, no respeta el sueño, con tenesmo e incontinencia y acompañada de sangre o moco en un 50% de los casos. Los otros dos síntomas cardinales son el dolor abdominal y la pérdida de peso. Como médido de Atención Primaria, ante la presencia de estos síntomas debemos sospecharla y actuar en consecuencia: solicitar hemograma, bioquímia e incluir VSG y PCR que suelen elevarse en fasede inflamación activa. El siguiente paso incluiría pruebas de imagen y estudios endoscópicos.

Además de ser capaces de sospecharla debemos estar al día para identificar sus futuras complicaciones ya que

como médicos de Atención Primaria habitualmente seremos el primer contacto del paciente.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Gassull MA, Gomollon F,Obrador A,Hinojosa J, eds. Enfermedad inflamatoria intestinal, segunda edición. Ergón,-Madrid,2016. Van Assche G, Dignass A, Allez M et al. The second european evidence-based consensus based on the diagnosis and management of inflamatory intestinal disease.2010

Palabras clave

- Pancolitis
- Fístula
- Brote

394/10. Vólvulo de ciego

Autores:

Paz López Alonso Abaitua¹, Lucía Pilar Salag Rubio², María del Rocio Cobo Rossell², Rita María Correa Gutiérrez³, Diego San José de la Fuente⁴, María Alonso Santiago⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna.Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

■ Descripción del caso:

Acude a urgencias un hombre de 66 años por dolor abdominal tipo cólico de 7 días de evolución.

No alergias medicamentosas conocidas. No Hipertensión arterial, no dislipemia, Diabetes Mellitus tipo 2 en tratamiento con Metformina. Niega otro tratamiento habitual. No intervenciones quirúrgicas de interés.

El paciente refiere comenzar hace 7 días con dolor abdominal, inicialmente en hipocondrio izquierdo pero posteriormente se ha extendido en todo el hemiabdomen superior.

A las 48 horas del inicio del dolor, comienza con nauseas y vómitos(hasta en cuatro ocasiones). Canaliza gases sin evacuar, y la intensidad del dolor abdominal se ha incrementado.

Exploración y pruebas complementarias:

Tº36,9 TA 144/90 FC 86 latidos/min

Regular estado general, impresiona de dolor. Conciente, orientado, colaborador. Normo coloreado, normo hidratado.

No aumento de presión venosa yugular.

Tórax:AC:Rítmica, no soplos. AP:Murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

Abdomen: distendido, dolor a la palpación profunda, predominantemente en fosa iliaca derecha, presenta rigidez involuntaria. Ruidos disminuidos.

En el hemograma y la bioquímica no se encuentran datos patológicos.

Rx simple de abdomen: Asa de pared gruesa muy dilatada, localizada en mesogastrio. Se visualizan asas de intestino delgado dilatadas. No se observa gas en fosa iliaca derecha.

TAC: Distensión de asas de yeyuno proximal y distal que se opacificaron con el contraste oral.

El ciego esta muy dilatado y es de localización ectópica, con un diámetro anteroposterior de 11 cm, rotado en su propio eje. Se manifiesta así mismo rotación del mesenterio, lo que produce elongación del pedículo vascular.No hay datos de isquemia.

Juicio clínico:

Vólvulo cecal.

Diagnóstico diferencial:

Megacolón(obstrucción crónica mecánica o funcional). Síndrome de Ogilvie o pseudo-obstrucción colónica(dilatación masiva sin obstrucción mecánica).

Comentario final:

El manejo del paciente fue quirúrgico. En la cirugia se encuentra el ciego ectópico con presencia de volculus y distencio de las asas del intestino delgado, se realizó apendicectomia y descompresión cecal con sonda.

El vólvulus cecal es una torsión del ciego en torno a su propio mesenterio que afecta habitualmente al colon ascendente y al íleon terminal, lo que resulta frecuentemente en un cuadro de obstrucción intestinal.

El vólvulus del ciego ocupa del 1-1,5% de todas las causas de obstrucción intestinal, con una incidencia de 2,8 a 7,1/ millón de personas al año.

Esta patología se debe a una fijación peritoneal anormal del ciego, la cual suele ser una variación anatómica común, que permite al colón proximal ser libre y móvil

La imagen clásica es un asa intestinal extremadamente dilatada que puede aparecer en cualquier localización, comúmente en hipocondrio izquierdo o centroabdominal. Otros hallazgos asociados son las ausencia del ciego en la fosa iliaca derecha, asas del intestino delgado distendidas ocupando su localización y colapso del colon distal.

El manejo de estos pacientes se realiza con cirugía o colonoscopia; sin embargo, se prefiere el tratamiento quirúrgico por la alta tasa de recurrencia con la colonoscopia.

Como médico de atención primaria tengo la obligación ante la cínica que presentaba el paciente de pensar en este cuadro, ya que la instauración precoz del tratamiento mejora el pronóstico y disminuye la morbilidad asociada a la cirugía.

Bibliografía: según normas de Vancouver

López-Pérez E, Martínez Pérez MJ et al: Vólvulo cecal: características en imagen. Radiología 2010.

Rosenda JM et al: Finfings of cecal volvulu al CT: Radiology 2017.

Palabras clave

- Dolor
- Vómitos
- Dilatación

394/11. Dolor abdominal inesperado

Autores:

Guiomar Luz Ferreiro Gómez¹, Erick Manrique Velásquez González¹, Diana Gómez Rodríguez², Laura Villota Ferreiro³, Ainara Meabe Santos³, Esther Panedas Redondo⁴.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada III. León, ²Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada III. León, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. León, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital El Bierzo. Ponferrada. León.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 20 años que acude a nuestra consulta por persistencia de dolor abdominal y fiebre. Había sido evaluado la semana previa por el mismo motivo. Se enviara al servicio de urgencias, donde tras una ecografía se le diagnosticó de adenitis mesentérica y se le instauró tratamiento. Refiere náuseas, no vómitos. Deposiciones blandas sin productos patológicos. No clínica de tracto urinario inferior. No otra sintomatología acompañante.

No tiene antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. No medicación habitual.

Exploración y pruebas complementarias:

Buen estado general, normohidratdo, normocoloreado, consciente y orientado, temperatura 38ºC, tensión 110/60. Auscultación cardiaca: rítmico, no soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible, no se palpan masas ni megalias, dolor a la palpación en región periumbilical y fosa ilíacaderecha con defensa, Blumberg positivo; Murphy negativo.

Ecografía a pie de cama: colecciones pélvicas.

Se envía a Urgencias para realizar pruebas complementarias: Analítica: procalcitonina 1.5; leucocitosis18.4 con neutrofilia y 4% de cayados.

TC abdominal: colecciones pélvicas hipodensas con gas y su interior en fondo de saco vesicorrectal y en fosa ilíaca derecha y presacra, compatibles con abscesos.

Juicio clínico:

Abscesos abdominales secundarios a apendicitis.

■ Diagnóstico diferencial:

Apendicitis, abscesos abdominales, peritonitis, adenitis mesentérica.

Comentario final:

La reevaluación de los pacientes permite descartar progresión de la patología en aquellos que no evolucionan favorablemente. Así mismo la ecografía a pie de cama permite la orientación diagnóstica del paciente. Los abscesos abdominales pueden ser secundarios a diversos procesos como pueden ser las apendicitis, las colangitis, las perforaciones intestinales, las cirugías o los traumatismos. El tratamiento se realizará mediante drenaje y antibioterapia.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Medlineplus.gov. (2018). Absceso en abdomen o pelvis: MedlinePlus enciclopedia médica. [online] Available at: https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000212. htm [Accessed 17 Dec. 2018 Coelho A, Sousa C, Marinho A, Barbosa Sequeira J, Recaman M, Carvalho F. Abscesos intraabdominales postapendicectomía: seis años de experiencia de un Servicio de Cirugía Pediátrica. Cir Pediatr. 2017;(30):152-155.

Palabras clave

- Ileítis
- Apendicitis
- Infección.

394/12. Un diagnóstico complejo

Autores:

Guiomar Luz Ferreiro Gómez¹, Laura Villota Ferreiro², Erick Manrique Velásquez González¹, Diana Gómez Rodríguez³, Ainara Meabe Santos², Esther Panedas Redondo⁴.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada III. León, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada II. León, ³Médico Adjunto de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Ponferrada III. León, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital El Bierzo. Ponferrada. León.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 68 años que acude a consulta por diarrea de un mes de evolución que no responde a tratamiento domiciliario. Refiere sangre en las heces. Presenta dolor abdominal y vómitos tras las ingestas. Fiebre termometrada en domicilio de has 40° C.

Como antecedentes personales destacan: hipertensión arterial, dislipemia y depresión.

Tratamiento habitual: atorvastatina y paroxetina.

Exploración y pruebas complementarias:

Regular estado general, consciente y orientada, normocoloreada, normohidratada, temperatura de 37.8ºC.

Auscultación cardiaca: rítmica, no soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.

Abdomen: peristaltismo conservado. Blando y depresible, no masas ni megalias, doloroso a la palpación de epigastrio y flanco izquierdo sin defensa. Blumberg y Murphy negativos.

Analítica: alcalosis metabólica, leucocitosis con neutrofilia, hemoglobina de 10.

Radiografía de abdomen: dilatación de intestino delgado. Se decide derivación al servicio de Urgencias para completar estudio:

TC abdominal: engrosamiento de colon que es hipercaptante especialmente en sigma y colon descendente.

Colonoscopia: Mucosa de colon edematosa, eritematosa, friable, con pérdida del patrón vascular, numerosas ulceraciones longitudinales.

Juicio clínico:

Pancolitis ulcerosa grave.

Diagnóstico diferencial:

Enfermedad de crohn, colitis por Clostridium Difficile.

Comentario final:

Ante un paciente con fiebre y diarrea sanguinolenta debemos pensar en la posibilidad de que padezca una colitis. La reevaluación de los pacientes tras instaurar un tratamiento resulta de gran importancia para la orientación diagnóstica, en este caso gracias a esto y al resto de datos se decidió la derivación a Urgencias para completar el estudio pudiéndose llegar a un diagnóstico. La colonoscopia es la prueba ideal en esta patología que ha permitido la instauración de un tratamiento y la diminución de las complicaciones asociadas a la enfermedad.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Colitis ulcerativa: MedlinePlus en español (Internet). Medlineplus.gov. 2018 (cited 17 December 2018). Available from: https://medlineplus.gov/spanish/ulcerativecolitis.html

Palabras clave

- Diarrea
- Vómitos
- Fiebre

394/13. El páncreas ataca de nuevo

Autores:

Rita María Correa Gutiérrez¹, Diego San José de la Fuente², María Alonso Santiago³, Lara Rodríguez Vélez⁴, Ofelia Casanueva Soler⁵, Ruth Maye Soroa⁶.

Centro de Trabajo:

'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área deTorrelavega. Cantabria, ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 73 años, fumadora, hipertensa, con episodios de pancreatitis recidivante, por lo que se realizó colecistectomía hace un año. Acude a consulta de atención primaria por dolor en hipocondrio derecho, irradiado en cinturón hacia espalda, junto con vómitos.

Exploración y pruebas complementarias:

Consciente y orientada. Normohidratada, normoperfundida y normocoloreada.

Tórax: rítmico, sin soplos, murmullo vesicular conservado. Abdomen: blando, depresible, dolor a la palpación en epigastrio, Murphy positivo. Ruidos hidroaéreos normales. Puñopercusión lumbar normal.

Dada la exploración de la paciente, se decide traslado a hospital de referencia de la zona. Donde se realiza una analítica en la que se objetiva Amilasa 3579.8, resto de determinaciones normales. La paciente ingresa en el servicio de Digestivo, instaurándose tratamiento analgésico y fluidoterapia.

Durante el mismo, se realiza ecografía abdominal, resultando totalmente normal, y una CPRE sin evidencia de coledocolitiasis.

Juicio clínico:

Pancreatitis Aguda Idiopática.

■ Diagnóstico diferencial:

Cólico biliar, pancreatitis aguda, Gatroenteritis aguda.

Comentario final:

La pancreatitis aguda recurrente (PAR) se caracteriza por ataques repetidos de pancreatitis aguda (PA), que se definen como un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación variable de otros tejidos regionales o sistemas orgánicos remotos. La prevalencia estimada de la PAR es de aproximadamente 1 entre 10.000 y la enfermedad afecta predominantemente a hombres en la cuarta década de la vida. Sin embargo, la verdadera incidencia sigue siendo desconocida debido a variaciones geográficas, etiológicas y diagnósticas. Entre los hallazgos clínicos comunes se encuentran: dolor abdominal grave de aparición repentina, y náuseas y vómitos con características de sensibilidad abdominal difusa o epigástrica. Los síntomas pueden ser desde leves (que desaparecen al cabo de pocos días) hasta graves (asociados con fallo multiorgánico y/o complicaciones locales como necrosis, infección, pseudoquistes o abscesos, y una elevada tasa de mortalidad). La PAR tiene múltiples causas, entre las que se encuentran el alcohol y la colelitiasis como las más frecuentes (seguidas por causas alimenticias, hipertrigliceridemia, infección del tracto biliar, anomalías congénitas, obstrucción duodenal, medicaciones y neoplasias). En un 10-40% de pacientes con PAR, se desconoce la causa y se establece un diagnóstico de PAR 'idiopática' (PARI). Los polimorfismos genéticos pueden jugar un papel importante en la PARI. Se ha demostrado que la disfunción del esfínter de Oddi causa un tercio de todos los casos de PARI. El diagnóstico se basa en una combinación de historial médico, examen físico, marcadores serológicos y hallazgos radiológicos a partir de ultrasonografía abdominal, tomografía computarizada (TC), colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y, más recientemente, colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM). Los episodios de PA se tratan de forma similar, independientemente de la etiología. El tratamiento médico es de apoyo e incluye analgésicos, líquidos intravenosos y corrección de alteraciones metabólicas y electrolíticas. Debe impedirse la ingesta oral, y las complicaciones respiratorias, renales y vasculares deben tratarse de la forma necesaria. Se indica tratamiento quirúrgico en caso de necrosis pancreática infectada y pancreatitis por cálculo biliar. Actualmente no existe ninguna terapia disponible para evitar la recurrencia de PA. La PAR puede derivar en pancreatitis crónica y está asociada con morbilidad significativa y deterioro de la calidad de vida.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- 1. Pancreatology, Volume 13, Issue 4, Supplement 2, July-August 2013, Pages e1-e15 Pancreatitis Aguda, Gastroenterología, Guía Fisterra.
- **2.** Cruz-Santamaría DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. World J Gastrointest Pathophysiol. 2012; 3(3):60-70.
- **3.** Guda NM, Romagnuolo J, Freeman ML. Recurrent and relasing pancreatitis. Curr Gastroenterol Rep 2011; 13: 140-149.
- **4.** Testoni PA, Mariani A, Curioni S, Zanello A, Masci E. MRCP-secretin test-guided management of idiopathic recurrentpancreatitis: long-term outcomes. Gastrointest Endosc 2008;67:1028-34.
- **5.** Caroline Bertin C , Pelletier AL , PhD , Vullierme MP et al. Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner of genetic mutations. Am J Gastroenterol 2012;107(2):311-7.

Palabras clave

- Pancreatitis Aguda.
- Dolor Abdominal.

394/14. Cáncer de páncreas, a propósito de un caso

Autores:

Rita María Correa Gutiérrez¹, Diego San José de la Fuente², María Alonso Santiago³, Lara Rodríguez Vélez⁴, Ofelia Casanueva Soler⁵, Ruth Maye Soroa⁶.

Centro de Trabajo:

'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área deTorrelavega. Cantabria, ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 59 que acude a consulta de centro de salud por vómitos y diarrea de 2 días de evolución. Nos refiere astenia intensa en los últimos meses, junto con pérdida de peso. Revisamos las últimas analíticas realizadas, que han sido absolutamente normales, salvo por Hb 11.5 g/dL, de años de evolución; y el histórico de pesos, uno hace 6 meses y otro hace un mes, sin diferencias. La exploración resulta normal del todo, peso igual a los previos (70 kg), por lo que le damos pautas dietéticas y la citamos para revisión en 2 días, y realización de analítica cuando se resuelva el proceso.

Reacude al día siguiente a consulta por ictericia, la diarrea ha cedido, pero continúa con náuseas. Niega dolor abdominal. Tras explorarla, la remitimos a urgencias hospitalarias para realización de pruebas complementarias.

Exploración y pruebas complementarias:

EF: Consciente y orientada. Normohidratada y normoperfundida. Tinte ictérico conjuntival y cutáneo en cabeza y tronco.

Auscultación cardiopulmonar sin alteraciones.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. Pruebas complementarias:

Analítica: Hb 9.6 g/dL, resto de hemograma normal. Bioquímica: Bilirrubina directa 6.6 mg/dl, Bilirrubina total 8.2 mg/dl, GOT 249 U/l, GPT 435 U/l, GGT 2030 U/l, FA 585 U/l, resto normal. Cagulación normal.

TAC abdominal: Hígado homogéneo, sin evidenciar lesiones ocupantes de espacio. Vesícula biliar hiperdistendida, con morfología acodada, sin evidencia de material litiásico. Marcada dilatación del colédoco, hasta 15 mm de diámetro, identificando cambio brusco de calibre en su tercio medio. Moderada dilatación de vía biliar intrahepática. Páncreas con tamaño y densidad conservados, sin evidencia de lesiones focales. Bazo y riñones sin alteraciones.

Juicio clínico:

lctericia obstructiva secundaria a neoplasia de cabeza de páncreas.

Diagnóstico diferencial:

Coledocolitiasis, colangitis esclerosante, cáncer de páncreas, cáncer de vesícula biliar.

■ Comentario final:

La paciente ingresó y fue intervenida en el mismo, realizándose una Duodenopancreatectomía cefálica radical más Child, sin complicaciones inmediatas. Durante el ingreso se realizó también un TAC de extensión, que descartó metástasis locales y a distancia.

El cáncer de páncreas es generalmente difícil de diagnosticar. Esto se debe a que no hay exámenes de detección específicos y económicos que puedan detectar fácil y confiablemente el cáncer de páncreas en estadio temprano en personas que no tienen los síntomas de la enfermedad. Esto significa que en muchos casos recién se lo detecta en estadios avanzados, cuando el cáncer ya no puede ser extirpado mediante cirugía y se ha diseminado desde el páncreas a otras partes del cuerpo.

Si el cáncer se detecta en una etapa inicial, cuando la extracción quirúrgica del tumor es posible, la tasa de supervivencia a 5 años es del 32 %. Alrededor del 10 % de las personas reciben el diagnóstico en este estadio. Si el cáncer se ha diseminado a órganos o tejidos circundantes, la tasa de supervivencia a 5 años es del 12 %. Para el 52 % de las personas que reciben el diagnóstico después de que el cáncer se ha diseminado a una parte distante del cuerpo, la tasa de supervivencia a 5 años es del 3 %.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

1. Metastatic Pancreatic Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update 2018. Davendra P.S. Sohal et all.

Palabras clave

- Ictericia
- Cáncer De Páncreas
- Vómitos

394/15. Lesión perianal en paciente inmunodeprimido.

Autores:

Lucía Pilar Salag Rubio¹, María del Rocío Cobo Rossell¹, Rita María Correa Gutiérrez², Diego San José de la Fuente³, María Alonso Santiago⁴, Lara Rodríguez Vélez⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria.

Resument

■ Descripción del caso:

Varón de 68 años, exfumador desde hace 10 años (IPA 35 paquetes/año), exbebedor severo. Tiene antecedentes personales de dislipemia, parkinson rígido-acinético bilateral y transplante hepático hace 10 años por cirrosis hepática de origen alcohólico (Child C), con hipertensión portal y presentando como complicaciones hemorragia digestiva alta por varices esofágicas grado III, dos episodios de encefalopatía hepática, bicitopenia por hiperesplenismo y múltiples descompensaciones hidrópicas. Está en tratamiento farmacológico con atorvastatina y tratamiento inmunosupresos con ciclosporina y micofenolato de mofetilo.

Acude a consulta de atención primaria por presentar desde hace dos meses tenesmo rectal y prurito en región anal. No hematoquecia ni otros síntomas añadidos.

Exploración y pruebas complementarias:

En la exploración física destaca una lesión eritematosa, sobreelevada de aspecto irregular en área perianal, que abarca toda la circunferencia anal. El tacto rectal es doloroso, no se palpan masas, buen tono de esfínter. No adenopatías inquinales.

Se solicita analítica con serología de VIH, sífilis y VHB, que es negativa.

Se remite para realización de colonoscopia que no muestra alteraciones; asimismo, se toma muestra de la lesión perianal cuya biopsia revela condiloma viral con displasia grave; ante estos resultados es remitido a consulta de Cirugía General para resección completa de la lesión; sin embargo, el estudio anatomopatológico de ésta muestra informa de carcinoma epidermoide basaloide, infiltrante con áreas extensas de in situ, el estudio molecular es positivo para Virus del Papiloma Humano de tipo 16. Se realiza estudio de extensión para estadiaje que no muestra afectación metastásica. Se inicia tratamiento con quimioterapia (capecitabina) y radioterapia concominante, con buena evolución.

Juicio clínico:

Carcinoma epidermoide basalioide perianal T2 NO MO.

Diagnóstico diferencial:

Hemorroide, enfermedad de Paget extramamaria perianal o con enfermedades de transmisión sexual como el herpes genital y la sífilis.

Comentario final:

Los procesos malignos del conducto y margen anal constituyen menos del 5% de todos los carcinomas colorrectales. De ellos el más frecuente es el carcinoma epidermoide. Existen distintas variantes de este tipo de carcinoma tales como el basaloide, mucoepidermoide y cloacogénico; no obstante el pronóstico de estas lesiones tiene más relación con el estadío que con el tipo histológico.

Se asocia a mala higiene, irritación anal crónica, heridas perianales crónicas, tractos fistulosos como los de la la Enfermedad de Crohn; e infecciones por virus tales como el virus del papiloma humano (siendo este el factor de riesgo más frecuentemente asociado) sobre todo tipos 16,18 y 31 y herpes simple tipo I.

Hasta un 30% presentan metástasis en el momento del diagnóstico, ya que no es infrecuente el retraso diagnóstico: su sintomatología puede ser inespecífica existiendo síntomas como sangrado, dolor o tenermo rectal. Por ello es fundamental realizar siempre una adecuada anamnesis así como una correcta inspección y exploración anal.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Wentzensen N. screening for anal cancer: endpoints need. Lancet Oncol. 2012;13:438-40.

Palabras clave

- Carcinoma Epidermoide Perianal
- Virus Papiloma Humano
- Inmunosupresión.

394/16. Cuidado con la prescripción

Autores:

Daniel Martínez Revuelta¹, Javier Bustamante Odriozola², Inés Rivera Panizo³, Lara Rodríguez Vélez⁴, José Luis González Fernández⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campoo. Reinosa. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 67 años con antecedentes personales de dislipemia en tratamiento con atorvastatina 20mg, hipertensión arterial en tratamiento con olmesartán 40mg y asma con salbutamol a demanda. Intervenciones quirúrgicas: colecistectomía y túnel carpiano mano derecha. No alergias medicamentosas conocidas. Acude a nuestra consulta de atención primaria por episodio de diarrea de dos semanas de evolución. A la anamnesis niega viajes recientes, haber introducido nuevos alimentos o relación con la toma de lácteos. No productos patológicos (sangre, moco o pus) ni

fiebre termometrada. No heces malolientes. No síndrome miccional. No síndrome general. Se dan consejos higiénico dietéticos y se realiza analítica completa para decidir actitud. Tras resultados se remite a consulta de digestivo para estudio.

Exploración y pruebas complementarias:

Buen estado general. Normohidratado y normoperfundido. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca: rítmica, sin soplos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen: ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible, no se palpan masas, megalias ni soplos, no defensa, Murphy negativo, puño percusión renal negativa bilateral. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Analítica completa: bioquímica (con pruebas de función hepática), hemograma, coagulación, hormonas tiroideas, coprocultivo, sangre oculta en heces, serologías, pruebas de celiaquía y calprotectina rigurosamente normal. Se solicitó además ecografía abdominal con resultado dentro de la normalidad.

Juicio clínico:

Diarrea crónica secundaria a olmesartán.

Diagnóstico diferencial:

Síndrome del intestino irritable. Enfermedad intestinal. Solutos no absorbibles. Causa farmacológica. Deficiencia de lactasa. Cáncer de colon.

Comentario final:

Dada la normalidad de las pruebas y ante la persistencia de las pruebas se decide ingreso en planta de digestivo para adelantar pruebas completándose con test del aliento, H pylori, gastroscopia / colonoscopia siendo también normal. Ante la numerosa batería de pruebas tanto analíticas como de imagen se probó a retirar olmesartán de forma empírica ante evidencia bibliográfica de síndrome sprue-like desapareciendo el cuadro diarreico a las 48-72 horas. Es interesante en Atención Primaria el diagnostico diferencia de la diarrea crónica ya que puede llegar a afectar hasta a un 5% de la población y saber encajarla dentro los grandes grupos: inflamatoria, acuosa osmótica, acuosa secretora y grasa para de esa manera ir desgranando la sospecha diagnostica e intentar solicitar pruebas más dirigidas no olvidándonos nunca de las causas farmacológicas que están detrás de tantos cuadros aparentemente orgánicos.

Bibliografía: según normas de Vancouver

laniro G, Bibbò S, Montalto M, et al. Systematic review: Sprue-like enteropathy associated with Olmesartan. Aliment Pharmaol Ther 2014; 40:16. Philip NA, Ahmed N, Pitchumoni CS. Spectrum of Drug-induced Chronic Diarrhea, J Clin Gastrienterol 2017; 51: 111.

Palabras clave

- Diarrea
- Olmesartán

394/17. Lo que esconde la pared

Autores:

Daniel Martínez Revuelta¹, Antonio Manuel Martínez De Cos², Inés Rivera Panizo³, Lara Rodríguez Vélez⁴, José Luis González Fernández⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ²Médico de Familia. Centro de Salud Astillero. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Campoo. Reinosa. Cantabria.

Resument

■ Descripción del caso:

Mujer de 67 años con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino 10 mg al desayuno. Hernia discal lumbar en seguimiento por neurocirugía. Intervenciones quirúrgicas: fractura de radio distal en mano izquierda. Acude a consulta de Atención Primaria a última hora de la mañana de urgencia porque mientras estaba comiendo se ha atragantado con un trozo de carne y asegura que no ha sido capaz de tragarlo, refiere sensación de cuerpo extraño en región inferior del cuello con imposibilidad de paso de nuevos sólidos junto con intolerancia oral incluso a líquidos con regurgitación de saliva. No disnea ni estridor. Refiere disfagia previa y ser éste el segundo episodio desde hace un año. Se deriva a urgencias para valoración y decidir actitud.

Exploración y pruebas complementarias:

Buen estado general. Normohidratada, normocoloreada y normoperfundida. Consciente y orientada en las tres esferas. No ingurgitación yugular. ORL: Oídos normal, faringe hiperémica, no se observa alteración o cuerpo extraño. No se palpan cuerpos extraños a nivel superficial. Auscultación cardiaca: rítmico sin soplos ni extratonos. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado. Abdomen: Blando y depresible, no masas ni megalias, no defensa. Extremidades inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Analíticamente presentaba los parámetros de bioquímica, hemograma y coagulación dentro de la normalidad. Radiografía de cuello sin apreciarse hallazgos destacables. Se realiza endoscopia urgente que informa de esófago superior con impactación de bolo de carne que se extrae con cesta de Roth, posteriormente se revisa la zona visualizando una membrana esofágica que no impide el paso del endoscopio.

Juicio clínico:

Membrana esofágica.

■ Diagnóstico diferencial:

Estenosis esofágica (por cáusticos, estenosis gastrointestinales que se acompañan de pirosis, esofagitis medicamentosa por AINEs...), masa intraluminal que produce obstrucción (neoplasia), anillo esofágico inferior (anillo de Schatzki), espasmo esofágico difuso (dolor esofágico habitualmente intermitente que puede responder a la nitroglicerina), esclerodermia (suele acompañarse de pirosis y es progresiva), acalasia, por compresión extrínseca del esófago (timoma, linfoma, neoplasia broncopulmonar, neurogénicos o metástasis), síndrome Plummer-Vinson (habitualmente mujeres postmenopáusicas).

■ Comentario final:

Las membranas esofágicas están formadas por epitelio escamoso y ocupan sólo una parte de la pared esofágica. Pueden aparecer en cualquiera de los tres tercios del esófago. Congénitas o adquiridas como consecuencia de reflujo gastroesofágico o lesiones cáusticas. El paciente puede estar asintomático o tener disfagia intermitente o impactación alimentaria como refería nuestra paciente que no contaba disfagia previa y ser este el segundo episodio desde hace un año. El tratamiento suele ser dilatación o fragmentación mediante endoscopia, en nuestra paciente se extrajo el bolo con la endoscopia. Ocasionalmente el tratamiento con glucagón 1mg, a pasar por vía IV, de manera lenta puede ser útil en los casos de impactación debido a su efecto inhibitorio de la musculatura lisa esofágica y del esfínter esofágico inferior.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, et al. Functional Esophageal Disosders. Gastroenterology 2016. Krishnamurthy C, Hilden K, Peterson KA, et al. Endoscopic findings in patients presenting with dysphagia: analysis of a national endoscopy database. Dysphagia 2012;2:101.

Palabras clave

- Esófago
- Membrana
- Impactación.

394/18. La incertidumbre del día a día. A propósito de un caso de dolor abdominal inespecífico

Autores:

María del Carmen Maldonado Ramos, Gloria Berbel SÁnchez.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia.

Resumen

Descripción del caso:

Varón de 33 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude a consulta de Atención Primaria de carácter urgente refiriendo dolor abdominal intenso y continuo localizado en hemiabdomen izquierdo que ha ido en aumento de forma progresiva en los dos últimos días. Ha presentado dos vómitos de contenido gástrico sin alteraciones en la defecación.

Exploración y pruebas complementarias:

Tensión Arterial: 118/79 mmHg. Tº 36.6ºC. Presenta mal estado general, normocoloreado y normohidratado, consciente y orientado. En la exploración abdominal, ruidos hidroaéreos exaltados. con abdomen blando, depresible, sin masas ni megalias palpables, doloroso a la palpación en hemiabdomen ínfero-izquierdo, sin signos de irritación peritoneal. Resto de la exploración anodina.

Tras realizar la anmnesis y exploración física del paciente, se deriva a Servicio de Urgencias Hospitalario para continuar su estudio, donde se realiza analítica sanguínea en la que destaca leucocitosis (19600/uL) a expensas de neu-

trofilia (14200/uL) y monocitosis (1500/uL). Bioquímica y coagulación sin alteraciones.

En radiografía de abdomen, se observa importante dilatación de cavidad gástrica, con presencia de gas en ampolla rectal. No signos de obstrucción intestinal.

En TAC abdominal no se visualizan signos de perforación de víscera hueca, líquido libre, obstrucción intestinal ni otra patología a este nivel.

El paciente es valorado e ingresado por Cirugía General con el diagnóstico de suboclusión intestinal, siendo alta a los cuatro días del ingreso, con indicación de estudio por Aparato Digestivo.

Al cabo de un mes el paciente vuelve a presentar otro cuadro de dolor abdominal similar, por lo que se vuelve a derivar a Servicio de Urgencias Hospitalarias, donde vuelve a ser valorado y diagnosticado de suboclusión intestinal recidivante de origen desconocido.

Juicio clínico:

Suboclusión intestinal recidivante de origen desconocido.

Diagnóstico diferencial:

Oclusión intestinal, invaginación intestinal, perforación de víscera hueca, íleo paralítico, enfermedad inflamatoria intestinal, proceso neoplásico

Comentario final:

Se trata de un caso clínico de un joven sin antecedentes médico-quirúrgico de interés con cuadros repetitivos de dolor abdominal sin causa identificada, siendo éste un proceso que ejemplifica la incertidumbre existente en torno a casos clínicos que vemos en el día a día en la consulta de Atención Primaria. Son, por tanto, casos de difícil manejo, que en múltiples ocasiones nos limitan a indicar únicamente tratamiento sintomático y a derivar a Servicios de Urgencias Hospitalarios.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- Maroto N, Garrigues V. Oclusión y seudooclusión intestinal. Intestino delgado y colon. Disponible en: www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/27_Oclusion_y_seudooclusion.pdf
- Mazure, Roberto Martín, Paciente con síndrome de suboclusión intestinal. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 2005; 35 (1). Disponible en: www.redalyc.org/articu-lo.oa?id=199317328001

Palabras clave

- Dolor Abdominal
- Suboclusión Intestinal

394/22. No toda distensión abdominal son flatulencias acumuladas

Autores:

Gloria Berbel SÁnchez, María del Carmen Maldonado Ramos.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Rafael Méndez. Lorca. Murcia.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 70 años con antecedentes médicos de hipertensión, dislipemia, enfermedad pulmonar obstructiva crónica grado 4, síndrome de apneas del sueño severo y diverticulosis colónica. En tratamiento con Pravastatina, Olmesartan/Hidroclorotiazida, Dipropionato de beclometasona/fumarato de formoterol y BIPAP nocturna. Exfumador 40 paq/año. Independientes para las actividades básica de la vida diaria.

Consulta a su Médico de Atención Primaria por dolor abdominal e "hinchazón de barriga" de tres días de evolución que asocia varios episodios de deposiciones diarreicas sin productos patológicos, vómitos ni fiebre. Ausencia de ventosidades en las últimas 24 horas.

Exploración y pruebas complementarias:

Rítmico sin soplo. Disminución murmullo vesicular generalizado con roncus bibasales. Abdomen con ausencia de peristaltismo, distendido y timpánico sin signos de irritación peritoneal ni visceromegalias o masas palpables. Tacto rectal con ampolla rectal vacía y dedil limpio. Constantes normales.

Dado los hallazgos, se decide derivación a Urgencias. Analítica normal con radiografía de abdomen compatible con dilatación de asas intestinales sin niveles hidroaéreos. En TAC abdominal se descarta causas obstructiva destacando marcada dilatación de asas colónicas sin signos de perforación.

Ante los resultados, se decide ingreso hospitalario con dieta absoluta, sonda rectal, SNG, enemas y procinéticos (Eritromicina). Tras 72 horas sin mejoría del cuadro, se decide escalar tratamiento con la administración de 2mg iv de Neostigmina en días consecutivos sin mejoría. Se propone colonoscopia descompresiva, sin poder realizarse dado que el paciente presenta agudización de su patología pulmonar que requiere de BIPAP continua y altas dosis de corticoides iv. A la espera de mejoría clínica, es valorado por cirugía por si fuese posible y/o necesario como último recurso cecostomia percutánea o cirugía resectiva de colon. Además, se descarta otras causas tras obtener toxina Clostridium Difficile y serologías de Trypanosoma Cruzi negativos. Tras la mejoría progresiva de la descompensación respiratoria se realiza colonoscopia descomprensiva con mejoría clínica en los días posteriores.

Juicio clínico:

Pseudo-obstrucción aguda de colon (Síndrome de Ogilvie).

Diagnóstico diferencial:

Obstrucción mecánica, Vólvulo colónico, Megacolon tóxico (Clostridium difficile), Colitis infecciosas y Enfermedad de Chagas.

Comentario final:

La pseudoobstrucción aguda del colon es un trastorno que tiene semiología de obstrucción aguda de colon sin evidencia de una causa mecánica. La fisiopatología parece ser el resultado de una alteración de la función del sistema nervioso autónomo. El tratamiento debe ser escalonado y progresivo comenzando con medidas conservadoras. Si en un plazo de 48-72 horas el paciente no mejora, es

preciso realizar descompresión farmacológica con neostigmina seguida de descompresión endoscopia si esto falla. Finalmente, si tanto el tratamiento médico como el endoscópico fracasan, se debe recurrir al tratamiento quirúrgico que asocia importante morbi-mortalidad.

Se trata de un caso clínico poco frecuente pero que ante pacientes añosos pluripatológicos y

polimedicados debe de tenerse en cuenta en el diagnostico deferencial ante un cuadro de

distensión abdominal.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Mearin F, Balboa A. Seudoobstrucción aguda del colon: síndrome de Ogilvie. Servicio de Aparato Digestivo. Centro Teknon.2011;10(4). Disponible en: http://aeeh.es/wp-content/uploads/2011/12/v10n4a698pdf001.pdf

Bucio Velázquez G, López Patiño S, Bucio Ortega L. Síndrome de Ogilvie. Conceptos actuales en diagnóstico y tratamiento. Revista Mexicana de Coloproctología. 2011;17: 17-24. Disponible en: http://www.medigraphic.com

Palabras clave

- Distensión Abdominal
- Pseudobtrucción Intestinal.

394/23. Cuando un dolor es tan específico...

Autores:

Cathaysa Texenery Estévez Bolaños¹, Raul Soriano Carceller², Elena Bolado Ortiz³.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Lanzarote. Las Palmas de Gran Canarias, ²Médico de Familia. Centro de Salud Tías. Las Palmas de Gran Canarias, ³Médico de Familia. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Paciente femenina de 12 años que presenta como único antecedente personal a destacar hipotiroidismo congénito en tratamiento con levotiroxina, acude a la consulta fuera de hora refiriendo dolor en fosa ilíaca derecha desde esa mañana mientras estaba en el colegio, que no ha cedido tras paracetamol. Niega traumatismos. No sensación distérmica, náuseas, vómitos o disuria asociados. Tampoco refiere cambios en la intensidad del dolor ni irradiación. Ha tolerado la ingesta sin dificultad, sin alteración del tránsito intestinal. Se procede a la exploración de la paciente, realizamos tira de orina y derivamos a Urgencias del Hospital para completar estudios y confirmar nuestra sospecha diagnóstica.

Exploración y pruebas complementarias:

Buen estado general, afebril, eupneica en reposo. A la auscultación cardiopulmonar, rítmica sin soplos y murmullo vesicular conservado. A nivel abdominal, no se palpan masas ni megalias, dolor a la palpación superficial y profunda en fosa iliaca derecha, presencia de signo del Blumberg y signo del Psoas. Puño percusión renal bilateral negativa.

Tira de orina: 500 L/mcl leucocitos. Nitritos negativos. Hematíes negativos. Analítica de sangre: leucocitos 14800, Glucosa 95 mg/dl, Creatinina 0,51mg/dl (FG >90) PCR 1,1 mg/dl.

Ecografía abdominal: No se aprecian colecciones líquidas ni signos de apendicitis aguda. Adenopatías de aspecto reactivas en compartimentos inferiores del abdomen (predominio pericólico derecho y periaórticas distales).

Juicio clínico:

Adenitis Mesentérica.

Diagnóstico diferencial:

Teniendo en cuenta la delimitación de la sintomatología y la edad de la paciente es necesario descartar un cuadro de apendicitis, si bien hay que tener en cuenta otras patologías desde una invaginación intestinal, divertículo de Meckel, cólico renal, torsión ovárica y folículo hemorrágico principalmente hasta un cuadro de estreñimiento.

■ Comentario final:

La Adenitis Mesentérica se trata de una afección inflamatoria de los ganglios linfáticos mesentéricos que habitualmente se manifiesta en forma de dolor agudo en el cuadrante inferior derecho simulando una apendicitis entre otros. Su prevalencia está aumentando gracias al mayor uso de pruebas complementarias como apoyo diagnóstico (ganglios linfáticos mayores de 1 centímetro, con flujo aumentado en el Doppler y ausencia de afección inflamatoria apendicular son algunos de los criterios ecográficos que nos orientan hacia esta entidad). El tratamiento incluye una adecuada hidratación y control analgésico con resolución del cuadro en el plazo de unas semanas; es vital por parte del médico de Atención Primaria el conocimiento de la patología pediátrica más prevalente que frecuentemente es consultada desde servicios de urgencias o rurales, por lo que la anamnesis y exploración física, apoyándonos en otras pruebas, nos ayudarán a su diagnóstico y tratamiento precoz.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Neuman M. Causes of acute abdominal pain in children and adolescents. Uptodate [Internet] 2018 [Consultado 3 Marzo 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/causes-of-acute-abdominal-pain-in-children-and-adolescents

Neuman M. Emergency evaluation of the child with acute abdominal pain. Uptodate [Internet] 2018 [Consultado 3 Marzo 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/emergency-evaluation-of-the-child-with-acute-abdominal-pain

Raposo L., Anes G., García J., Torga S. Utilidad de la ecografía en niños con dolor en la fosa ilíaca derecha. Radiología [Internet] 2011 [Consultado 27 Marzo 2019]. Disponible en: http://webcir.org/revistavirtual/articulos/septiembre14/espana/es_esp_a.pdf

- Dolor abdominal
- Adenopatías
- Blumberg
- Fosa ilíaca derecha

394/24. Celiaquía: ¿Y si la dieta no basta?

Autores:

Marina Gras Ruíz¹, Rosario Sánchez Ochoa¹, Alejandro Moreno Campaña², Gloria Fernández Molina³, María Aneri Vacas¹, Pedro José Rosón Rodriguez¹.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lucena I. Córdoba, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rute. Córdoba, ³.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 45 años con AP de HTA, Enfermedad celiaquía (EC) diagnosticada hace 5 años, RGE y anemia ferropénica intermitente desde hace 10 años. NAMC. No hábitos tóxicos. En tratamiento con Omeprazol 20 mg, Losartan 50mg/Hidroclorotiazida 12,5mg y ACHO.

Acude a consulta por presentar pirosis a pesar de tratamiento con IBP, molestias abdominales difusas, meteorismo y distensión abdominal de predominio vespertino de unos meses de evolución. Hasta ahora había estado asintomática de manera intermitente tanto del RGE como de la celiaquía, niega transgresiones dietéticas y toma productos con lactosa.

Tras pruebas complementarias (PC), aumentamos dosis de Omeprazol 40mg cada 24h y Cinitaprida 1mg antes de las comidas. Tras tres meses de tratamiento y persistencia de la clínica con pérdida de unos 4kg de peso, se decide derivación a aparato digestivo para ampliar estudio.

Exploración y pruebas complementarias:

EF: Buen estado general, eupneica en reposo. ACR: Tonos rítmicos sin soplos ni roces, MVC sin ruidos añadidos. Abdomen blando y depresible, dolor discreto a la palpación difusa sin masas ni megalias, peristaltismo conservado.

PC: Curva de lactosa negativa, HP en heces negativo, discreta anemia ferropénica (Hb 11,6, ferritina 4, hierro 25), perfil tiroideo, hepático y renal dentro de la normalidad, serología celíaca NEGATIVA.

PC realizadas en digestivo: Test SIBO (negativo), EDA: esófago con incompetencia cardial grado II de Hill, a nivel de bulbo duodenal se aprecia mucosa irregular con formación de micronódulos sugestivo de enfermedad celíaca, biopsia duodenal: Marcada linfocitosis intraepitelial (40%), ausencia de atrofia vellositaria, ausencia de hiperplasia críptica, compatible con enfermedad celíaca tipo I de Marsh.

Se revisan etiquetas de productos alimenticios utilizados por la paciente y medicación, confirmando que realiza correctamente la dieta sin gluten por lo que se diagnostica de enfermedad celiaca refractaria (ECR) tipo I.

Comienza tratamiento con Budesonida 9mg oral con revisión en 4 meses para ver evolución y cambios histopatológicos.

Juicio clínico:

Enfermedad celiaca refractaria tipo I.

■ Diagnóstico diferencial:

Transgresión en la dieta, sobrecrecimiento bacteriano, intolerancia a la lactosa, insuficiencia pancreática, esprúe celíaco, linfoma intestinal, otros tumores, Ell.

Comentario final:

Aproximadamente un 30% de los pacientes con EC pueden seguir presentando clínica a pesar de realizar una correcta dieta sin gluten (DSG). En estos casos hay que descartar numerosas causas que pueden ocasionar la falta de respuesta a la dieta y el diagnóstico de ECR se realiza de forma excluyente. Es una entidad infrecuente (<5%) que suele afectar a la población adulta con EC y se define como la persistencia de atrofia vellositaria y malabsorción clínica que no responde a la DSG (primaria si es desde el diagnóstico o secundaria si habían respondido previamente a la DSG). La ECR se divide en tipo I y tipo II dependiendo de la expresión de marcadores de los linfocitos intraepiteliales. La ECR se trata con corticoides e inmunosupresores en caso de falta de respuesta.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Vivas S, Ruiz-Morales JM. Enfermedad celíaca refractaria. Gastroenterol hepatol [Internet]. 2008[visto 2019 Mar 5];31(5):269-318. Disponible en: http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articu-lo-enfermedad-celiaca-refractaria-S0210570508713074.

Gil-Gulías L, Sierra-Santos L, Bravo-Lizcano R, More-no-Caballero B. Enfermedad celiaca refractaria: cuando la dieta sin gluten no sana. Rev Clin Med Fam [Internet]. 2016[visto 2019 Mar 10]; 9(2):110-113. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pi-d=S1699-695X20160002200008&Ing=es.

Palabras clave

- Celiaquía
- Glúten

394/25. ¿Hernia hiato, esofagitis o vólvulo? Complicado diagnóstico cuando todo confluye

Autores:

Beatriz Lobo Colominas¹, María Jiménez Sola², Lidia Serrano Martínez¹, Anna Martinez Oliver³, Alan Luis Amador Chamon².

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro Salud Vera. Almería, ²Centro de Salud Pulpí. Almeria., ³Medico Documentalista. Unidad de Documentacion Clínica y Admisión. Hospital Sant Francesc de Borja Gandia. Valencia.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 73 años, acude al servicio de urgencias por dolor abdominal intenso, de un día de evolución, clasificación EVA de dolor: 8, localizado en epigastrio e irradiado a espalda, empeora con la ingesta y asocia nauseas. Presenta con frecuencia dolor epigástrico que asocia a hernia hiato. No presenta distensión abdominal ni cambios en las deposiciones. Presencia de flatulencias sin eructos. Apirética.

Antecedentes personales de hernia de hiato e hipertensión en tratamiento con ramipril.

La paciente mejora con colocación de sonda nasogástrica, recogiéndose 1500 cc de contenido gástrico.

Se realizan pruebas complementarias de forma consecutiva llegando al diagnóstico definitivo.

Exploración y pruebas complementarias:

Analítica Sanguinea: destacan leucocitos 17.8 x 10^9/L y PCR de 92 mg/L. Resto de parámetros en rango normal.

Radiografía Torax: Presencia de dos niveles hidroáereos a nivel torácico y subdiafragmático.

Ecografía abdominal: Abundante cantidad de líquido en abdomen superior.

TAC abdominal: Estómago con marcada dilatación de contenido líquido, de aspecto dismórfico y con pérdida de la posición normal donde se observa ascenso de región antro-pilórica a traves de hernia diafragmática paraesofágica lateral izquierda con banda líquida adyacente asociada. Imagen de aspecto quístico simple, de 81 x 52 mm, en fosa ilíaca izquierda. Sin neumoperitoneo.

Gastroscopia: Se observa desde tercio medio hasta transición mucosa de aspecto eritematoso, friable con múltiples erosiones fibrinadas. Esofagitis grado IV clasificación Savary - Miller. Hernia de hiato paraesofágica. Por retroversión se observa antro muy eritematoso y friable sin poder continuar con la exploración por bucleación del endoscopio.

Tránsito gastroesofágico con Bario (tras 4 dias de ingreso): No presenta hernia en este momento, aunque si elevación diafragmática. Presenta volvulación gástrica de región antro-pilórica y de bulbo duodenal con paso de contraste a asa duodenal la cual presenta un divertículo.

Juicio clínico:

Vólvulo gástrico.

Esofagitis grado IV clasificación Savary - Miller.

Hernia de hiato paraesofágica.

Diagnóstico diferencial:

Pancreatitis aguda o crónica.

Patología biliar.

Patología aórtica.

■ Comentario final:

El dolor epigástrico el reflujo gástrico es común en pacientes con hernia gástrica, pero no debemos en consulta banalizar el dolor pudiendo resultar en la patología expuesta en este caso.

El cese del dolor con sonda nasogástrica y la realización de la endoscopia digestiva alta dificultan el diagnóstico, siendo finamente el tránsito gástrico con bario el que define el caso.

La esofagitis se produce más en aquellos pacientes con esta patología gástrica, siendo motivo de estudio, la clasificación de la misma.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Lopez PP, Megha R. Gastric Volvulus. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL). 2018.

Genta RM, Spechler SJ, Kielhorn AF. The Los Angeles and Savary-Miller systems for grading esophagitis: utilization and correlation with histology. Dis Esophagus. 2011 Jan;24(1):10-7.

Boeckxstaens G, El-Serag H, Smout A, Kahrilas P, Symptomatic reflux disease: the present, the past and the future. Gut 2014; 63: 1185-1193.

Katz P, Gerson L, Vela M. Guidelines for the Diagnosis and Ma-nagement of Gastroesophageal Reflux Disease. Am J Gastroente-rol 2013; 108: 308-328.

Palabras clave

- Vólvulo Gastrico
- Esofagitis
- Hernia Hiato

394/26. ¿Qué puede esconder el estreñimiento?

Autores:

Beatriz Lobo Colominas¹, Anna Martinez Oliver², Lidia Serrano Martínez¹, María Jiménez Sola³.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro Salud Vera. Almería, ²Medico Documentalista. Unidad de Documentacion Clínica y Admisión. Hospital Sant Francesc de Borja Gandia. Valencia., ³Centro de Salud, Pulpí. Almeria.

Resumen:

■ Descripción del caso:

Varón de 14 años, sin antecedentes previos, acude a su Centro de Salud por dolor en hipocondrio izquierdo sin signos de gravedad ni otros síntomas acompañantes. Apirético. El dolor cede con dieta blanda y paracetamol.

Pasados 3 dias, acude de nuevo por estreñimiento desde que inició el dolor. Se pauta cleboprida y vigilancia.

2 dias mas tarde, consulta por tercera vez por persistencia de estreñimiento y dolor abdominal tipo cólico generalizado, con tacto rectal normal, sin presencia de heces en ampolla rectal.

Se deriva finalmente a servicio de urgencias hospitalario para valoración, siendo finalmente ingresado en el servicio de digestivo.

Durante el ingreso se sospecha de infección, se pauta metronidazol con mejoría de la clínica y el estreñimiento.

Exploración y pruebas complementarias:

A/S: destacan, amilasa 156 U/L, leucocitos 15.300 x 10^9/L y PCR de 32 mg/L.

Rx abdominal: sin presencia de obstrucción. Presencia de heces en colon ascendente. Dilatación leve de asas de intestino delgado.

Durante el ingreso se realiza colonoscopia, que muestra lesiones redondeadas con base fibrinosa sugestivas de infección intestinal.

Coprocultivo de heces: negativo.

Se solicitan también test inmunológicos que resultan pendientes a posteriori de la mejoría del paciente. Fueron finalmente negativos.

Juicio clínico:

Infección intestinal no filiada.

Diagnóstico diferencial:

Estreñimiento funcional.

Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Masa abdominal.

Comentario final:

Ante un estreñimiento, la infección no es el primer diagnóstico en el que pensamos. La colonoscopia es la única herramienta diagnóstica que sugirió la infección, la mejoría con metronidazol parece que confirma esa posibilidad, aunque pueden quedarnos muchas dudas.

¿Habría alguna bacteria que no creciera en el coprocultivo o simplemente ese cultivo no fue lo bastante sensible? ¿Descartan los anticuerpos negativos, patologia a ese nivel? ¿Curó por el metronidazol, o fue casualidad o disbiosis? ¿Las lesiones en la colonoscopia, merecen mas estudio? Se trata de un niño de 14 años, la evolución puede que nos despeje algunas de las dudas que plantea.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

WGO. Guía práctica sobre Estreñimiento. Practice Guidelines | 02 ABR 12

Frick JS, Autenrieth IB. The gut microflora and its variety of roles in health and disease.

Curr Top Microbiol Immunol. 2013;358:273-89. Review. Quévrain E, Seksik P. Intestinal microbiota: from antibiotic-associated diarrhea to inflammatory bowel diseases. Presse Med. 2013 Jan;42(1):45-51. Epub 2012 Dec 20. Review. French.

Palabras clave

- Estreñimiento
- Infección Intestinal

394/27. Cuidado de los vómitos

Autores:

Lidia Serrano Martínez¹, María Jiménez Sola², Beatriz Lobo Colominas³, Fatima Perez Navarro⁴.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro Salud Vera. Almería, ²pulpi, ³Vera, ⁴Malaga.

Resumen:

Descripción del caso:

Se trata de un varón de 24 años con antecedentes de vómitos y epigastralgia desde los 14 años con alguna consulta en atención primaria donde realizó de manera esporádica tratamiento con omeprazol y primperán sin mucha mejoría y con analítica dentro de la normalidad. Consultó a los 24 años por síndrome emético intenso con pérdida ponderal asociada, en ese momento se inicia de nuevo el mismo tratamiento y por la pérdida ponderal se realiza analítica con perfil hepático normal. Por no mejoría se comenzó el estudio en consultas especializadas de digestivo por epigastralgia postingesta desde hacía 6 meses y pérdida de peso y se inició tratamiento con famotidina. En el

transcurso acudió a urgencias por perforación de úlcera duodenal. Se ha continuado estudio por persistencia clínica y alteraciones en las pruebas de imagen diagnosticándose de gastrinoma en estómago y páncreas, se intervino de la LOE en páncreas satisfactoriamente y continúa con revisiones periódicas en Oncología y Endocrinología

Exploración y pruebas complementarias:

Gastroscopia: Gatritis astral y úlcera duodenal múltiple sin evidencia de H.pylori en las biopsias gástricas. Esofagitis péptica dilatada Analítica con elevación de gastrina > 1000, VIP normal, PRL 19, PTH intacta normal, CA 19.9 normal, histamina normal. TAC abdomen: Engrosamiento de pliegues gástricos de forma difusa. Resto normal RM abdomen con contraste: Imagen nodular en cola de páncreas de 12 mm SPECT TAC: Lesión con sobreexpresión de receptores de somatostatina en cuerpo de páncreas.

Juicio clínico:

Tumor neuroendocrino gástrico (gastrinoma) y LOE en páncreas.G1-G2. Estadio III.

■ Diagnóstico diferencial:

Fármacos Causas infecciosas: gastroenteritis, hepatitis, meningitis, salpingitis Migraña, Hipertensión intracraneal, alteraciones vestibulares Alteraciones psiquiátricas (vómitos psicógenos, trastornos ansiosodepresivos) Patología extraintestinal: Cólico nefrítico, pielonefritis aguda, síndrome coronario agudo Patología intestinal: Gastroduodenitis, úlcera péptica, cólico biliar, colecistitis agudas, pancreatitis aguda, apendicitis, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal, salpingitis Obstrucción intestinal, isquemia intestinal, perforación libre a peritoneo Síndrome de vómitos cíclicos.

Comentario final:

En atención primaria los vómitos son un motivo de consulta muy frecuente, solemos atenderlos de forma aislada sobre todo en pacientes jóvenes donde la mayoría de las veces son autolimitados y asociados a transgresiones dietéticas o infecciones víricas. Dado el gran diagnóstico diferencial que abarca, como médicos de familia no debemos olvidar causas menos frecuentes y sobre todo la necesidad de derivar para estudio cuando son síntomas de larga evolución y que no mejoran con los tratamientos adecuados.

Bibliografía: según normas de Vancouver

- **1.** Quigley EM, Hasler WL, Parkman HP. AGA technical review on nausea and vomiting. Gastroenterology 2001:120:263-286.
- **2.** American Gastroenterological Association medical position statement: nausea and vomiting. Gastroenterology 2001:120;261-263.
- 3. Trost JR, Feldman M. El paciente con náu- seas y vómitos. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria P, Vilardell F, eds. Principios Básicos de gastroenterología para el médico de familia, 2.a edición. Jarp- yo Editores. Madrid, 2002:229-245.

- Vómitos.
- Gastritis.
- Pérdida Ponderal.
- Perforación.

394/28. Toda una vida tomando omeprazol

Autores:

Lara Rodríguez Vélez¹, Ofelia Casanueva Soler², Ruth Maye Soroa³, Paz López Alonso Abaitua⁴, Lucía Pilar Salag Rubio⁵, María del Rocío Cobo Rossell⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área deTorrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 69 años, HTA tratado con hidrocloruro de amilorida/hidroclorotiazida y en tratamiento desde hace años con omeprazol 20 mg/24 horas por clínica de reflujo gastroesofágico. Acude a consulta por malestar general por lo que se realiza analítica donde se objetiva hipocalcemia e hipomagnesemia que se corrige con suplementos orales. Nuevos episodios similares que llegan a requerir reposición iónica endovenosa, por lo que se inicia estudio en Endocrinología de hipocalcemia en contexto de hipomagnesemia de etiología no aclarada. Durante el seguimiento se solicita estudio genético para descartar mutación en el gen TRPM6, que resulta negativo y se sustituye omeprazol por famotidina al considerarse posible desencadenante. En revisiones posteriores a la retirada del IBP el paciente presenta cifras ionicas adecuadas.

Exploración y pruebas complementarias:

Exploración física anodina.

Pruebas complementarias:

- Bioquímica: Creatinina 0.54 mg/dl, Filtrado glomerular > 60 ml/día, Calcio 5.3 mg/dl, Calcio corregido 5.5 mg/dl, Magnesio 0.2 mg/dl, Fosforo 4.9, Potasio 3.4 mEg/l.

Juicio clínico:

Hipomagnesemia e Hipocalcemia severas secundarios a IBPs.

Diagnóstico diferencial:

hipomagnesemia secundaria a medicación (IBPs, diuréticos, aminoglucósidos o digital), malabsorción u otras causas digestivas y renales.

Comentario final:

El magnesio es un catión fundamental en la homeostasis, muy ligado a otros iones como el calcio y el potasio, y cofactor necesario para el adecuado metabolismo celular. Sus niveles se mantienen estables gracias al equilibrio entre la absorción intestinal y la excreción renal. Su absorción intestinal se realiza a través de transporte activo mediante canales TRPM-6 y TRPM-7 y de forma pasiva mediante ruta paracelular. Se reabsorbe a nivel renal mediante receptores TRPM-6. Si nos encontramos con un caso no aclarado de hipomagnesemia como el de nuestro pa-

ciente, debemos descartar su probable relación con IBPs, ya que estos podrían inhibir canales TRPM-6 y 7 mediante mutaciones heterocigóticas o bien alterando el pH intestinal y con ello el funcionamiento del canal. Se sabe que este efecto aparece con la combinación de IBP y diurético. El IBP afectaría a la absorción intestinal y el diurético a la reabsorción. Sin embargo, no se han descrito casos similares con el tratamiento crónico con anti-H2 por lo que pueden ser una buena alternativa a los IBPs en estos casos.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- Martínez C, Bellido V, Riestra M. Hipomagnesemia severa refractaria a la suplementación oral asociada al tratamiento con Omeprazol. Endocrinología y Nutrición. 2012; 59:463-5.
- **2.** Perazella MA. Proton pump inhibitors and hypomagnesemia: a rare but serious complication. Kidney Int. 2013 Apr; 83:553-6.
- **3.** Lainez S, Schlingmann KP, van der Wijst J et al. New TRPM6 missense mutations linked to hypomagnesemia with secondary hypocalcemia. Eur J Hum Genet. 2014 Apr;22(4):497-504. doi: 10.1038/ejhg.2013.178.

Palabras clave

- Hipomagnesemia,
- Hipocalcemia,
- Omeprazol,
- Trpm

394/30. Qué hacer y qué no hacer ante una intoxicación voluntaria por cáusticos

Autores:

María Jiménez Sola¹, Lidia Serrano Martínez², Beatriz Lobo Colominas², Raquel Rodríguez Ruiz³.

Centro de Trabajo:

¹UGC PULPI (HUERCAL-OVERA), ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.Centro Salud Vera. Almería, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Las Albarizas. Marbella. Málaga.

Resumen:

Descripción del caso:

Paciente varón de 62 años con antecedentes personales (AP): tetraparesia por estenosis de canal, dependiente para ABVD y usuario de silla de ruedas. Sin AP de tratamiento psiquiátrico. Sin alergias a fármacos ni tratamiento crónico. Traído por equipo médico al servicio de urgencias hospitalarias, por ingesta voluntaria de agua fuerte en cantidad de unos 250ml con fines autolíticos. El paciente presenta dificultad respiratoria en su trayecto. Pasa en primera instancia a Observación a la espera de pruebas complementarias e interconsulta a Digestivo. Durante su ingreso, presenta una tórpida evolución en pocas horas, con empeoramiento de su estado general, aumento de sialorrea y dificultad respiratoria. Finalmente, se realiza su ingreso a cargo de Cirugía General y Digestiva ante la confirmación de perforación gástrica.

Exploración y pruebas complementarias:

**Constantes a su llegada: TA 115/77, Sat 02 97%, FC 77lpm, Glucemia 164mg/dL **Paciente poco colaborador a la historia clínica. CyO, REG, bien hidratado y perfundido. ORL: a su llegada no presenta lesiones de mucosa oral ni sialorrea ACP: tonos ritmicos, MVC sin ruidos añadidos Abdomen: blando y depresible, sin dolor a la palpacion ni defensa en ningún cuadrante, ruidos hidroaéreos conservados. **Analítica sanguínea: glucemia 194, creatinina 0.74, urea 46, Na 137, K 4.6, PCR 2.6, Hb 15, 123000 plaquetas, 16900 leucocitos con desviación izquierda **Gasometría arterial: pH 7.21, bicarbonato 13, pO2 78mmHg, pCO2 34.7 mmHg **Rx tórax (pórtatil) en box de críticos a su llegada: no se aprecia infiltrados, senos costofrénicos libres, ausencia de neumoperitoneo. **Endoscopia digestiva alta (EDA) preferente: mucosa esofágica eritematosa, friable, con múltiples ulceraciones y pseudomembranas en trayecto explorado. Tercio distal esofágico estenótico muy friable, con alto riesgo de perforación. **TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste: Derrame pleural laminar con aislados infiltrados bibasales. Engrosamiento difuso de paredes esofágicas. Extenso neumoperitoneo con líquido libre a predominio de hemiabdomen superior.

Juicio clínico:

Intoxicacion voluntaria por cáusticos. Esofagitis extensa y gastritis secundaria con necrosis. Perforación y peritonitis.

Diagnóstico diferencial:

Intoxicación medicamentosa, ingesta accidental de cáusticos.

■ Comentario final:

La ingesta de sustancias cáusticas constituye una urgencia médica que puede originar un amplio espectro de lesiones potencialmente graves a corto y largo plazo. Para prevenirlas y aminorar las lesiones producidas al máximo posible, es necesario la correcta actuación entre el equipo sanitario. En primer lugar, está contraindicado la inducción del vómito, el lavado gástrico o la dilución o neutralización del cáustico. La realización de EDA es necesaria, tanto para el diagnóstico de lesiones producidas como para el pronóstico. Sin embargo está contraindicada antes de las 6h primeras horas por el riesgo de perforación; por lo que se realiza de forma preferente y no urgente. Los corticoides no han demostrado prevenir la estenosis. Tampoco los antibióticos de forma sistemática obtienen beneficio, salvo en lesiones tipo III (úlceras profundas) para prevenir la infección del tejido desvitalizado y ante el gran riesgo de perforación. Sí presenta beneficios la administración empírica de inhibidores de la bomba de protones.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Ponce García, J. Castells Garangou, A. Gomollón García, F. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. AEG. 3ª edición. Barcelona, Elsevier España. 2011.

Palabras clave

- Caústicos
- Sialorrea
- Perforación
- intoxicación
- autolisis.

394/31. Una gastroenteritis un tanto especial

Autores:

Cathaysa Texenery Estévez Bolaños¹, Elena Bolado Ortiz², Raul Soriano Carceller³.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Lanzarote. Las Palmas de Gran Canarias, ²Médico de Familia. Centro de Salud La Barrera. Cantabria, ³Médico de Familia. Centro de Salud Tías. Las Palmas de Gran Canarias.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 20 años fumadora 1 paquete de cigarrillos al día, negando otros antecedentes patológicos de interés o consumo de otros tóxicos, acude a urgencias por clínica de mareo, sudoración, asociado a vómitos incoercibles de una hora de evolución y constantándose a su llegada 66 mg/dl de glucemia capilar. Sus acompañantes y ella niegan pérdida de consciencia. Está en seguimiento por digestivo por cuadro de gastroenteritis de repetición y ha sido atendida en ocasiones anteriores en el servicio de urgencias hospitalario por episodios de dolor epigástrico y vómitos. Refiere realizar ingestas alimenticias de manera adecuada y frecuente. Niega sensación distérmica o disuria asociadas. No alteraciones en el tránsito intestinal. Tras la anamnesis, procedemos a la exploración de la paciente, comenzando con sueroterapia intravenosa y tratamiento antiemético (Metoclopramida, Ondansetron) con persistencia de vómitos intensos a pesar de ello. Se realiza una analítica de sangre y orina, confirmando nuestra sospecha diagnóstica tras el resultado y procedemos al ajuste terapéutico posterior.

Exploración y pruebas complementarias:

PA 137/88 mmHg, FC 70 lpm, Sat02 99% Aceptable estado general, consciente y orientada, eupneica en reposo, afebril. A la auscultación cardiopulmonar, rítmica sin soplos con murmullo vesicular conservado. A nivel abdominal, la palpación es dolorosa en región epigástrica, sin evidencia de masas ni megalias, ausencia de signo de Blumberg, puñopercusión renal bilateral negativa. A nivel neurológico, sin focalidad.

Rx abdominal: no se objetivan signos de obstrucción. Presencia de aire en ampolla rectal.

Analítica: Hemoglobina 14,9 g/dl, glucosa 107 mg/dl, Creatinina 0,8 mg/dl (FG >90 ml/min), Na 140 meq/l, K 4,1 meq/l, Bilirrubina total 0,7 mg/dl, ALT 15 Ul/L, Amilasa 55 U/L, PCR 0,4 mg/dl. Test de embarazo negativo. Tóxicos en orina: positivo para cannabis.

Juicio clínico:

Síndrome de Hiperémesis Cannabinoide.

■ Diagnóstico diferencial:

Considerando el cuadro clínico que presenta la paciente, fundamentalmente se realizará con otras entidades como una gastroenteritis viral, un cuadro oclusivo intestinal, pancreatitis aguda o cólico biliar.

■ Comentario final:

El Síndrome de Hiperémesis Cannabinoide se trata de una entidad de diagnóstico relativamente reciente de etiología desconocida. Afecta a consumidores crónicos de cannabis caracterizado por la presencia de episodios cíclicos de vómitos incoercibles que no responden a tratamiento antiemético habitual y en la mayoría de los afectados se acompaña de baños compulsivos en agua caliente como conducta aprendida ya que refieren alivio sintomático. Su tratamiento consiste fundamentalmente en la abstinencia de cannabis aunque se ha evidenciado mejoría clínica con neurolépticos. En nuestra paciente una vez obtuvimos los resultados del test de tóxicos, instauramos tratamiento con clorpromazina con cese posteriormente de los vómitos y adecuada tolerancia oral previa al alta. Concluimos que una anamnesis adecuada será la clave en este caso para orientar nuestra sospecha diagnóstica y mejorar posteriormente la evolución clínica de nuestra paciente.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Contreras C, Mola M, Batlle E, Bigas J, Giné E, Cañete J. Síndrome de hiperémesis cannabinoide. Reporte de seis nuevos casos clínicos y resumen de casos previos publicados. Adicciones. 2016; 28 (2): 90-98.

Contreras C. Síndrome de hiperémesis cannabinoide: una nueva entidad clínica que afecta a consumidores de cannabis. Informaciones Psiquiátricas. 2016; 226: 31-49.

Palabras clave

- Hiperémesis Cannabinoide
- Vómitos incoercibles

394/32. "Doctor, no trago bien"

Autores:

Cathaysa Texenery Estévez Bolaños¹, Raul Soriano Carceller², Elena Bolado Ortiz³.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Lanzarote. Las Palmas de Gran Canarias, ²Médico de Familia. Centro de Salud Tías. Las Palmas de Gran Canarias, ³Médico de Familia. Centro de Salud La Barrera. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Paciente varón de 52 años con antecedentes personales de hipertensión, dislipemia, obesidad, hernia hiatal, acude a nuestra consulta por referir episodio de un mes de evolución de disfagia tanto a sólidos como a líquidos, de tipo intermitente y que describe como "dificultad para el paso de la comida desde la cavidad bucal al esófago". Exploramos a nuestro paciente y ante nuestra sospecha diagnóstica, derivamos de forma preferente al servicio de Otorrinolaringología para valoración. Tras ello, dada la persistencia sintomatológica es valorado por servicio de digestivo donde se completa estudio.

Exploración y pruebas complementarias:

Buen estado general, eupneico en reposo. A la auscultación cardiopulmonar rítmico sin soplos, murmullo

vesicular conservado. A la exploración orofaríngea, no se objetivan lesiones. No se palpan adenopatías regionales.

Rx tórax: índice cardiotorácico en rango de normalidad. No se objetivan infiltrados pulmonares. Senos costofrénicos conservados.

Endoscopia digestiva alta: no se objetivan lesiones sugestivas de neoplasia en región esofágica distal.

Manometría Esofágica: relajación incompleta del esfínter esofágico inferior con ligera hipertonía. Hallazgos compatibles con Acalasia tipo 2.

Juicio clínico:

Acalasia Idiopática.

Diagnóstico diferencial:

Se debe realizar fundamentalmente con la Pseudoacalasia, en especial la de origen neoplásico (neoplasia de esófago distal), la Enfermedad de Chagas, con la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico y con el Espasmo Esofágico Difuso, debido a la mimetización de la clínica en ocasiones.

■ Comentario final:

La Acalasia es una entidad caracterizada por la falta de peristalsis en el esófago, provocando disfagia tanto para líquidos como para sólidos y regurgitación entre otros síntomas. Es una patología poco común y de igual incidencia por sexos, siendo diagnosticada en pacientes entre los 25 y los 60 años. Su etiología en la mayoría de los casos es desconocida, relacionándose con la pérdida de neuronas en el plexo mientérico esofágico, si bien existen casos secundarios a otras patologías como neoplasias en la unión gastroesofágica o por compresiones externas entre otras. La manometría es la prueba diagnóstica de confirmación, siendo necesaria la realización de endoscopia digestiva alta para descartar procesos neoplásicos subyacentes. Existen varias alternativas terapéuticas, desde medidas conservadoras (tales como nitratos o calcioantagonistas) hasta invasivas como la dilatación neumática del cardias o la cardiomiotomía. Dado que se trata de una afección poco frecuente en nuestro medio, es importante indagar en la anamnesis del paciente con el fin de incluirla dentro del diagnóstico diferencial de la disfagia.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Spechler S. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis.Uptodate[Internet]2018[Consultado 3 Marzo 2019]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/achalasia-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis

Garrigues V, Ortiz V. Trastornos motores esofágicos. GH continuada [Internet] 2010 [Consultado 3 Marzo 2019]; 9(6). Disponible en: aeeh.es/wp-content/uploads/2012/04/v9n6a640pdf001.pdf

- Disfagia mixta
- Acalasia

394/34. iQuíteme estos picores, doctor!

Autores:

María del Rocío Cobo Rossell¹, Rita María Correa Gutiérrez², Diego San José de la Fuente³, María Alonso Santiago⁴, Lara Rodríguez Vélez⁵, Ofelia Casanueva Soler⁸.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer 33 años, bebedora de 40 g de etanol diarios, sin otros antecedentes de interés. Acude a consulta de Atención Primaria por prurito intenso generalizado desde hace 3 días que asocia con actividades de jardinería en su domicilio. Presenta lesiones de rascado en piel del tronco. Su médico le pauta Ebastina 10 mg. Seis días más tarde, acude de nuevo por persistencia de prurito, artromialgias y astenia intensa. No viajes previos, no tiene animales. No otros familiares con clínica similar.

Exploración y pruebas complementarias:

A la exploración, constantes en rango. Destacan molestias difusas a la palpación en hipocondrio derecho y hepatomegalia de 3 traveses de dedo. Se deriva a hospital de referencia para estudio.

Pruebas complementarias:

- Analítica: 12.000 leucocitos con fórmula normal. GPT 475 U/I, GGT 397 U/I, Fosfatasa alcalina 401 U/I, bilirrubina normal. VSG 70.

Ecografía abdominal: hepatomegalia, sin otros hallazgos. Parénquima hepático homogéneo.

Serología de virus hepatotropos negativas.

Anticuerpos antinucleares positivos. Resto negativos.

Juicio clínico:

Hepatitis autoinmune probable.

Diagnóstico diferencial:

hepatitis aguda vírica, hepatitis alcohólica,/alcohólica, hepatitis autoinmune.

Comentario final:

Existe una serie de patologías sistémicas que se manifiestan con prurito generalizado sin que haya lesiones dérmicas. La potencial gravedad de estas enfermedades requiere un estudio exhaustivo del paciente para descartarlas, por lo que es primordial la realización de una anamnesis y una exploración muy meticulosas, acompañada de una analítica básica.

Se deben interrogar adecuadamente la forma de presentación del prurito, sus características, los factores desencadenantes y la respuesta a los tratamientos instaurados.

La hepatitis autoinmune es una enfermedad crónica inflamatoria que puede afectar a niños y adultos de cualquier edad, fundamentalmente del sexo femenino. Su prevalencia es relativamente baja, estimándose alrededor del 0,02% de la población. Su etiología exacta no es del todo conocida, se considera que está mediada por una reacción inmune frente a autoantígenos hepatocitarios en el contexto de un trastorno de la regulación inmune. Puede comenzar como una hepatitis aguda y evolucionar a una cirrosis

La clínica es heterogénea y fluctuante, desde individuos asintomáticos hasta fallo hepático agudo. La mayoría de los pacientes presentan síntomas inespecíficos, como astenia, debilidad, artromialgias, y dolor en hipocondrio derecho. Con menor frecuencia se presenta ictericia.

El diagnostico se basa en la clínica, la serología y los hallazgos histológicos en la biopsia hepática. Los anticuerpos antinucleares, anti músculo liso, anti mitocondriales y la IgG o gammaglobulinas pueden estar elevados. En la analítica predomina el patrón de citolisis.

El tratamiento depende de la gravedad y se basa en prednisone en monoterapia o asociada a azatioprina.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- R. M. Morillas, R. Planas. Capítulo 51: Hepatitis autoinmune. Sección 6: hígado; 747-751. Disponible en Aegastro.
- A. Herrera Ballester, V. Abril et al. Enfermedades del híqado. Capítulo 21: Hepatitis autoinmunes; 231-340
- González-Márquez TN, Leal-Osuna SE, Barrón-Hernández YL, Lacy-Niebla RM. Dermatological markers of metabolic diseases. Derma Cosmética y Quirúrgica 2016; 14 (1)
- M.A Heneghan, MD, MMedSc, FRCPI, Overview of autoimmune hepatitis. Disponible en Uptodate.

Palabras clave

- Hepatitis Autoinmune
- Ictericia
- Prurito

394/35. Cuando las pruebas complementarias no complementan

Autores:

María del Rocío Cobo Rossell¹, Rita María Correa Gutiérrez², Diego San José <mark>de la F</mark>uente³, María Alonso Santiago⁴, Lara Rodríguez Vélez⁵, Ofelia Casanueva Soler⁶.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 80 años, independiente para ABVD, hipertensa en tratamiento con Valsartan. Acude por coloración cutánea amarillenta progresiva, de 4 días de evolución, acompañada de acolia y coluria. Refiere pérdida de peso de 10 kg en los últimos 3-4 meses, junto con hiporexia y astenia. Niega dolor abdominal, fiebre o vómitos. No otra clínica acompañante.

Exploración y pruebas complementarias:

Buen estado general. Consciente y orientada. Ictericia cutáneo mucosa. Eupneica en reposo. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos sin soplos. Buena ventilación bilateral sin ruidos añadidos. Abdomen blando, depresible, leves molestias a la palpación en epigastrio. Murphy negativo. Sin datos de irritación peritoneal. Ruidos presentes. EEII: edemas con fóvea perimaleolares.

- Bioquímica: GOT/AST 125 U/I, GPT/ALT 120 U/I, G.G.T. 622 U/I, Bilirrubina total 14.9 mg/dL (Directa de 10.1 mg/dL), Albúmina 2.8 g/dL, Fosfatasa alcalina 609 U/I, Potasio 5.2 meg/I.L

Hemograma y coagulación normales.

Ingresa para estudio de ictericia asintomática y sospecha de neoformación.

Ecografía abdominal: engrosamiento de pared vesícula compatible con colecistitis aguda. Se inicia tratamiento antibiótico. Aumento de transaminasas y bilirrubina.

A los dos días se realiza TAC abdominal: Imagen sugestiva de neoformación en infundíbulo de vesícula biliar, con signos de infiltración de la vía biliar extrahepática proximal y dilatación del árbol biliar intrahepático.

Biopsia de adenopatía de hilio hepático (ecoendoscopia): negativa para células malignas.

Se realiza CPRE para drenaje de la vía biliar. La paciente fallece 20 días después.

Juicio clínico:

lctericia obstructiva secundaria a neoformación de infundíbulo vesicular.

■ Diagnóstico diferencial:

Colecistitis, coledocolitiasis, hepatitis aguda, neoplasia de páncreas / duodeno / vesícula

Comentario final:

La ictericia e hiperbilirrubinemia asintomáticas pueden estar ocasionadas por una variedad de trastornos que incluyen la sobreproducción de bilirrubina, incorrecta conjugación, obstrucción de la vía biliar e inflamación hepática.

La historia clínica, junto con la exploración física son fundamentales en el inicio del estudio de la patología de vía biliar, y las exploraciones complementarias deben estar bien orientadas. Los pródromos y la sintomatología acompañante son de gran interés. La pérdida de peso y el curso indoloro nos debe hacer sospechar una neoplasia subyacente.

La ecografía es la prueba de elección para explorar la vía biliar, permitiendo distinguir entre colectaseis intra o extrahepática, pero se deben considerar sus limitaciones, ya que es una técnica explorador dependiente. Además, en caso de colestasis agudas, pueden transcurrir varios días hasta que se detecta por ecografía. Por ello, el TAC es de utilidad si los hallazgos no son congruentes con la clínica, como en el caso de nuestra paciente. Desde un principio se planteó el diagnóstico de neoplasia como más probable, pero los resultados de la ecografía aportaron confusión en lugar de ser de ayuda.

La clínica siempre constituye el pilar esencia del diagnóstico de cualquier patología.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- N. Roy-Chowdhury, J. Roy-Chowdhury, Classification and causes of jaundice or asymptomatic hyperbilirubinemia. Disponible en Uptodate.
- J. Rodés Teixidor, Capítulo 10: Ictericia y colestasis. Sección 1. Síntomas gastrointestinales frecuentes; 183-194. Disponible en Aegastro.
- A. Ginès Gibert, J. Maurel Santasusana, Tumores biliopancreáticos, en Tratado de las enfermedades gastroenterológicas, tercera edición, Capítulo 38, sección cuarta; 455-463. 2011

Palabras clave

- ictericia asintomática
- Colecistitis
- Neoplasia de Vesícula
- Síndrome General

394/37. Tres siglas: PAF

Autores:

Lara Rodríguez Vélez¹, Inés Rivera Panizo², César Granja Ortega³, Antonio Pedro Castanedo Castanedo⁴, Noelia Fontanillas Garmilla⁴, Rosana Taipe Sánchez⁴.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantrabria, ⁴Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer, 20 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Consulta por dolor tipo cólico en FID asociado a cambios en el ritmo intestinal de un año de evolución, con aumento de estreñimiento y rectorragia terminal, moco frecuente en heces, aumento progresivo de hinchazón abdominal y aerofagia. No relaciona con desencadenantes. Remitida a consultas de Digestivo se realiza ecografía abdominal que informa de ileocolitis y aconseja despistaje de enfermedad inflamatoria intestinal. Se continúa el estudio con colonoscopia objetivándo<mark>se incontables pólipos</mark> desde recto a ciego y la sospecha diagnóstica de poliposis adenomatosa familiar. Se decide panproctocolectomía total con reservorio ileoanal e ileostomía de protección. Buena evolución postoperatoria. Se inicia estudio familiar, con hermana compatible con poliposis -PAFA- y con resección/seguimiento endoscópico.

Exploración y pruebas complementarias:

Exploración física anodina.

Pruebas complementarias:

- Bioquímica: Glucosa 81 mg/dl, Función renal normal, lones normal, PCR 2.9 mg/dL.
- Hemograma con VSG normal.
- Coagulación normal.
- Ecografía abdomino-pélvica: Engrosamiento de aspecto inflamatorio del íleon terminal y ciego en relación con ileocolitis.
- Colonoscopia: incontables pólipos de aspecto eritematoso, muy vascular y friables al roce, desde margen anal hasta fondo cecal. Menor afectación en colon descendente y transverso, la afectación vuelve a ser máxima a nivel de colon derecho-ciego con numerosos pólipos pediculados. Los últimos 15 cm de íleon terminal son normales.
- Gastroscopia: No se identifican lesiones.
- Anatomía patológica: adenomas tubulares con displasia de bajo grado.
- Autoanticuerpos EII: Ac Anti-S. Cerevisiae IgA, Ac Anti-S. Cerevisiae IgG, Ac Anti-Citoplasma De Neutrófilo IFI: Negativos.
- Informe genético: Portadora heterocigota de cambio patogénico en gen BMPR1A.
- Oftalmología: se descarta hipertrofia pigmentaria de epitelio retiniano.

Juicio clínico:

PAF (caso índice).

Diagnóstico diferencial:

Enfermedad inflamatoria intestinal vs poliposis colonica.

Comentario final:

La poliposis adenomatosa familiar (PAF) es una enfermedad autosomica dominante causada por la mutación del gen APC. Afecta igual a ambos sexos, y representa <1% de los casos de cáncer colorrectal pero supone un alto riesgo de desarrollo del mismo. Se caracteriza por la presencia de múltiples adenomas colorectales (>100 en PAF clásico y >10-<100 en forma atenuada). El screening debe realizarse en mutación del gen APC, riesgo de PAF (familiares de primer grado o aquellos con >10-20 adenomas colorectales y asociación con síntomas extracolónicos o test genético indeterminado. El screening varia entre forma clásica y atenuada dadas las diferencias en edad de inicio, distribución y extensión. Si se sospecha forma clásica se realiza sigmoidoscopia/colonoscopia anualmente iniciando entre los 10-12 años. Ante sospecha de forma atenuada se realiza colonoscopia cada 1-2 años con inicio en la 2º década. Todos los pacientes con la forma clásica requieren colectomía y seguimiento mediante endoscopia anual para control rectal/reservorio íleal o de ileostomía bianual. El estudio se completa con endoscopia/duodenoscopia en el momentos de inicio o hacia la 2º-3º década, control anual ecográfico tiroideo y TAC abdominal si alto riesgo de desmoides, masa abdominal palpable o síntomas de obstrucción.

Bibliografía: según normas de Vancouver

1. Vasen HF, Tomlinson I, Castells A. Clinical management

- of hereditary colorectal cancer syndromes. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2015; 12:88.
- **2.** Vasen HF, Möslein G et al. Guidelines for the clinical management of familial adenomatous polyposis (FAP). Gut 2008: 57:704.

Palabras clave

- Poliposis
- Familiar

394/38. ¿Heces oscuras o melenas?

Autores:

Diego San José de la Fuente¹, María Alonso Santiago², Lara Rodríguez Vélez³, Ofelia Casanueva Soler⁴, Ruth Maye Soroa⁵, Paz López Alonso Abaitua⁶.

Centro de Trabajo:

'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna.Cantabria, 'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, 'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, 'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área deTorrelavega. Cantabria, 'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, 'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resument

Descripción del caso:

Varón de 68 años que acude a consulta refiriendo una deposición negra. AP: HTA e hiperuricemia, en tratamiento con Irbesartán 300 mg y desde hace 10 días con Narproxeno 500mg/8h por gota. EF: BEG. NH y NC. TA 160/95. FC 70. ACP normal. Abdomen: anodino. Tacto rectal: no se palpan masas, dedil con heces oscuras no melénicas. Se realiza prueba de SOH con resultado (+). Se decide derivar de forma preferente a Digestivo y se recomienda suspender AINEs. A las 24 h el paciente acude a urgencias hospitalarias por cuadro sincopal en domicilio.

Exploración y pruebas complementarias:

A su llegada a urgencias el paciente refiere episodio sincopal de unos 5 minutos de duración, acompañado de sudoración, náuseas y palidez cutánea. Refiere 5 deposiciones negras en las últimas 24 h. EF: REG. Palidez cutánea y de mucosas. Afebril. TA 90/60. FC 92. Sat 02 98%. ACP y abdomen: anodino. Tacto rectal: melenas y hematoquecia. ECG: RS a 90 lpm. Sin alteraciones de la repolarización. Analítica de sangre: TFG 50, Creatinina 1.42 mg/dL, Urea 101 mg/dL. Hemoglobina 9.7 g/dL, Hematocrito 29.8. Coagulación normal. Se coloca sonda nasogástrica sin apreciarse restos hemáticos.

Juicio clínico:

Hemorragia digestiva alta secundaria a gastropatía erosiva por AINEs.

Diagnóstico diferencial:

Úlcera péptica, gastropatía (alcohol, ácido acetilsalicílico, AINEs, estrés), esofagitis, desgarro de Mallory-Weiss, varices gastroesofágicas, sangre deglutida (epistaxis), neoplasia (esofágica, gástrica o intestinal), tratamiento anticoagulante o fibrinolítico, gastropatía hipertrófica, aneurisma aórtico, fístula aortoentérica, teleangiectasias (síndrome de Osler-Rendu-Weber), psuedomelenas (por ingesta de hierro, bismuto, moras, carbón...).

Comentario final:

A su ingreso se inicia fluidoterapia y tratamiento con Omeprazol según protocolo de HDA (80 mg en bolo y perfusión de 8 mg/h). Se transfundieron 2 concentrados de hematíes. Se realizó gastroscopia: gastritis erosiva, hernia de hiato axial, Helicobacter Pylori (-). El paciente evolucionó favorablemente, recuperando cifras normales de TA y Hemoglobina, siendo dado de alta tras 24 h. Se pautó Omeprazol 20 mg cada 12 h durante 2 meses y control posterior. Se indicó que suspendiera AINEs. En este caso, vemos un paciente que relata un posible episodio de melenas, que su médico no pudo objetivar en consulta, y que presentaba constantes normales y ausencia de síntomas. Ante la sospecha de hemorragia digestivas alta, si no hay posibilidad de realizar pruebas complementarias, podemos suponer que un descenso ortostático de la TA de > 10 mm/Hg casi siempre indica una reducción de más del 20% del volumen sanguíneo (con o sin síntomas), mientras que la TAS < 100 mm/Hg puede indicar un descanso mayor. En la analítica de sangre, es posible que el hematocrito no revele la magnitud de la pérdida por el retraso en el equilibrio con el líquido extravascular. Puede aparecer leucocitosis y trombocitosis leve, y aumento del nitrógeno no ureico.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Hallas J, Lauritsen J, Villadsen HD, Gram LF. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal bleeding, identifying high-risk groups by excess risk estimates. Scand J Gastroenterol 1995; 30:438.

Palabras clave

- Melenas
- AINEs
- Síncope
- Gastropatía

394/39. Brote grave como debut de Ell

Autores:

Diego San José de la Fuente¹, María Alonso Santiago², Lara Rodríguez Vélez³, Ofelia Casanueva Soler⁴, Ruth Maye Soroa⁵, Paz López Alonso Abaitua⁶.

Centro de Trabajo:

'Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna.Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área deTorrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 45 años, sin AP de interés, que acude a consulta por diarrea acuosa de unas 6 deposiciones al día sin productos patológicos de 4 días de evolución. Presenta dolor a la palpación en FII e hipogastrio. El resto de la EF y las constantes son normales. Se diagnostica de gastroenteritis aguda y se pautan medidas dietéticas y paracetamol. El paciente reacude a consulta 2 días después por persistencia de la clínica. Se recoge muestra de heces para estudio de parásitos, toxina de C. Difficile y coprocultivo. Se diagnostica diarrea aguda de probable origen enterotoxigénico y se pauta tratamiento con Racecadotril. El paciente acude a urgencias hospitalarias 3 días después, refiriendo persistencia de la clínica, con heces fétidas, con presencia de sangre, y febrícula. Se realiza analítica que muestra leve leucocitosis sin otros hallazgos. Se decide alta con diagnóstico de gastroenteritis enteroinvasiva y se pauta tratamiento con Ciprofloxacino 500 mg/12h 5 días. 6 días después el paciente acude de nuevo a urgencias. Refiere persistencia de diarrea, con más sangre, fiebre de hasta 38.8ºC, astenia, anorexia y pérdida de peso en el último mes no cuantificada. Se decide ingreso para estudio.

Exploración y pruebas complementarias:

Al ingreso: Ta 37.6. TA 136/94. FC 126. BEG. Palidez cutánea y de mucosas. Eupneico. ACP: rítmico sin soplos. MVC sin ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible, doloroso a la palpación en ambas fosas ilíacas e hipocondrio, sin defensa ni peritonismo. RHA presentes. No se palpan masas ni visceromegalias. Resto normal. Analítica: Hemoglobina 10.8 mg/dL. PCR 6.9 mg/dL. Resto normal. Heces: negativo para parásitos y toxina de C. Difficile. Coprocultivo con flora bacteriana mixta intestinal. Rx abdomen: abundante gas en marco cólico con dilatación de asas de ID. TC abdomen: cambios inflamatorios severos en todo el marco cólico con edema de la pared y borrosidad de los contornos por afectación de la grasa mesentérica. Presencia de líquido libre de escasa cuantía, de aspecto reactivo. Adenopatías en FID, ileocólicas y en la raíz mesentérica. Moderada dilatación de íleon terminal. Colonoscopia: desde el margen anal y de forma continua afectación severa de la mucosa, que presenta aspecto congestivo y eritematoso, muy friable con múltiples úlceras fibrinadas, algunas profundas, que aumentan de severidad en los tramos proximales, por lo que se suspende la exploración a 70 cm del margen anal.

Juicio clínico:

Brote grave de enfermedad inflamatoria intestinal de afectación pancolónica. Probable colitis ulcerosa.

Diagnóstico diferencial:

Enfermedad inflamatoria intestinal: colitis ulcerosa Vs enfermedad de crohn. Enterocolitis infecciosa: Shigella, Salmonella, Campylobacter, Yersinia, E. Coli 0157:h7, C. Difficile, amebiosis, tuberculosis, CMV. Otros: enteropatía isquémica, apendicitis, diverticulitis, neoplasias, enterocolitis rádica, colitis inducida por fármacos, síndrome de intestino irritable, colitis microscópica o colagenosa.

Comentario final:

Se inició tratamiento con corticoides i.v. y mesalazina oral y tópica. Dada la severidad del brote se decidió inicio de Adalimumab con dosis de inducción de 160 mg. Ante buena evolución clínica se decidió alta con control en consultas.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Sonia Friedman, Richard S. Blumberg. Enfermedad inflamatoria intestinal. En: Harrison Principios de Medicina Interna. Volumen 2. 19ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2016. cap. 351, p. 1947.

Palabras clave

- Diarrea
- Colitis
- Gastroenteritis

394/40. Hematomas de la pared abdominal en atención primaria. ¿Una patología excepcional en auge?

Autores:

Inés Rivera Panizo¹, Lara Rodríguez Vélez², César Granja Ortega³, Rosana Taipe Sánchez⁴, Luis Cadelo Gómez⁴, Noelia Fontanillas Garmilla⁴.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantrabria, ⁴Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 81 años con HTA, FA y prótesis valvular mitral motivo por el que está anticoagulada con sintrom, acude al centro de salud por abdominalgia difusa desde hace 1 semana, asociando en los últimos 2 días náuseas y bultoma a nivel abdominal, sin otra clínica asociada. Como antecedente a destacar, previo a la clínica presentó cuadro catarral, con desajuste del control del sintrom, motivo por el que se sustituyó por inyecciones de HBPM.

Exploración y pruebas complementarias:

Exploración: Constantes estables. AC: arrítmica, click mitral. AP: MVC. Abdomen: distendido, dolor a la movilización en ambos flancos, con defensa sin peritonismo. Se palpa tumoración en rectos anteriores. RHA escasos. PPRB negativa. Tacto rectal: heces en ampolla rectal. EEII: no edemas ni signos de TVP. Analítica: Leucocitos 15.200/ µL, Hemoglobina 10.7 g/dL. Urea 82 mg/dL, Creatinina 1.35 mg/dL, FGE 37 ml/min/1,73m2, PCR 8.1 mg/dL, BiT 0.8 mg/dL, AST 56 U/L, ALT 72 U/L, resto normal. TP: 19 %, INR: 3′50. TAC abdominal: Gran hematoma de pared abdominal completándose estudio con ecografía, confirmándose hematoma complejo intramuscular en rectos anteriores de 15x12x9 cm, área redondeada hiperecogénica bilobulada, nivel hematocrito sin observarse sangrado arterial.

Juicio clínico:

Hematoma de pared abdominal en paciente anticoagulada.

Diagnóstico diferencial:

Se debe realizar con patologías como: Traumatismos abdominales, colecistitis, pancreatitis, apendicitis, diverticulitis, aneurisma aorta abdominal, hernia incarcerada,

tumores de pared abdominal y perforación de víscera hueca.

■ Comentario final:

El hematoma espontáneo de los rectos abdominales es una patología excepcional, pero encontrándose en auge en el momento actual, por lo que debemos tenerlo presente como diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo dado el gran número de pacientes que tenemos anticoagulados en nuestras consultas de atención primaria. El dolor abdominal y una masa palpable son los síntomas más característicos. La repercusión hemodinámica de estas hemorragias abdominales puede ser importante. Puesto que el sangrado tiende a autolimitarse, el tratamiento suele ser conservador, reposo, analgesia y cobertura antibiótica, en raras ocasiones transfusión sanguínea, drenaje o intervención quirúrgica. Nuestro caso, fue valorado por cirugía general, no considerándose subsidiario de tratamiento quirúrgico, con ingreso en medicina interna dada la posterior anemización y sustituyéndose HBPM por heparina sódica, presentando recuperación progresiva decidiéndose cambio a HBPM, pero requiriendo posteriormente un exhaustivo control ambulatorio. Por ello, es tan importante conocer esta patología como médico de familia, tanto su sospecha diagnóstica, como los controles y seguimientos a seguir y sus posibles complicaciones. Respecto al seguimiento, se debe realizar desde atención primaria un control analítico semanal y un control mensual ecográfico, aconsejándose reiniciar la anticoagulación oral cuando comience a disminuir el hematoma.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

- 1. L. Yanguas Amatriain, MJ. Sada Ruiz, B. Sainz de Baranda López-Artamendi. Masa abdominal: hematoma de recto anterior. Formación Médica continuada en Atención Primaria, 2010-11-01, Vol17, Núm9, Pág618-619. 2010, Elsevier.
- F. Mendoza Moreno, M. Díez Alonso, R. Villeta Plaza, AM. Minaya Bravo, E. Ovejero Merino, DM. Córdova García, J. Granell Vicent. Hematoma espontáneo del músculo recto anterior del abdomen. Cirugía Española, 2016-05-01, Vol94, Núm5, Pág294-299.
- **3.** Kunkala MR, Kehl J, Zielinski MD. Spontaneus rectus sheath hematomas: When to restart anticoagulation? 2013; 37:2555-2559.

Palabras clave

- Hematoma
- Abdominalgia
- Anticoagulación
- Atención Primaria

394/42. Detrás de una simple diabetes

Autores:

María Alonso Santiago¹, Lara Rodríguez Vélez², Ofelia Casanueva Soler³, Ruth Maye Soroa⁴, Paz López Alonso Abaitua⁵, Lucía Pilar Salag Rubio⁶.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área deTorrelavega.

Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 63 años acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de polidipsia y poliuria de 2 semanas de evolución sin clínica de síndrome miccional, asociando astenia y pérdida de 8 kilogramos de peso en los últimos 2 meses. HTA en tratamiento como único antecedente.

Exploración y pruebas complementarias:

A la exploración física, auscultación cardio-pulmonar normal. Abdomen blando y depresible, levemente doloroso a la palpación de hipocondrio derecho con Murphy negativo. Sin signos de irritación peritoneal.

Su médico solicita analítica básica y elemental y sedimento. En elemental y sedimento se objetivó glucosuria sin otras alteraciones y en bioquímica glucemia de 230 mg/dl. Hemograma normal. Ante dicho resultado, se repite a las 2 semanas analítica y de nuevo hemograma revela glucemia de 219 mg/dl. Se pauta al paciente tratamiento con Metformina asumiendo diagnóstico de DM tipo II.

A los 2 meses, el paciente vuelve a acudir a consulta por malestar general, mayor astenia, anorexia y deposiciones diarreicas amarillentas y malolientes. Se realiza glucemia capilar de 280 mg/dl a pesar de Metformina y se pauta insulina. La diarrea se achaca a gastroenteritis incipiente.

A la semana siguiente, el paciente comienza ictericia y acude al Servicio de Urgencias. Se solicita analítica con buena glucemia y únicos valores a destacar Bilirrubina total de 8,3 mg/dl y Bilirrubina directa de 7,2 mg/dl, y se solicita TAC abdominal que revela lesión tumoral en región postero-inferior de la cabeza pancreática de 4 cm de diámetro, adyacente a arteria mesentérica superior rodeada de múltiples adenopatías en plexo celíaco y LOES hepáticas. Ingresa en Servicio de digestivo. Se realizó ultrasonografía endoscópica y se visualizó la misma lesión tumoral que en el TAC y las vías biliares intrahepáticas dilatadas. Se realizó PAAF: Adenocarcinoma poco diferenciado de páncreas.

Posteriormente se realizó PCRE visualizándose la dilatación coledociana con estenosis severa tumoral de tercio distal, donde se colocó prótesis para drenaje biliar interno. Se derivó al paciente a Oncología.

Juicio clínico:

Adenocarcinoma de cabeza de páncreas con ictericia obstructiva asociada y diabetes secundaria.

Diagnóstico diferencial:

Coledocolitiasis, Colangitis.

Comentario final:

El cáncer de páncreas es una patología que suele afectar a pacientes mayores de 60 años, siendo el hallazgo histológico más frecuente el adenocarcinoma. El cuadro clínico suele manifestarse cuando la enfermedad se halla bastante avanzada, siendo distintivo el síndrome ictérico obs-

tructivo, especialmente si la masa tumoral se localiza en la cabeza del páncreas y ha invadido la vía biliar principal. La supervivencia suele ser menor al 5%.

El páncreas es una glándula tanto endocrina (secreción de insulina) como exocrina (secreción de enzimas pancreáticas). Cualquier proceso tumoral, por invasión y destrucción del parénquima del mismo, puede afectar a ambas funciones. Este caso es un claro ejemplo en el que a través de un debut diabético, el carcinoma pancreático puede comenzar a dar sintomatología (afectación de parte endocrina), y además de producir la clínica obstructiva a nivel biliar; la presencia de heces esteatorreicas evidencia también la afectación de la función exocrina (disminución de los niveles de Lipasa).

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

SCHNEIDER G, SIVEKE JT, ECKEL F, et al. Pancreatic cancer: basic and clinical aspects. Gastroenterology. 2005; 128:1606-1625.

Palabras clave

- Adenocarcinoma
- Páncreas
- Ictericia.

394/43. iDoctor, parece que estoy embarazada!

Autores:

María Alonso Santiago¹, Lara Rodríguez Vélez², Ofelia Casanueva Soler³, Ruth Maye Soroa⁴, Paz López Alonso Abaitua⁵, Lucía Pilar Salag Rubio⁶.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área deTorrelavega. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Zapatón. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dobra. Área de Torrelavega. Cantabria, ⁶Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen

Descripción del caso:

Mujer de 59 años acude a consulta de Atención Primaria por síndrome general. Refiere desde hace 1 mes intensa astenia, anorexia y pérdida de 5 kilogramos de peso. Asimismo alude que en las últimas 2 semanas, ha experimentado gran aumento de su perímetro abdominal, si como diarreas acuosas de hasta 10 deposiciones al día sin productos patológicos, y desde hace 24 horas, dolor y tirantez en vacío derecho. Como antecedentes a destacar, HTA y dislipemia en tratamiento.

Exploración y pruebas complementarias:

A la exploración física, la paciente presentaba discreta palidez cutánea. Auscultación cardio-pulmonar normal. Abdomen distendido, difícil de valorar por resistencia que parecía voluntaria, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho, semiología de ascitis con matidez cambiante y

hepatomegalia de 2 traveses de dedo a la percusión. Pequeños edemas maleolares en ambas EEII.

Ante estos datos el médico de Atención Primaria, decidió derivar a la paciente al Servicio de Urgencias para realizar pruebas complementarias. Primero se realizó analítica. Bioquímica normal salvo GGT de 611 U/L y Fosfatasa alcalina de 909 mg/Dl con valores normales de bilirrubina. En hemograma se objetivó anemia normocítica con una Hemoglobina de 9,8 g/dL

Debido a esto, se realizó ecografía abdominal que reveló hepatomegalia de contornos lisos con una lesión única en lóbulo hepático derecho sugestiva de malignidad, adenopatías celíacas y colapso de la rama portal izquierda con circulación colateral supletoria. En rama portal derecha se identificó asimismo una imagen hiperecogénica de 1,2 cm compatible con coágulo.

La paciente fue ingresa en Servicio de Digestivo. Se le solicitó analítica con marcadores tumorales, con alfafeto-proteína de 216 ng/ml. Tras esto, se realizó un TAC abdominal con contraste donde se confirmó presencia de LOE en lóbulo hepático derecho de 6,8 cm de diámetro que mostraba aumento de realce del contraste en fase arterial con desaparición del mismo en fase venosa sugestivo de Hepatocarcinoma, asociando trombosis de vena portal izquierda y abundante cuantía de líquido libre peritoneal.

Se realizó paracentesis evacuadora y se obtuvieron 2 litros de líquido trasudado. La paciente fue derivada directamente a Servicio de Paliativos por irresecabilidad del tumor y el fatal pronóstico.

Juicio clínico:

Hepatocarcinoma con ascitis y trombosis portal secundarias.

■ Diagnóstico diferencial:

Colangitis. Colecistitis.

Comentario final:

El carcinoma hepatocelular es el tumor hepático primario más frecuente. Suele ser más frecuente en hombres entre los 50 y los 60 años de edad. Debido a una cirrosis hepática en alrededor del 90% de los casos. Otros factores que predisponen a su desarrollo son el alcoholismo y el VHC.

Su diagnóstico se suele realizar tristemente en fases avanzadas, cuando el paciente presenta síntomas relacionados con el tumor y éste ha alcanzado gran tamaño, lo que impide la aplicación de un tratamiento con finalidad curativa; por tanto, el pronóstico a corto plazo es malo.

Analíticamente cursa con patrón de colestasis disociada (valores de FA y GGT altos con Bilirrubina normal) y alfa-fetoproteína elevada. Asimismo, puede dar lugar a ascitis y diarreas acuosas por secreción de péptidos intestinales vasoactivos (como en el caso de esta paciente).

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Llovet JM, Burroughs A, Bruix A. Hepatocellular carcinoma. Lancet, 362 (2003), pp. 1907-17.

Palabras clave

- Hepatocarcinoma
- Ascitis.

394/44. Colangitis esclerosante primaria. A propósito de un caso

Autores:

Juan Carlos Rodríguez Duque¹, Inés Rivera Panizo², Alexandra del Rey Rozas³, Manuel Gómez González⁴, Marian Tobalina Segura⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Digestivo.Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puertochico. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Cantabria.

Resumen:

■ Descripción del caso:

Hombre de 22 años en seguimiento en Digestivo por colitis ulcerosa que debutó en 2011 con afectación pancolónica leve, manteniéndose en remisión clínica con mesalazina y azatioprina.

Exploración y pruebas complementarias:

Acude a Consulta rutinaria de su MAP, donde se objetiva alteración mixta del perfil hepático con predominio de colestasis (GGT 300, FA 247, Bilirrubina 0,7, ALT 134, AST 56), encontrándose el paciente totalmente asintomático, sin dolor abdominal, coluria, ictericia ni otra clínica acompañante. Se solicita estudio de hepatopatía y ecografía abdominal que resultan normales, por lo que se remite a Consultas de Digestivo.

Se realiza colangio RMN que resulta también normal, y ante perfil hepático en cifras similares se realiza seguimiento con perfil hepático cada 2-3 meses. A los 8 meses se realiza nueva colangio RMN sin objetivar hallazgos patológicos. Se realiza fibroscan que objetiva fibrosis leve (F2), por lo que se solicita biopsia hepática sospechando colangitis esclerosante primaria.

La biopsia objetiva hallazgos compatibles con CEP de pequeño ducto, por lo que se inicia Ursobilane y se realiza colonoscopia de despistaje tumoral. Los parámetros hepáticos experimentan una gran mejoría pasando de GGT 220, FA 190, Bilirrubina 0,8, ALT 124 y AST 63 a GGT 305, FA 167, Bil 0,7, ALT 30 y AST 43. El tratamiento se mantiene de forma indefinida, consiguiendo progresiva normalización del perfil hepático y manteniéndose el paciente asintomático.

Juicio clínico:

Colangitis esclerosante primaria (CEP)

Diagnóstico diferencial:

Colangitis biliar primaria, enfermedad de Gilbert

Comentario final:

La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad autoinmune que produce una progresiva estenosis de los conductos biliares, con una historia natural progresiva (10-15 años) hacia la cirrosis biliar. Se asocia a la colitis ulcerosa, estando presente este factor hasta en el 70% de los pacientes con CEP. El diagnóstico ha de sospecharse ante hepatopatías crónicas colestásicas, siendo característico el patrón de colestasis disociada (el 60% de los casos presentan bilirrubina normal en fases iniciales).

El único tratamiento curativo es el trasplante hepático, indicado en caso de desarrollo de cirrosis descompensada, colangitis agudas recurrentes o prurito refractario. El tratamiento con ácido ursodeoxicólico consigue mejoría analítica e histológica, mejorando también discretamente la supervivencia.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Chapman R, Fevery J, Kalloo A, et al. Diagnosis and management of primary sclerosing cholangitis. Hepatology 2010; 51:660.

Palabras clave

- Colangitis esclerosante primaria
- Ictericia
- Colestasis

394/45. Cicuta verde

Autores:

César Granja Ortega¹, Coral Rivas Rivas², Inés Rivera Panizo³, Lara Rodríguez Vélez⁴, Rosana Taipe Sánchez⁵, Noelia Fontanillas Garmilla⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantrabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria . Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Cantabria., ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁵Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Paciente varón de 40 años, natural de Rumanía, residente en España desde 2000. Sin antecedentes médicos de interés, no tratamiento habitual, ni intervenciones quirúrgicas previas.

Acude a Urgencias (23:30) presentando mal estado general, diarrea sanguinolenta y vómitos de reciente aparición. El paciente refiere que durante la mañana se encontraba bien, había salido al campo a recoger setas como de costumbre y había pasado buena tarde, las molestias comienzan unas horas después de la ingesta de las setas verdes planas recolectadas.

Exploración y pruebas complementarias:

Constantes: T^a: 37.1°C, PA: 136/80 mmHg, FC: 69 lpm, Sat02: 99%.

Exploración física: General, cabeza y cuello, tórax y extremidades normales. Abdomen: RHA presentes y normales, blando y depresible, dolor/molestias a la palpación en HCD, timpánico.

Valores bioquímicos alterados: K 6.1 mmol/L, PCR 5.1 mg/L, ALT 6746 UI/L, AST 1684 UI/L, GGT 70 UI/L, Bilirrubina 2.8 mg/dL.

No valores alterados en hemograma.

Valores hemostasia alterados: TP 51%, INR 1.68.

Serologías negativas.

Ecografía abdominal: Hepatomegalia. Vesícula distendida sin cálculos, vía biliar normal. Porta permeable con flujo discretamente enlentecido. No ascitis. Colitis inespecífica. Amanitinas (Amatoxinas) orina EIA: Positivo (20ng/ml).

Juicio clínico:

Ingesta de Amanita phalloides.

■ Diagnóstico diferencial:

Intoxicación por Paracetamol, Reacciones farmacológicas idiosincrásicas, Hepatitis virales agudas (A,B,C D, E) o exacerbación de Hepatitis crónica (hepatitis B), Hepatitis autoinmune, Hepatitis alcohólica, Enfermedad de Wilson, exposición a toxinas (incluyendo envenenamiento por hongos).

Comentario final:

Nos encontramos ante un caso de intoxicación y fallo hepático agudo por la ingesta de Amanita Phalloides, un hongo venenoso que como bien explicaba nuestro paciente tiene el aspecto típico de seta verde plana, que en ocasiones y para gente no experimentada en su recolección, pueden ser confundidas con champiñones, es por ello que quienes se dedican a este tipo de actividades deben extremar la atención en determinadas diferencias morfológicas entre especies comestibles y especies tóxicas potencialmente mortales.

Existen claros signos y síntomas nos pueden facilitar un diagnóstico temprano, siempre y cuando se acompañen de una detallada anamnesis para así instaurar el tratamiento específico oportuno y con ello salvar la vida de nuestros pacientes.

En este caso concreto, la Amanita phalloides se caracteriza por tener un sombrero verde-amarillento, láminas blancas apretadas desiguales, un pie blanco cilíndrico con volva (a diferencia del champiñón) y ser predominante en Otoño. Siendo la responsable del 90% de los casos mortales de intoxicaciones mortales.

Muy importante también es el conocer la zona en la que ejercemos nuestro trabajo, pues de ella depende gran parte de la patología por la que acudirán a nuestra consulta, no olvidemos que somos médicos de personas y que no atendemos enfermedades, sino también a la esfera biopsicosocial que envuelve al paciente.

Bibliografía: según normas de Vancouver

- 1. LK francés, Hendrickson RG, Horowitz BZ. Amanita phalloides envenenamiento. Clin Toxicol (Phila) 2011; 49: 128.
- 2. Maeta K, Ochi T, Tokimoto K, et al. Identificación rápida de especies de hongos venenosos cocidos mediante PCR en tiempo real. Appl Environ Microbiol 2008; 74: 3306.

- Amanita Phalloides
- Hepatitis aguda
- hipertransaminasemia.

394/48. Trombosis venosa profunda como debut de enfermedad oncológica

Autores:

Marina Gras Ruíz¹, Inmaculada Aguilar López¹, Beatriz Ridaura Ruiz², Alejandro Campaña Moreno³, María Aneri Vacas¹, Gloria Fernández Molina⁴.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Lucena I. Córdoba, ²Médico de Familia. Centro de Salud Lucena I. Córdoba, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rute. Córdoba, ⁴.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 68 años sin alergias conocidas. FRCV: HTA, FA anticoagulada con sintrom. Hiperplasia benigna de próstata y uropatía obstructiva bilateral. En tratamiento con Sintrom, Bisoprolol 2,5mg/24h, Pravastatina 20mg/24h y Enalapril 20mg/24h. Acude a nuestra consulta por dolor en ambos pies y gemelos de 15 días de evolución que relaciona con esfuerzo físico al subir siete pisos de escaleras. Exploración sin datos relevantes por lo que se pautan AINES y un relajante muscular en la noche con control en 10 días. El paciente acude de nuevo por persistencia del dolor pese a tratamiento, siendo ahora más intenso en pie izquierdo con discreta inflamación de primer dedo a la exploración; pulsos conservados y sin signos de TVP. Se solicita analítica completa y se mantiene tratamiento anti-inflamatorio. Cuando acude a recoger resultados refiere dolor más intenso en gemelo izquierdo y aumento de diámetro. Exploración: Afebril. No adenopatías cervicales ni claviculares. Auscultación arrítimica sin soplos, murmullo vesicular conservado sin ruidos. Abdomen sin hallazgos. EEII: destaca pulso pedio izquierdo disminuido, aumento de temperatura, eritema y dolor a la palpación de gemelo izquierdo por lo que se deriva a urgencias hospitalarias para descartar TVP.

Exploración y pruebas complementarias:

Analítica: hemograma dentro de la normalidad, Cr 2.3, urea 98, FA 164, GGT 348, PCR 4.1, FR 77.5, ferritina 579. Coagulación: INR 3.99, TP 22%. D-dímero 78000. Eco-doppler venosa de MII: trombosis venosa profunda proximal de vena femoral superficial y cayado de vena safena mayor y menor. Se deriva a consulta de medicina interna donde solicitan estudio de hipercoagulabilidad evidenciando en ecografía abdominal: hígado con ecogenicidad muy heterogénea y zonas pseudonodulares que pueden ser secundarias a LOEs. TAC toráco-abdomino-pélvico: Nódulos pulmonares compatibles con metástasis, ascitis carcinomatosa, múltiples LOEs hepáticas, hallazgo compatible con lesión neoformativa en cuerpo pancreático y múltiples adenopatías mediastínicas, abdominales y retroperitoneales.

Juicio clínico:

Adenocarcinoma de páncreas estadio IV.

Diagnóstico diferencial:

Causas de TVP en paciente hipocoagulado: trombofilias primarias, trombofilias secundarias (neoplasia activa, CID, TPP, síndrome mieloproliferativo, LES...).

■ Comentario final:

Es bien conocido el estado de hipercoagulabilidad en pacientes oncológicos por la producción de sustancias procoagulantes por parte de las células tumorales. Diversos estudios han demostrado que en pacientes con una neoplasia, se produce una activación de la coagulación, una supresión de agentes anticoagulantes y de la fibrinolisis y un daño endotelial que llevan a un estado de hipercoagulabilidad. Todo ello está relacionado con la angiogénesis del tumor, su crecimiento y la formación de metástasis. Las neoplasias con mayor riesgo trombótico son: cáncer de páncreas, ovario, estómago, sistema nervioso central y colon. Por tanto, en todo paciente hipocoagulado que desarrolle una TVP tenemos que tener siempre en mente la enfermedad oncológica.

Bibliografía: según normas de Vancouver

- Salama P. Trombosis y cáncer. Anales Sis San Navarra [Internet]. 2004 [citado 2019 Mar 18];27(Suppl 3):45-51. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=s-ci_arttext&pid=S1137-66272004000600005&Ing=es.
- Pérez AJ. Enfermedad tromboembólica venosa idiopática como manifestación inicial de cáncer oculto: ¿Cuán extenso debe ser el screening paraclínico en estos pacientes? Rev Méd Urug [Internet]. 2012 Jul [citado 2019 Mar 18]; 28(2): 148-153. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902012000200009&Ing=es.

Palabras clave

- Trombosis
- Cáncer de Páncreas
- Enfermedad Oncológica

394/50. Ferropenia: no siempre son pérdidas

Autores:

Gadea Viera Herrera¹, Mercedes Ricote Belinchón², Raquel Rodríguez Rodríguez³.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid., ²Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid, ³Médico de Familia. Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 50 años, con antecedentes personales de hiperuricemia en tratamiento con alopurinol, a quien en analítica sanguínea de rutina se detecta ferropenia. El paciente niega síntomas digestivos salvo, de forma ocasional, cuadro de diarrea (1 ó 2 deposiciones al día, líquidas, sin productos patológicos, le es difícil cuantificar la frecuencia). Este hábito intestinal es el habitual "de siempre". Apetito y peso estable. Refiere astenia que relaciona con su actividad laboral.

Exploración y pruebas complementarias:

 Hb 17.5, Hto 51.1, Plaquetas 278.000, Leucocitos 6440, INR 0.86, bioquímica incluyendo perfil hepático, normal, Fe 95, transferrina 290, saturación transferrina 25.7 %, ferritina 43.76, B-12 278, fólico 5.00, Ac. celiaquía: negativos Colonoscopia: orificios diverticulares aislados de sigma. Hemorroides internas.

- Panendoscopia oral: pequeña hernia de hiato. No esofagitis. Estómago con morfología gástrica y pliegues conservados. La mucosa de antro, cuerpo y fundus no presenta alteraciones.
- Anatomía patológica: gastritis crónica. Infección por H. Pylori (no atrofia ni metaplasia ni displasia en biopsia de antro y cuerpo)

Juicio clínico:

Gastritis crónica. Infección por H. Pylori.

Diagnóstico diferencial:

Otras causas de ferropenia: aumento de la utilización de hierro (gestación, lactancia, crecimiento corporal rápido...), pérdidas sanguíneas, dietas insuficientes, déficit en la absorción (enfermedad celíaca, gastrectomías, gastritis atrófica, EII, etc)

Comentario final:

No están claros los mecanismos por los que la infección por H. pylori puede causar ferropenia; en virtud de lo cual se han sugerido varias posibilidades. La bacteria podría ser un factor etiológico en la gastritis atrófica tipo A, que cursa con hipoclorhidria o aclorhidria, lo cual reduce la absorción de hierro. Alternativamente, H. pylori podría causar deficiencia de hierro al competir con el huésped por la absorción de este elemento. Además, la gastritis producida por H. pylori ha sido asociada a la reducción de los niveles de ácido ascórbico en el jugo gástrico, un potente estimulante de la absorción de hierro no hemático.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Annibale B, Capurso G, Martino G, Grossi C, Delle Fave G. Iron deficiency anemia and Helicobacter pylori infection. Int J Antimicrob Agents. 2000;16:515–519.

Palabras clave

Ferropenia por H. Pylori

394/52. La importancia de una buena palpación abdominal

Autores:

Noelia Otero Cabanillas¹, Rosana Taipe Sánchez², Cesar Jesús Carrión Ballardo³, Irene Ruiz Larrañaga⁴, Milagros Arias Lago⁴, Andrea García Martínez⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto Chico. Santander. Cantabria., ²Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ³Médico Adjunto. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria., ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria., ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 53 años refiere dolor abdominal en hipogastrio con fiebre desde hace 48 horas. No refiere nauseas ni vó-

mitos. No cambios en las deposiciones ni productos patológicos. No refiere clínica miccional. No otra sintomatología acompañante.

AP: Síndrome depresivo. Tratamiento habitual: Alprazolam 0.5 mg/dia y Vortioxetina 20 mg/día

Exploración y pruebas complementarias:

Temperatura $38.1\,\mathrm{C}^{\circ}$, TA $132/56\,\mathrm{mmHg}$, FC: 101 lpm, FR: 16 rpm, sat02:97%

Consciente, orientada. Hidratada y perfundida. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneica en reposo AC: Tonos rítmicos. AP: MVC en ambos campos

Abdomen: Defensa, doloroso a la palpación en hipogastrio y FII. Blumberg negativo, Murphy negativo. RHA: normal. No masas ni visceromegalias. No impresiona de hernias inguinales ni abdominales ni globo vesical. Puño percusión bilateral negativa. Signos meníngeos negativos.

ANALITICA: Bioquímica: Urea 41, Creatinina 0.75, Filtrado glomerular>90 Na 138, K 4.4 PCR 18.5 mg/dL

Hemograma: Leucocitos 20.000 Segmentados 87.2 %Hemoglobina 12.4, Hematocrito 35.9% Plaquetas 271000

Elemental y Sedimento: negativo

TAC ABDOMINAL: En FII, a nivel del colon descendente objetivamos discreto engrosamiento parietal, especialmente a expensas de divertículos, con aumento de densidad de la grasa en vecindad, hallazgos compatibles con diverticulitis aguda no complicada sin objetivarse claros abscesos ni datos de perforación. Resto sin hallazgos significativos.

Juicio clínico:

Diverticulitis aguda Hinchey IA.

Diagnóstico diferencial:

Apendicitis, Colangitis, Neoplasia, ITU....

Comentario final:

La diverticulitis aguda es la tercera causa de abdomen agudo que precisa ingreso hospitalario. Su prevalencia real es difícil de calcular porque la mayor parte de los pacientes están asintomáticos (solo el 20-25% presentan sintomatología) Es más frecuente en varones menores de 50 años y en mayores de 70 años es más prevalente en mujeres.

La causa es la inflamación por la perforación de un divertículo de colon (habitualmente sigma), cuadro dolor abdominal centrado en FII y/o hipogastrio. En la analítica veremos una leucocitosis con desviación izquierda. La prueba de elección con una sensibilidad y especificidad >90% es el TAC abdominal. Ésta prueba nos ayuda en la clasificación de Hinchey, donde hay 4 grados. Hinchey I: absceso parcolico o mesocolico. Hinchey II: absceso en pelis, Hinchey III: peritonitis aguda difusa y Hinchey IV; peritonitis fecaloidea. En los grados III y IV el tratamiento será una cirugía de urgencias, mientras que en los otros estadíos el tratamiento indicado es fluidoterapia y antibioterapia Es necesario cubrir gérmenes GRAM (-) y anaerobios (E. coli y Bacteroides fragilis).

Es importante recordar que para aquellos pacientes con diverticulisits no complicada tiene una buena respuesta la antibioterapia oral con Rifaximina 800mg al día durante 7 días junto a probióticos.

Hay varios factores predisponentes: la obesidad o la falta de ejercicio físico intenso, una dieta baja en fibra, AINES... En el caso del tabaco, éste no aumenta el riesgo de padecerla pero sí el de aumento de las complicaciones.

Es importante insistir en una buena exploración física completa del paciente

Bibliografía: según normas de Vancouver

ACS Surgery Principles&Practices. Dolor abdominal agudo Vol X 2006

Guía Fisterra. Capitulo Diverticulosis y Diverticulitis. Última revisión 2017.

Cuomo R, 2014; Pemberton JH, 2016

Palabras clave

Diverticulitis

394/54. Un dolor abdominal reincidente en la consulta

Autores:

Noelia Otero Cabanillas¹, Rosana Taipe Sánchez², Cesar Jesús Carrión Ballardo³, Irene Ruiz Larrañaga⁴, Milagros Arias Lago⁴, Andrea García Martínez⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerto Chico. Santander. Cantabria., ²Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ³Médico Adjunto. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria., ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria., ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Interior. Cantabria.

Resument

Descripción del caso:

Mujer de 65 años, refiere dolor abdominal con irradiación lumbar de un mes de duración con respuesta parcial al metamizol. No relacionado con la ingesta de alimentos ni los cambios posturales, aunque parece encontrarse peor en decúbito supino. Ha disminuido su apetito en los últimos días. No presenta ictericia, acolia, coluria, prurito generalizado o cambios en el ritmo intestinal habitual (tendencia al estreñimiento; deposiciones diarias sin productos patológicos). No síndrome miccional, se encuentra afebril en todo momento.

AP: Fumadora. Trastorno de ansiedad en tratamiento con Citalopram 30 mg diarios.

Exploración y pruebas complementarias:

Temperatura: 36.50°, TA: 138/78 mmHg, FC: 84, Sat02: 99% Consciente, orientada. Hidratada y perfundida. Normal coloración cutánea y de mucosas. Eupneica en reposo.

AC: Tonos rítmicos. AP: MVC en ambos campos

Abdomen: Blando. Doloroso a la palpación profunda mesogastrio y flanco izquierdo. RHA: normal. No masas ni megalias. Blumberg negativo. No se palpan hernias ni globo vesical. Puño percusión bilateral negativa.

Extremidades: No edemas. No signos de TVP. Pulsos pedios presentes y simétricos.

Ante dichos hallazgos reforzamos pauta analgésica y solicitamos una analítica completa.

Analítica: Bioquímica: Glucosa 89, Creatinina 0.59, Bilirrubina total 1, AST 30, ALT 32,GGT35,Amilasa46,Na142,K 3.9,Cloro 104,PCR 2,Filtrado glomerular>90

Hemograma: Leucocitos 8.400(Segmentados 61%, Linfocitos % 21%,) Hematies 4.41, Hemoglobina 12, Hematocrito 37.7, V.C.M.85, Plaquetas 345000

Elemental y Sedimento: Negativo

Como los resultados analíticos son normales, y persiste la clínica de la paciente se soclita una ecografía abdominal. Cuyos resultados, sugieren tumoración pancreática primaria con carcinomatosis peritoneal y posibles metástasis hepáticas. Por ello, se completa estudio mediante TAC para confirmar hallazgos.

TAC abdomen: Neoformación de cuerpo pancreático con signos de diseminación a nivel hepático, peritoneal y retroperitoneal. Afectación secundaria del arteria vena esplénicas. Ascitis.

Tras estos resultados se realiza interconsulta al Servicio de Oncología para valorar opciones terapéuticas y complementar estudio.

Juicio clínico:

Neoformación pancreática.

Diagnóstico diferencial:

Colangitis, Abdomen agudo, Cólico Nefrítico

Comentario final:

El cáncer de páncreas es un tumor con una elevada mortalidad, es la octava causa de muerte por cáncer en varones y la novena en mujeres a nivel mundial. Su incidencia aumenta con la edad (60-70 años), y presenta una relación hombre-mujer 1,3:1. Su etología es desconocida, sin embargo, se conocen algunos factores de riesgo como: el tabaco, obesidad, dieta baja en vegetales y rica en grasas, la herencia es importante (5-10% de pacientes presentan un familiar de primer grado con antecedentes de cáncer de páncreas, como era el caso de nuestra paciente). La ecografía suele ser la técnica de imagen más solicitada, sin embargo, el TAC abdominal es la prueba de elección, identificando el 98% de los tumores.

El pronóstico depende del estadio en el momento del diagnóstico. Siendo el único tratamiento potencialmente curable la cirugía.

Bibliografía: según normas de Vancouver

Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison's principles of internal medicine. Vol 1. 17th ed. New York: McGraw Hill; 2008.

Palabras clave

Cáncer de Páncreas

394/55. Rectorragia en paciente mayor. A propósito de un caso de colitis isquémica

Autores:

Javier Bustamante Odriozola¹, Inés Rivera Panizo², Lara Rodríguez Vélez³, Daniel Martínez Revuelta⁴, Rosalía López Sánchez⁵, Alicia Azagra Calero⁶.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Doctor Morante. Santander. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Sardinero. Santander. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Mujer de 81 años que acude a su centro de salud por cuadro de dolor abdominal seguido de diarrea y posterior rectorragia franca de 6 horas de evolución. La paciente refiere un dolor localizado a nivel de flanco y fosa ilíaca izquierda que se extiende a ángulo esplénico aunque es más marcado a nivel de fosa ilíaca izquierda. No refiere fiebre, distermia u otra clínica asociada.

Destacan entre sus antecedentes ser hipertensa y diabética con mal control de ambas enalapril e hidroclorotiazida, furosemida e insulina de larga (glargina) y con pauta correctora con insulina aspart y fibrilación auricular anticoagulada con apixaban y en tratamiento con bisoprolol.

Ante el cuadro de la paciente y dada la rectorragia abundante en paciente anticoagualada, se decide derivación a Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias:

Buen estado general. Normocoloreada, normoperfundida y normohidratada.

Exploración anodina salvo dolor a la palpación en fosa ilíaca izquierda con tacto rectal con restos hemáticos rojos.

En la analítica se objetiva una anemia de 10 g/dl con incremento de la urea e hiperglucemia.

Ecografía: se objetiva un engrosamiento en ángulo esplénico de colon y porción proximal del colon descendente.

Se le pauta además de su medicación habitual, ciprofloxacino y metronidazol durante una semana.

Ante el resultado de la ecografía y dada la buena estabilidad hemodinámica de la paciente se decide citar en una semana para realización de endoscopia baja que objetiva diverticulosis sin signos de diverticulitis con áreas de mucosa parcheadas, eritematosas sin erosiones compatible con colitis isquémica en resolución.

Juicio clínico:

Colitis isquémica en el contexto de diverticulosis.

Diagnóstico diferencial:

Diverticulitis vs colitis isquémica vs neoplasia vs pólipo vs enfermedad inflamatoria intestinal.

Comentario final:

Patología producida por disminución del flujo sanguíneo al intestino por hipoperfusión, vasoespasmo u oclusión de la vasculatura mesentérica. Es más frecuente en pacientes ancianos, suponiendo entre un 1 y 19% de las hemorragias

digestivas bajas. Su presentación clínica típica se caracteriza por la aparición súbita de dolor abdominal tipo cólico, seguido de hematoquecia o diarrea sanguinolenta. La isquemia no oclusiva es el mecanismo predominante (95%) de los casos siendo su afectación más típica en ánqulo esplénico de colon y la unión rectosigmoidea.

Los hallazgos endoscópicos característicos en la fase aguda son la presencia de ulceraciones y hemorragia submucosa en el colon.

En el diagnóstico diferencial de causas de dolor junto a rectorragia, el cáncer, los divertículos y los pólipos suelen ser causas más frecuentes que la colitis isquémica.

El tratamiento consiste en mantener reposo intestinal (reducir las demandas de oxígeno en el intestino) con dieta absoluta, hidratación intravenosa y control de los posibles desencadenantes. En casos graves o con mala evolución puede requerir intervención quirúrgica

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Diseases and drugs that increase risk of acute large bowel ischemia. Longstreth GF, Yao JF Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8(1):49.

Chait MM. Lower gastrointestinal bleeding in the elderly. World J Gastrointest Endosc. 2010;2(5):147-54.

ASGE Standards of Practice Committee, Pasha SF, Shergill A, Acosta RD, Chandrasekhara V, Chathadi KV, et al. The role of endoscopy in the patient with lower GI bleeding. Gastrointest Endosc. 2014;79(6):875-85.

Palabras clave

- Colitis isquémica
- Rectorragia
- Diarrea

394/56. Síndrome hepatorrenal. A propósito de un caso

Autores:

Javier Bustamante Odriozola¹, Lara Rodríguez Vélez², Inés Rivera Panizo³, Daniel Martínez Revuelta⁴, Janire Villar Ramos⁵, Marta Nielfa González⁶.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria, ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Doctor Morante. Santander. Cantabria., ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Paciente de 60 años con antecedente de cirrosis hepática alcohólica Child B 8 MELD 11 que como complicaciones ha presentado ascitis refractaria con hiponatremia e hipotensión, encefalopatía hepática, hipertensión portal severa con varices esofágicas pequeñas. Acude al servicio de urgencias de atención primaria por ascitis y desorien-

tación por lo que ante la sospecha de descompensación de patología de base se decide derivar a Servicio de Urgencias.

Exploración y pruebas complementarias:

Mal estado general. Desorientado. Tinte ictérico. Levemente taquipneico e hipotenso.

Auscultación cardiopulmonar rítmica sin soplos, con murmullo vesicular conservado.

Abdomen distendido con matidez cambiante y oleada ascítica. El paciente presenta asterixis.

En las extremidades se objetivan edemas bilaterales.

En la analítica se constata fracaso renal con filtrado glomerular de 25 ml/min/1,73m2 y creatinina de 2,63 mg/dL. El perfil hepático se encuentra alterado con aumento de las transaminasas y la bilirrubina.

En la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal se describen signos de hepatopatía evolucionada con riñones sin alteraciones.

El paciente finalmente ingresa en el Servicio de Digestivo y con paracentesis evacuadoras, diuréticos (furosemida y espironolactona) y albúmina se consigue progresivamente una mejoría y estabilización del paciente con resolución del cuadro de insuficiencia renal alcanzando un filtrado glomerular de 65 ml/min/1,73m2 y creatinina de 1,20 mg/dL.

Se decide finalmente alta y continuar realizando paracentesis evacuadoras de forma semanal en su hospital de referencia y acudirá a citas de Digestivo para seguimiento.

Juicio clínico:

Síndrome hepatorrenal.

Diagnóstico diferencial:

Síndrome hepatorrenal vs Peritonitis bacteriana espontánea vs Descompensación cirrótica.

■ Comentario final:

El síndrome hepatorrenal (SHR) se define como el desarrollo de insuficiencia renal de carácter funcional en pacientes con insuficiencia hepática avanzada e hipertensión portal y en ausencia de otras causas de fracaso renal. Es la complicación más grave de la hipertensión portal y conlleva un pésimo pronóstico.

Los criterios diagnósticos del síndrome hepatorrenal en pacientes cirróticos incluyen: cirrosis con ascitis; creatinina sérica superior a 1,5 mg/dl; ausencia de shock; ausencia de hipovolemia, esto es sin mejoría sostenida de la función renal después de al menos 2 días de supresión de diuréticos (si el paciente los usaba) y expansión de volumen con albúmina de 1 mg/kg, hasta un máximo de 100 g/día; sin uso de fármacos nefrotóxicos; ausencia de enfermedad parenquimatosa renal definida por proteinuria inferior a 0,5 g/día; sin microhematuria y ecografía renal normal.

Si al cabo de 48 horas con albúmina (1 g/kg) no existe respuesta, y se cumplen los criterios de SHR, se recomienda iniciar tratamiento vasoconstrictor con terlipresina (de elección junto a la albúmina), noradrenalina, midodrina u octreótido. Otros tratamientos incluyen derivación percutánea portosistémica intrahepática, shunt de Le Veen, diálisis o trasplante hepático.

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Acevedo JA, Cramp ME. Hepatorenal syndrome: Update on diagnosis and therapy. World J Hepatol. 2017;9(6):293-9.

Arroyo V, Colmenero J. Ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathophysiological basis of therapy and current management. J Hepatol. 2003;38 Suppl 1:S69-89.

European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010;53(3):397-417.

Palabras clave

- Síndrome hepatorrenal
- Ascitis
- Hipertensión portal
- Cirrosis.

394/57. Sepsis abdominal

Autores:

Marta Nielfa González¹, Lara Rodríguez Vélez², Javier Bustamante Odriozola³, Erico Abreut Olsen⁴, Alberto Morán Caballero⁵, David Sánchez Andrés⁵.

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Santander. Cantabria., ²Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Isabel II. Santander. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Doctor Morante. Cantabria., ⁵Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud El Alisal. Cantabria.

Resumen:

Descripción del caso:

Varón de 54 años con AP de DM tipo II en tratamiento con ADO y cirrosis hepática OH CHILD B MELD 13 habiendo padecido las siguientes descompensaciones de su hepatopatía: HTP leve, descompensación hidrópica en contexto de perforación duodenal, encefalopatía hepática probablemente secundaria a infección respiratoria y plaquetopenia. Avisan al CS para valoración domiciliaria por su MAP por somnolencia y fiebre de 39 ºC en las últimas 24 horas. No clínica catarral, no síndrome miccional, no cambios en deposiciones ni diuresis, no dolor a ningún nivel.

Exploración y pruebas complementarias:

A su llegada al domicilio el paciente se encuentra con Glasgow 13, desorientado, parcialmente colaborador y tendente al sueño. Tinte ictérico. Presentaba Temp:39.4ºC TA: 104/73 FC:110

Exploración neurológica sin focalidad, sin asterixis. Abdomen con ascitis grado II pero sin dolor a la palpación.

Ante dicha situación su MAP solicita una ambulancia para traslado a HUMV. A su llegada al servicio de urgencias se realizan múltiples pruebas complementarias. Destacando Leucocitos 12.4 10e3/µL, Hemoglobina 12.1 g/dL, Plaquetas 95 10e3/µl, Cayados % 9.0, Bilirrubina total 3.3 mg/dL, PCR 8.8 mg/dL, Procalcitonina 2.61 ng/mL, Amonio basal 94 umol. EyS normal, Rx tórax normal, frotis gripe y VRS

negativo, líquido ascítico hipocelular, pendiente hemocultivos y cultivo liquido ascítico.

Juicio clínico:

Con dichos resultados se decide ingreso en planta de digestivo con diagnóstico de sepsis sin foco (paciente hipotenso, taquicárdico, procalcitonina elevada), además de descompensación hidrópica grado II y encefalopatía grado II.

Durante su ingreso presento un S.Agalactie en hemocultivos recogidos el día que acudió a urgencias, y S.Agalactie en liquido ascítico, por lo que se diagnostico de bacteriemia y sepsis de origen abdominal y se ajustó tratamiento antibiótico (iniciado de forma empírica), según antibiograma

Diagnóstico diferencial:

Peritonitis Bacteriana Espontanea, ACVA, Alteraciones hidroelectrolíticas

■ Comentario final:

Entendemos por bacteriemia, la presencia de bacterias en el torrente sanguíneo. La bacteriemia puede surgir de cualquier origen, que puede no ser aparente en el 25% de los casos. El síndrome séptico y el shock séptico son frecuentes y la muerte se produce en el 10-20% de los casos. El control del origen es lo fundamental para el diagnóstico y el tratamiento. Deben identificarse los focos primarios y secundarios de infección y eliminarlos siempre que sea posible, ya que pueden conducir al fracaso del tratamiento o a la recaída una vez que se suspenda el mismo. El tratamiento consiste en antibióticos según antibiograma durante largos periodos (aprox 3 semanas) y sueroterapia.

S. Agalactie es un coco gram positivo. Coloniza en el hombre comúnmente el aparato gastrointestinal y la vagina de mujeres sanas. La colonización del tracto genital puede ser intermitente y es un hecho importante en las gestantes, por la posibilidad de transmisión del EGB al recién nacido

■ Bibliografía: según normas de Vancouver

Alberti C., Brun-Buisson C., Chevret S., et al: Systemic inflammatory response and progression to severe sepsis in critically ill infected patients. Am J Respir Crit Care Med 2005; 171: pp. 461-468

- cirrosis
- bacteriemia
- sepsis abdominal

COMUNICACIONES MÉDICO RESIDENTE

394/41. ¿Tienen nuestros pacientes con factores de riesgo de Hepatitis C estudio serológico?

Autores:

Inés Rivera Panizo¹, Rosana Taipe Sánchez², Lara Rodríguez Vélez³, César Granja Ortega⁴, María Fernández González⁵, Noelia Fontanillas Garmilla².

Centro de Trabajo:

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ²Médico de Familia. Centro de Salud Bezana. Cantabria, ³Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Camargo Costa. Maliaño. Cantabria, ⁴Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Bezana. Cantrabria, ⁵Estudiante de Medicina. Centro de Salud Bezana. Cantabria.

Resumen

OBJETIVOS:

Conocer la prevalencia y factores de riesgo asociados a hepatitis C y evaluar su relación con prueba serológica.

METODOLOGÍA:

Estudio descriptivo retrospectivo. Muestra aleatoria de 400 pacientes ≥15 años. Se identificó grupos de riesgo de infección VHC y su relación con prueba serológica (anti-VHC), con confirmación (ARN-VHC) en pacientes con serología positiva. Se analizó prevalencia de hepatitis C, coinfección por VIH, VHB y ETS.

RESULTADOS:

Se analizaron 400 pacientes de edad media(DE) 49,2±15,8 años. El 32% tenían algún factor de riesgo infección VHC, los más frecuentes: cirugía menor/procedimiento dental (12'8%) y profesión de riesgo (9'9%). La proporción de pacientes con serología anti-VHC fue 37% (43'9% con factor de riesgo). Dentro de los grupos de riesgo, tenían serología VHC: prostitución (100%), ADVP (83'3%), multipareja (75%), profesión riesgo (62'8%), homosexuales (50%) y reclusos (50%), destacando sólo 38'5% de portadores de tatuajes/ piercings y 37'2% cirugía menor/dental con estudio, así como 60'7% de los pacientes con alteración de transaminasas. Un 43%, 34'8% y 15'5% tenían estudio serológico VHB, VIH v ETS respectivamente. Se estudiaron comorbilidades asociadas, destacando la ansiedad (14'3%). En 3,4% se detectaron anticuerpos-VHC, pero sólo un 2% presentaron ARN-VHC detectable, siendo tratados con antivirales de acción directa, con curación en el momento del estudio.

CONCLUSIONES:

La hepatitis C es una enfermedad silente, requiriendo vigilancia de poblaciones clave. La prevalencia de hepatitis C (2%) fue similar a la observada en estudios previos. Destaca el elevado porcentaje de determinados grupos de riesgo sin estudio serológico, como cirugía menor/dental y piercings/tatuajes, pudiendo existir infradiagnóstico.

PALABRAS CLAVES

- anti-VHC
- transaminasas
- ARN-VHC
- piercings/tatuajes

394/47. No siempre hay que utilizar Inhibidores de la Bomba de Protones

Autores:

Ana María Martínez Molina, Ana Roldán Fernández.

Centro de Trabajo:

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Prosperidad. Madrid.

Resumen:

OBJETIVOS:

- Analizar tratamiento con IBPs y si existe indicación para éste.
- Analizar tiempo de evolución de tratamiento ,la existencia de controles y la existencia de deprescripción.

METODOLOGÍA:

Estudio epidemiológico descriptivo y observacional realizado en Atención Primaria.

Muestra aleatoria de 40 pacientes que acuden un día escogido al azar a la Consulta de Atención Primaria.

Variable principal: causas de prescripción.

Variable secundarias:

Indicación correcta (Si/NO).

Tipo de IBP que se utiliza.

Inicio de<mark>l tratamiento.</mark>

Existencia de pruebas complementarias relacionadas.

Revisi<mark>ón de la</mark> indicación por parte del médico de Atención Primaria.

RESULTADOS:

De un total de 40 pacientes, 30 realizan tratamiento con IBPs (75%). Causas de prescripción: Dispepsia (46.6%) de

las cuales 57.1% eran funcionales y 42.8% no se investigaron, prevención de gastropatía por fármacos gastrolesivos (30%) gastritis crónica (13.3%) y Reflujo Gastroesofagico (RGE)(0.9%). Un 63.3% de éstos pacientes reciben tratamiento con IBPs de más de 5 años de evolución y en un 100% de los casos nunca se realizó una revisión de la indicación

De los pacientes estudiados un 33.3% cumple criterios establecidos para la ingesta de IBPS de manera crónica, el resto no. En un 70% de los casos no se ha realizado ninguna prueba diagnostica.

CONCLUSIONES:

Existe una prescripción inadecuada de los IBPS en un 66.6% de los pacientes estudiados. No se objetiva la reevaluación periódica de tratamiento con IBPs ni se intenta bajar la dosis mínima eficaz.

PALABRAS CLAVES

- IBPs
- Gastroprotección
- Dispepsia

ORGANIZA:



SECRETARÍA TÉCNICA:



C/ Narváez, 15. 1° izq. • 28009 – Madrid Tlf. 902 430 960 | Fax. 902 430 959 info@apcongress.es