



XXX JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

COMUNICACIONES

20 años compartiendo Urgencias

**HOSPITAL GENERAL
LA MANCHA CENTRO**
Alcázar de San Juan

2025

RELACIÓN DE CASOS

1. TEMBLORES QUE MATAN - *Ángel Beltrán Morillas - H Virgen de Altagracia.*
2. DÉFICIT VISUAL AGUDO. MÁS ALLÁ DE LA RETINA - *Maria Cruzate Aparicio - H La Princesa.*
3. NO SE POR DONDE ME ANDO - *Esmeralda Matito - CHUT.*
4. CUANDO LA PISTA VISIBLE NO CONDUCE AL CULPABLE- *Adrián Úbeda Leal- HU La Princesa.*
5. LA IMPORTANCIA DE NOMBRAR LO INESPECÍFICO - *Filda Messal - HU La Princesa.*
6. DOLOR EN HIPOCONDRIO IZQUIERDO - *Luis Sierra Velencoso - CHUT.*
7. UN SIMPLE ANALGÉSICO DE HERBOLARIO - *Beatriz Serrano - HGUMC.*
8. ACTIVEN LOS PROTOCOLOS... SALUD PÚBLICA, DÍGAME- *Ana María Alonso Robles -HGUMC y Hospital RyC.*
9. DOLOR TORÁCICO CON SORPRESA - *Irene Rubio Mancha - H La Princesa.*
10. CUANDO LOS SÍNTOMAS INSISTEN Y LA SOSPECHA CLÍNICA DECIDE - *William Ortega - CHUT*
11. LA LENGUA NO ME CABE EN LA BOCA - *Raquel García Tascón - HGUMC y Hospital RyC.*
12. FIEBRE, FERRITINA Y FALSA ALARMA - *David García Gacimartín- CHUT.*
13. EXTRASÍSTOLE Y SORPRESA DIAGNÓSTICO INESPERADO - *Alba Frías - CHUT.*
14. ISQUEMIA MULTIVISCERAL, EL ENEMIGO SILENCIOSO - *Alba Martín Esteban - CHUT.*
15. LA PARADOJA DE LA POLICITEMIA VERA - *Iván Leitón Bautista - CHUT.docx*
16. TAN SENCILLO PARECÍA HASTA QUE LLEGÓ LA RADIOGRAFÍA - *Ana Ruiz de la Cueva - CHUT.*
17. ¿Y SI NO ES SÓLO UN DOLOR TORÁCICO - *Castillo Guevara, Jesus - HGUMC .*
18. LA CURVA QUE PIDIÓ CATÉTER - *Juan Felipe Mogollon - HGUMC.*
19. QUÉ FUE PRIMERO EL HUEVO O LA GALLINA - *Paulino Ortiz - HGUMC .*
20. SI LOS PERROS LADRAN, QUERIDO SANCHO - *Raquel García Tascón - HGUMC .*
21. VOLVER A LOS ORÍGENES, ADVERTIR LAS SEÑALES DE UNA ANAMNESIS Y EXP ADECUADA- *Ana María Alonso Robles - HGUMC y Hospital RyC.*
22. CUANDO EL OCIO SE VUELVE TÓXICO - *Alicia del Castillo Las Heras - HU La Princesa*
23. HIPERVENTILACIÓN Y OBNUBILACIÓN EN PACIENTE CON ALCOHOLISMO CRÓNICO - *Alba Velasco Davoise - HU La Princesa.*
24. MIXEDEMA POR OMISIÓN PROLONGADA DE TRATAMIENTO EUTIROIDEO - *Marta Ruiz Sánchez - HU La Princesa.*
25. SANGRADO VAGINAL EN EDAD ESCOLAR - *María Cruz Briganty - HU La Princesa.*
26. ADENOPATÍAS A ESTUDIO- *Xurxo Codesido Pérez - HU La Princesa.*



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1: Beltrán Morillas, Ángel.
Autor 2: Pastor Sánchez, Pablo.
Autor 3: Sánchez Tapia María del Carmen.

TEMBLORES QUE MATAN.

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Antecedentes personales:

- FRCV: No HTA, No DM, No DLP
- No hábitos tóxicos.
- Digestivo: Hígado graso.

Enfermedad Actual:

Varón de 59 años que acude a SUH por temblor y artralgias generalizadas de 3 días de evolución. Ha consultado varias veces PAC por náuseas, vómitos y fiebre termometrada de 39º C en días consecutivos, pautándose Nolotil y Primperam. Asocia pérdida de fuerza por dolor que impide deambulación. Hoy niega sensación distérmica, pero refiere dificultad para respirar por dolor y asocia cefalea con el decúbito. Como antecedente ambiental destaca el contacto habitual con caballos.

EXPLORACION FÍSICA

- TA 100/80 mmHg, Tª 37,5 °C, FC 100 lpm, Eupneico en reposo (Sat O₂ basal 95%). Paciente postrado, con sensación de enfermedad.
- NRL: Nivel de consciencia normal, C y O ×3. Pares craneales normales, sin meningismo. ROT globalmente disminuidos y simétricos. Debilidad proximal en cintura escapular. Fuerza global disminuida por dolor.
- Cabeza y cuello sin hallazgos; sin lesiones mucosas.
- ACP: tonos rítmicos, apagados y sin soplos. MVC conservado, algo disminuido en decúbito.
- Abdomen globuloso, blando, RHA presentes; sin dolor a palpación superficial ni profunda.
- MMII: No edemas ni signos de TVP. No signos de artritis.
- Piel: No lesiones cutáneas o picaduras.
- Dolor generalizado a la palpación articular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1.-Hemograma, Bioquímica, Coagulación y Gasometría Venosa basal:
Hemograma: Leucos 15300 (FN 93.6%), Plaquetas 67000.

Coagulación: Tiempo Protrombina 14.9%, AP 66%, Tiempo Cefalina 50.6, Fibrinógeno 948. Bioquímica: Glucosa 260. CPK NEGATIVA, Iones en rango. PCT 32.4, PCR 25.43. Cr



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

0.71, Gasometría venosa basal: pH 7.44, pCO₂ 37.2, HCO₃ 25.6. **Lactato 2.7.**

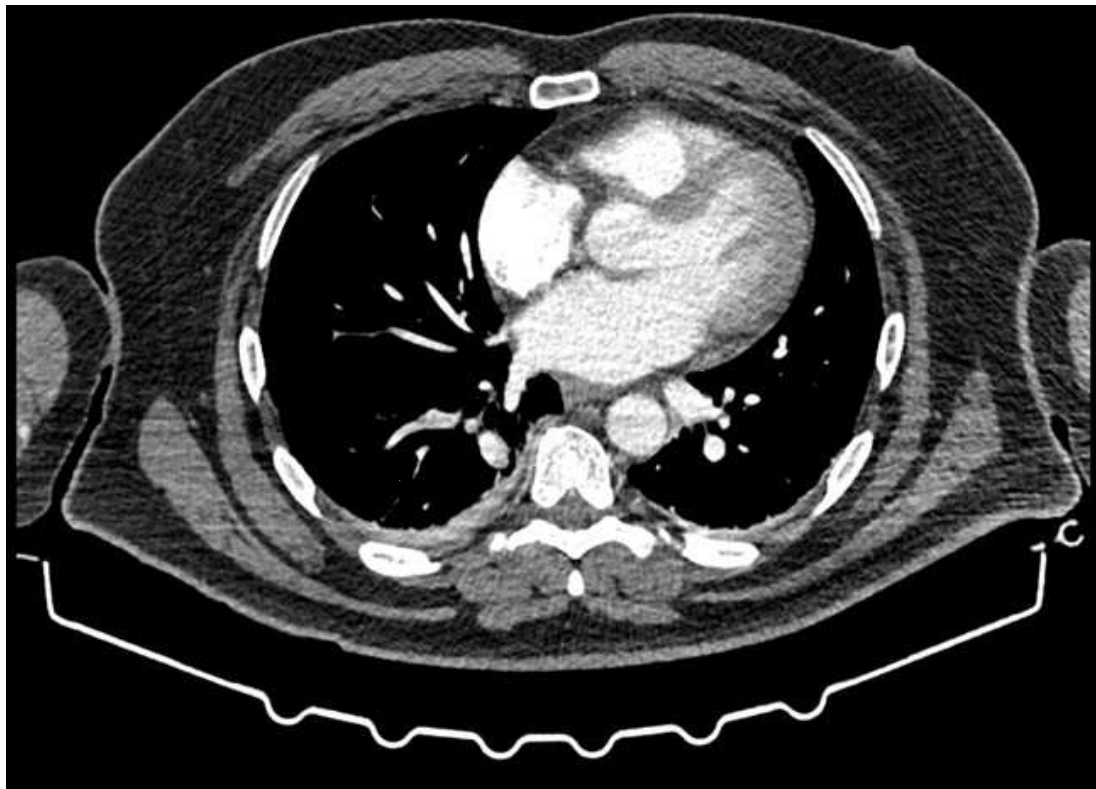
2.- ECG: Arritmia respiratoria a 83 lpm. Eje izq. HBARI. QRS estrecho. No alteraciones de la repolarización.

2.- Hemocultivos x 2: Haemophilus influenzae Tipo b sensible a ampicilina y cefalosporinas.

3.- Urocultivo: Negativo.

4.- Rx. Tórax: No condensaciones ni pinzamientos senos costofrénicos. Rx. Abdomen: Heces en marco cólico derecho y colon transverso. Gas distal. No signos de obstrucción intestinal.

5.- TAC tórax abdomen: TEP bilateral en ramas de lóbulo medio y ambas bases según se describe. - Pseudonódulos de 4 mm en LSD y lóbulo medio, inespecíficos. - Inversión de la lordosis cervical fisiológica y leves cambios degenerativos óseos, sin hallazgos que sugieran abscesos paravertebrales o cervicodorsales. - Barro biliar. Incidentaloma adrenal izdo. de 16 mm.- Quistes corticales renales y microlitiasis no obstructiva en RI.



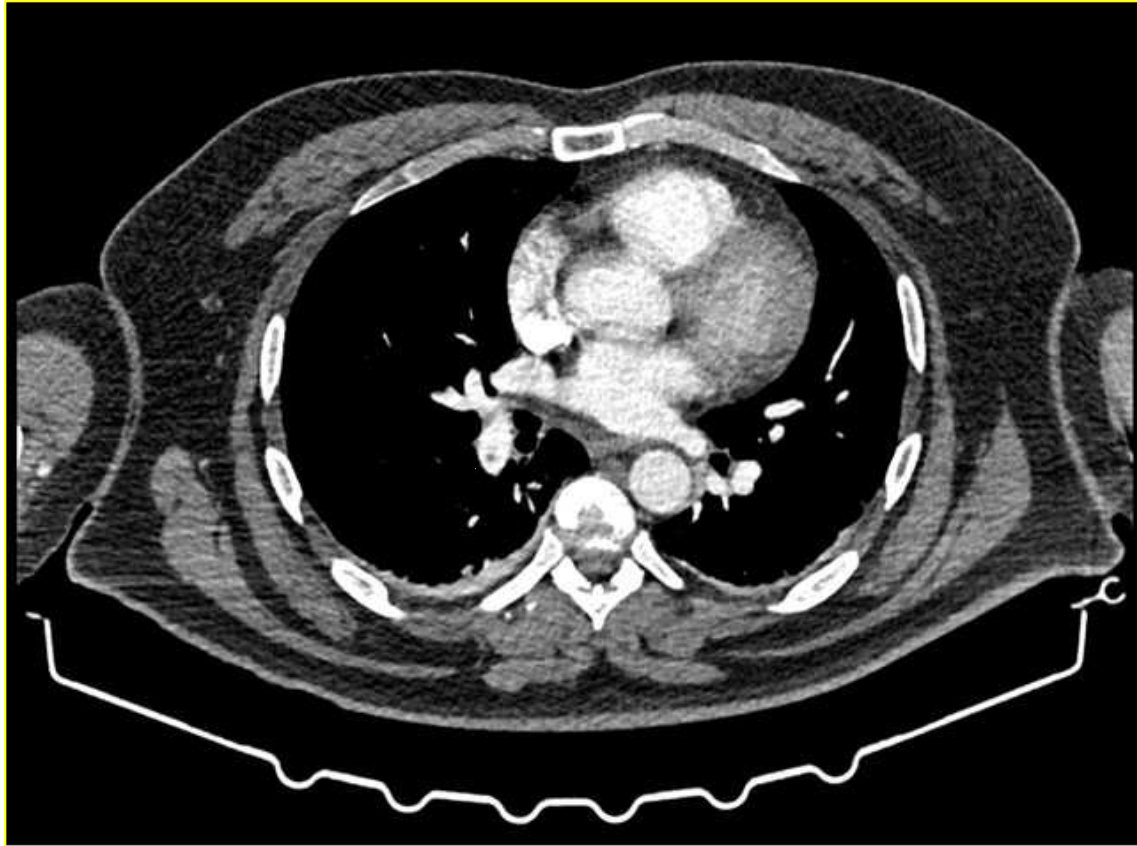


JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan



6.- Panel respiratorio con Ag rápido (Gripe A, SARS- CoV- 19, VRS): Negativo.

7.- Ag. Legionella y Neumococo orina: Negativos.

8.- Rosa Bengala: Negativo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. TEP bilateral subsegmentario.
2. Sepsis sin foco aparente.
3. Fiebre de Pontiac (por geografía).
4. Síndrome Coronario Agudo.
5. Neoplasia oculta.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

DIAGNÓSTICO FINAL

1. ENFERMEDAD INVASIVA POR H. INFLUEZAE SIN CLARO FOCO APARENTE DE ENTRADA.
2. TEP BILATERAL DE RAMAS SUBSEGMENTARIAS DE LÓBULOS MEDIOS E INFERIORES EN CONTEXTO DE SEPSIS.
3. ANTICUERPOS ANTIFOSFOLÍPIDOS POSITIVOS A VALORAR EN CONTEXTO CLÍNICO Y EVOLUTIVO EN EL TIEMPO.
4. DÉFICIT C4.
5. DIABETES TIPO 2.
6. HOMBRO DOLOROSO EN EL CONTEXTO DE ROTURA COMPLETA DEL TENDÓN SUPRAESPINO DERECHO, BURSITIS Y LEVE DERRAME ARTICULAR.

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

El paciente evoluciona favorablemente durante su ingreso en Medicina Interna, siendo dado de alta, pero volviendo a consultar en días posteriores por cuadro de picos febriles vespertinos y dolor intenso lumbar que limita funcionalmente MID.

La sepsis por *Haemophilus influenzae* en un adulto previamente sano y sin antecedentes de interés constituye un hallazgo infrecuente en la práctica clínica. Este caso pone de manifiesto la necesidad de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica en cuadros sépticos sin foco evidente, especialmente en áreas como la nuestra, donde la enfermedad del legionario y sus formas atípicas, como la Fiebre de Pontiac, forman parte del diagnóstico diferencial inicial debido a la localización geográfica (Manzanares y su entorno).

El inicio temprano de antibioterapia de amplio espectro tras la obtención de hemocultivos y urocultivos resulta esencial para mejorar el pronóstico en sepsis, evitando retrasos que condicionen la evolución clínica. En este caso, la elección inicial permitió cubrir patógenos potencialmente implicados hasta la confirmación microbiológica, subrayando la importancia de actuar de manera precoz y protocolizada.

Asimismo, este caso resalta la relevancia de no centrar la atención exclusivamente en diagnósticos iniciales como el tromboembolismo pulmonar (TEP), sino de profundizar en la búsqueda de un origen infeccioso subyacente cuando el cuadro clínico lo sugiera. La presencia de dolor intenso en la cintura escapular, unido a factores de riesgo como el síndrome metabólico, obliga también a considerar de manera sistemática un electrocardiograma (ECG), evitando pasar por alto posibles eventos coronarios enmascarados.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

En conjunto, este caso refuerza la importancia del abordaje integral en Urgencias: pensamiento clínico amplio, inicio precoz de tratamiento antibiótico tras toma de muestras, inclusión de diagnósticos diferenciales adaptados al contexto epidemiológico y valoración completa del paciente teniendo en cuenta sus factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Estévez R, González, Pérez-Pedrero MJ, Julián-Jiménez A, González del Castillo J. Bacteriemia, sepsis y shock séptico. En: Julián-Jiménez A, Juárez-González RA, Rubio-Díaz R, Nieto-Rojas I, coordinadores. Manual de protocolos y actualización en urgencias de Toledo. 5ª ed. Toledo: Hospital Virgen de la Salud; 2021. p. 717-735.
- 2 Slack MPE, Cripps AW, Grimwood K, Mackenzie GA, Ulanova M. Infecciones invasivas por *Haemophilus influenzae* después de tres décadas de uso de la vacuna conjugada con proteína Hib. Clin Microbiol Rev. 2021;34(3):e0002821. doi:10.1128/CMR.00028-21.
- 3 Burillo A, Pedro-Botet ML, Bouza E. Microbiology and epidemiology of Legionnaire's disease. Infect Dis Clin North Am. 2017 Mar;31(1):7-27. doi:10.1016/j.idc.2016.10.002. PMID: 28159177.
- 4 Torres Cantero AM, Campayo Rojas FJ, Taracido Trunk M. Legionelosis. En: Piédrola G, editor. Medicina preventiva y salud pública. 12ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 647-659.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador)	María Cruzate Aparicio
Autor 2	Belén Rodríguez Miranda
Autor 3	Carmen del Arco Galán
Autor 4	Lydia Chao Ricoy

DÉFICIT VISUAL AGUDO: MÁS ALLÁ DE LA RETINA

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Varón de 49 años con antecedentes de tabaquismo y consumo crónico de alcohol, hipofibrinoginemia severa de larga evolución probablemente congénita (sin completarse estudio ya que el paciente no acudió a las citas de seguimiento).

Acude a Urgencias por pérdida la agudeza visual brusca e indolora del ojo izquierdo. Al inicio del cuadro asoció discreto mareo y cefalea hemifrontal izquierda opresiva.

Además, durante su estancia en Urgencias, se evidencia episodio de movimientos anómalos de dedos en mano derecha, estereotipados, sin afectación del nivel de consciencia, que se resuelve con Diazepam 5 mg intravenoso.

EXPLORACION FÍSICA

Constantes: Tensión arterial 151/85 mmHg, temperatura 37.4°C, frecuencia cardiaca 87 latidos por minuto, saturación de oxígeno 99% basal.

Buen estado general, normocoloreado, normohidratado, normoperfundido.

Auscultación cardiopulmonar normal.

Neurológicamente se encuentra consciente y orientado en las tres esferas. Atento.

Lenguaje conservado sin elementos disfásicos. No disartria. Pupila de ojo izquierdo

ligeramente midriática con ausencia de reflejo fotomotor directo en ojo izquierdo,

impresiona de persistencia de reflejo fotomotor directo consensuado. Visión negra por todo el campo visual del ojo izquierdo, sin alteraciones campimétricas en ojo derecho.

Dudosa limitación en la levoversión de ojo izquierdo sin otra restricción en los

oculomotores. No nistagmo. No asimetría facial ni afectación de pares bajos. Fuerza y

sensibilidad conservadas en cuatro extremidades. No bradicinesia ni temblor. No otros

signos de focalidad neurológica. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. No disimetrías ni disdiacocinesias. Marcha normal. Romberg negativo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma: Ritmo sinusal a 60 latidos por minuto. PR normal. QRS estrecho sin alteraciones de la repolarización

- Análítica sanguínea: Hemoglobina 14.5 g/dl, plaquetas 355000/microlitro, leucocitos 23700/microlitro con neutrofilia 85%. Función renal conservada con sodio y potasio en rango. CPK 150 U/L GPT 69 U/L, resto de perfil hepático sin alteraciones. Troponina I indetectable. Proteína C Reactiva 1.36 mg/dl. Coagulación con fibrinógeno 92, resto normal. Gasometría venosa con pH 7.36, bicarbonato 27.4 mmol/L, pCO2 50 mmHg,



láctico 2.3.

- Analítica de orina sin alteraciones
- Radiografía de tórax: sin alteraciones agudas
- Test antígeno COVID19: negativo
- Tomografía computarizada (TC) craneal urgente y antgioTC de troncos supraaórticos y polígono de Willis (*Imagen 1*): Trombo a nivel del cayado aórtico. A nivel intracraneal se identifica una asimetría en las morfologías de las Arterias Cerebrales Medias (ACM), objetivando una ACM derecha de aspecto filiforme en segmentos M2 y M3 asociado a una disminución del número de arterias corticales que irrigan la región parietal derecha, sin evidenciar lesión establecida en el momento actual. En TC basal se identifican focos de afectación isquémica córtico-subcortical de la región parietal derecha y frontal superior derecha, ya visibles en resonancia magnética (RMN) cerebral previa.

Imagen 1:



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Desprendimiento de retina
- Hemorragia vítrea
- Neuritis óptica
- Neuropatía óptica isquémica anterior.
- Oclusión de la vena central de la retina



- Accidente cerebrovascular agudo de origen isquémico o hemorrágico
- Crisis epiléptica de origen focal
- Infección del sistema nervioso central.
- Endocarditis infecciosa con embolismos sépticos.
- Disección carotídea
- Oclusión de la arteria central de la retina (de origen aterosclerótico, embolismo de origen carotídeo, aórtico o cardioembólico; de origen trombótico por trastornos de hipercoagulabilidad, de origen infeccioso por endocarditis infecciosa, vasculitis sistémicas).

DIAGNÓSTICO FINAL

OCCLUSIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA SECUNDARIO A FENÓMENO EMBÓLICO DEBIDO A TROMBOSIS EN CAYADO AÓRTICO

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

El paciente fue valorado de forma urgente por el equipo de Neurología de guardia. Ante la presencia de amaurosis del ojo izquierdo como único signo clínico, y en ausencia de focalidad neurológica, junto con un angio-TC cerebral sin hallazgos sugestivos de patología intracraneal aguda, se decidió no activar el código ictus en ese momento.

Posteriormente, el paciente fue valorado por Oftalmología de guardia, donde se confirmó una oclusión de la arteria central de la retina izquierda con claro componente isquémico, sin otras alteraciones en el fondo de ojo.

Ante la sospecha de un fenómeno embólico como causa de la oclusión retiniana, se amplió el estudio con una angio-TC toracoabdominal. En éste se objetivó trombosis a nivel del cayado aórtico, de las arterias carótida y subclavia izquierdas, así como de la aorta infrarrenal, todos ellos con un grado de obstrucción de la luz menor al 50%.

Se inició tratamiento anticoagulante con heparina sódica y se solicitó valoración urgente por Cirugía Cardíaca para decidir el abordaje terapéutico más adecuado.

Este caso pone de manifiesto la importancia de un enfoque multidisciplinar ante una amaurosis monocular aguda, integrando la valoración neurológica, oftalmológica, cardiovascular e incluso hematológica. Una pérdida visual aguda no siempre implica una patología ocular primaria; puede representar la primera manifestación de un evento embólico mayor, y su reconocimiento precoz puede ser determinante en el pronóstico vital y funcional del paciente [1-2].

Incluso en ausencia de otros signos neurológicos, la activación del código ictus debe considerarse ante un déficit visual agudo de posible origen isquémico. Esta debe incluir neuroimagen urgente y valoración por Neurología. Simultáneamente, la evaluación oftalmológica temprana resulta esencial para descartar causas puramente oculares [1].

Por último, en casos de oclusión de la arteria central de la retina, es imprescindible



ampliar el estudio más allá del territorio oftalmológico e intracraneal, incluyendo la evaluación de fuentes embólicas a nivel cardiaco o de grandes vasos (carótidas, aorta), así como el despistaje de alteraciones de la coagulación o estados protrombóticos [1-2]. En este paciente, la hipofibrinogenemia severa de base motivó una valoración hematológica específica, al considerarse una posible causa predisponente del evento trombótico.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Management of Central Retinal Artery Occlusion: A Scientific Statement From the American Heart Association. Mac Grory B, Schrag M, Biousse V, et al. Stroke. 2021;52(6):e282-e294. doi:10.1161/STR.0000000000000366.
- 2 Stroke Risk and Risk Factors in Patients With Central Retinal Artery Occlusion. Lavin P, Patrylo M, Hollar M, et al. American Journal of Ophthalmology. 2018;196:96-100. doi:10.1016/j.ajo.2018.08.027.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

AUTOR 1	Esmeralda Matito Garcia
AUTOR 2.	Rafael Rubio Díaz
AUTOR 3.	Alba Martin Esteban

NO SÉ NI POR DÓNDE ME ANDO

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Se trata de un varón de 66 años sin alergias medicamentosas conocidas, HTA, DLP, diabetes tipo 2, obesidad mórbida y fumador, diagnosticado d EPOC, FA que requirió CVE en 2015 y ERC G3A1 por probable NAE vs nefropatía diabética con estudio inmunológico negativo. Esta vez acude a urgencias por deterioro del estado general , diarrea de 3 días de evolución de unas 4-5 deposiciones al día sin sangre, alguna con moco asociando dolor abdominal generalizado que se incrementa en epigastrio irradiado hacia ambos flancos con nauseas sin vomitos y con pérdida de peso sin hiporexia. El dolor es en forma de pinchazos intermitentes que no aumenta tras ingesta de comida copiosa. No presenta dolor toracico ni palpitations. Cuenta disuria pero niega fiebre.

El paciente fue dado de alta el 25/07 por cuadro diarreico en relación con pandiverticulosis colonica con probable sobreinfeccion vs traslocacion bacteriana.

El acompañante nos cuenta que se encuentra más desorientado de lo habitual.

EXPLORACION FÍSICA

TA 123/72, FC 80 lpm, FR 24 rpm, SatO2 99% basal, Tª 36.6 ºC.

Regulado estado general. Consciente, alerta, colaborador. Signos de deshidratación, palidez, apariencia caquexica. Con estigmas de hepatopatía crónica (no conocida). Bien perfundido. Eupneico en reposo. Bradipsíquico, asterixis. Afebril. A la exploración cardiopulmonar se ausculta un corazón rítmico sin soplos y en los campos pulmonares no presentan ruidos sobreañadidos. El abdomen se presenta blando y depresible con RHA+, globuloso, dudosa oleada ascítica positiva. No doloroso a la palpación superficial ni profunda, no se palpan masas ni visceromegalias y no hay signos de irritación peritoneal. NO presenta edemas en MMII y en la exploración neurológica tienetendencia a la bradipsiquia con desorientacion temporal y personal sin clínica focal deficitaria ni tampoco síntomas comiciales. Fuerza y sensibilidad estaban conservadas y no existían datos de meningismo



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

EKG: FA a 85lpm. QRS estecho. No alteraciones agudas en la repolarización.

Analítica:

- BQ: Glu 110, Urea 225 mg/dL, Cr 3.17 mg/dL, FG 19.4 mL/min/1.73m², Na 138, K 4.3, Cl 107, Osmolalidad calculada 332, GOT 42, GPT 16, Bb total 0.66, PCR 13.7, lipasa 434.
- Hemograma: Hb 13.6, hematies 3.91, PLQ 235, leucocitos 6.1, neutrofilos 84.4%
- Coagulación: INR 2.1,
- GV: pH 7.09, pCO₂ 31, pO₂ 46, HC03 9.4, K 4.2, lactato 19.
- GV control: pH 7.13, pCO₂ 22, pO₂ 58, HC03 7.3, K 3.1, lactato 8
- SO: no patológico

TAC ABDOMEN Y PELVIS URGENTE:

Se realiza el estudio sin la administración de CIV ante marcado deterioro de la función renal del paciente, lo que disminuye su diagnóstico. No disponemos de TC previa.

En la porción incluida del tórax se identifica leve derrame pleural derecho con atelectasia pasiva del parenquima adyacente. Hígado de tamaño y morfología normal con contorno liso. Vesícula biliar colapsada con litiasis en su interior. Bazo, suprarrenales, páncreas y riñones sin alteraciones morfológicas significativas. Vía urinaria de calibre normal. Marco cólico y asas de delgado sin alteraciones valorables. Diverticulosis colónica sin signos de complicación. No se identifican ganglios de tamaño patológico en cadenas infradiaphragmáticas. Moderada cantidad de líquido libre perihepático, periesplénico, en espacio gastrohepático, espacio gastroesplénico, ambas goteras parietocólicas de predominio derecho, raíz del mesenterio, intestinos y pelvis. No colecciones intraabdominales o neumoperitoneo. Leve espondilosis lumbar. Signos de discopatía L4-L5. Conclusión: moderada ascitis. Leve derrame pleural derecho.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Si bien la clínica que motiva la visita es el dolor abdominal y la diarrea el paciente no mostraba datos de inestabilidad y nos planteamos un diagnóstico diferencial en el hecho de que había aparecido un síndrome confusional que el paciente no había presentado nunca por lo que nos planteamos:

1. Enfermedad hepática encefalopática: Generalmente se da en pacientes con alteraciones del estado de conciencia, cambios en el comportamiento, asterixis y con insuficiencia hepática crónica o aguda. Es esencial tener en cuenta esta etiología en cualquier paciente que presente una enfermedad hepática identificada o síntomas de insuficiencia hepática.

2. Encefalopatía uremica: Es observable en la insuficiencia renal aguda o crónica avanzada. El diagnóstico es retrospectivo y clínico, fundado en la mejora después de la depuración renal. La presentación varía, desde confusión leve hasta coma.

3. Encefalopatía isquémica hipóxica: Sucede después de situaciones de isquemia o hipoxia cerebral, por ejemplo asfixia, shock o paro cardiorrespiratorio. El diagnóstico se



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

basa en la historia clínica y en los descubrimientos realizados a través de pruebas de laboratorio e imágenes neurológicas.

4. Modificaciones metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia, hiperosmolaridad): Los síntomas de la encefalopatía aguda pueden ser provocados por alteraciones glucémicas y electrolíticas, que van desde la letargia hasta las convulsiones y el coma. La solución rápida de la causa normalmente elimina los síntomas.

5. Abstinencia o intoxicación de alcohol/drogas: La intoxicación por fármacos o drogas y el síndrome de abstinencia alcohólica pueden provocar encefalopatía, que se manifiesta con convulsiones, síntomas autonómicos y alucinaciones.

6. Encefalopatía relacionada con la sepsis: La disfunción cerebral en pacientes con infección sistémica puede ser un efecto secundario de la sepsis, lo que implica cambios en el sensorio y descubrimientos no específicos en neuroimagen y electroencefalografía.

7. Encefalopatía de Wernicke: La tríada típica de confusión, oftalmoplejía y ataxia se presenta en la deficiencia de tiamina, particularmente en personas que abusan del alcohol o están malnutridas; sin embargo, es común que la presentación no sea completa.

8. Hemorragia intracraneal: Es necesario descartarlo con neuroimagen urgente (TC o RM) en todos los pacientes que presenten un deterioro agudo del sensorio, sobre todo si existen factores de riesgo vascular o focalidad neurológica.

9. Estado no convulsivo/epiléptico: En pacientes con alteraciones inexplicadas en su estado mental, el EEG es fundamental para descartar actividad epiléptica subclínica.

10. Intoxicaciones de monóxido de carbono u otros gases

DIAGNÓSTICO FINAL

- ENCEFALOPATIA METABOLICA MIXTA:
ALTERACIÓN DEL MEDIO INTERNO POR PERDIDAS DIGESTIVAS.
PROBABLE HEPATOPATIA CRONICA NO FILIADA.
FRA SOBRE ERC.

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

El diagnóstico de la encefalopatía en urgencias se inicia con la detección de una alteración aguda en el estado mental, que puede ir desde delirium y confusión hasta coma. La primera fase del tratamiento necesita una evaluación sistemática para eliminar las causas que pueden ser graves y reversibles, como lo son la hemorragia intracraneal, el estatus epiléptico no convulsivo, las infecciones del sistema nervioso central y los trastornos metabólicos o tóxico

La exploración física debe centrarse en la identificación de signos meníngeos, focales neurológicos, asterixis y desórdenes del sensorio, mientras que la historia clínica tiene que concentrarse en antecedentes médicos pertinentes (de consumo de fármacos o tóxicos, infecciosos, renales, hepáticos o cardiopulmonares). Para descartar daños estructurales agudos, se aconseja llevar a cabo pruebas de laboratorio esenciales



(electrolitos, función hepática, renal, glucosa, gases y sustancias tóxicas en sangre/orina) y neuroimagen urgente (TAC).

El electroencefalograma (EEG) si bien es útil para determinar el nivel de disfunción cerebral y descartar estatus epiléptico no convulsivo, no está disponible de forma regular en urgencias. Si existe sospecha de infección del sistema nervioso central, en casos específicos se recomienda realizar una punción lumbar.

La terapia consiste en la pronta corrección de la causa subyacente (como el control de infecciones, el restablecimiento de la homeostasis metabólica, el manejo de la insuficiencia orgánica o la suspensión de medicamentos neurotóxicos) y en brindar soporte general (presión arterial, glucemia, oxigenación y temperatura).

En conclusión, el enfoque en urgencias ha de ser sistemático, dándole prioridad a la detección y al tratamiento de causas que sean reversibles y potencialmente mortales, basándose en la clínica, el laboratorio, la neuroimagen y el EEG dependiendo de los síntomas.

Por tanto la encefalopatía metabólica tiene un diagnóstico clínico apoyado por estudios de laboratorio y requiere la exclusión de otras etiologías agudas.

En nuestro paciente teníamos varias causas, la diarrea provocó alteración del medio interno, a la par que provocó cierto grado de uremia con el FRA secundario a la pérdida de volumen. Por otro lado, el paciente presentaba signos indirectos de hepatopatía si bien no tenía diagnóstico previo e inicialmente las pruebas hepáticas fueron normales.

Nuestro paciente presentaba acidosis metabólica con hiperuricemia, insuficiencia renal y mínima ascitis provocando que se reduzca el pH cerebral alterando el metabolismo neuronal y exacerbando de ese modo la disfunción cerebral, a su vez, la creación de un tercer espacio contribuye a hipovolemia disminuyendo la perfusión cerebral. Del mismo modo, la insuficiencia renal frecuente en pacientes con presencia de ascitis aumenta el riesgo de encefalopatía hepática disminuyendo la respuesta al tratamiento y la acumulación de toxinas.

En resumen, la relación entre encefalopatía metabólica y estas alteraciones se fundamenta en la combinación de desequilibrios electrolíticos, acumulación de toxinas y alteraciones acido-base que actúan de forma simultánea para deteriorar la función cerebral y precipitar el cuadro encefalopático.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Integration of acid-base and electrolyte disorders: The New England Journal of Medicine, 2014.
- 2 Hepatic Encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the American Association for the Study of liver diseases and the European Association for the Study of the liver: Hepatology, 2014.
- 3 Metabolic encephalopathies: Neurologic clinics, 2011.
- 4 Diagnostic Approach to the Patient With Altered Mental Status. Lieberman OJ, Berkowitz AL. Seminars in Neurology. 2024;44(6):579-605. doi:10.1055/s-0044-



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

1791245.

- 5 A Clinical Approach to Diagnosing Encephalopathy. Erkkinen MG, Berkowitz AL. The American Journal of Medicine. 2019;132(10):1142-1147.
doi:10.1016/j.amjmed.2019.07.001.
- 6 Identifying Encephalopathies From Acute Metabolic Derangements. Wijdicks EFM. Journal of Internal Medicine. 2022;292(6):846-857.
doi:10.1111/joim.13538.



AUTORES

Autor 1:	Adrián Úbeda Leal (presentador)
Autor 2:	Irene Rubio Mancha
Autor 3:	María Morales Garrido
Autor 4:	Eva Álvarez de la Torre (adjunta urgencias)

CUANDO LA PISTA VISIBLE NO CONDUCE AL CULPABLE

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Antecedentes personales

Mujer de 42 años, natural de Perú. Antecedentes de beta talasemia menor, anemia ferropénica e hipertensión pulmonar idiopática (en tratamiento en ensayo clínico). Cirugías previas: hernia inguinal y colecistectomía. No alergias medicamentosas conocidas. Calendario vacunal completo.

Tratamiento habitual: Tadalafilo, Ambrisentan, Espironolactona y Furosemida.

Enfermedad actual

Acude a urgencias por fiebre de hasta 41 °C de 72 h de evolución, acompañada de odinofagia y mialgias. En el curso de la enfermedad desarrolla artralgias en pie izquierdo, tobillo y rodilla derechos con marcada limitación funcional, así como lesiones cutáneas en extremidades distales. La paciente niega prácticas sexuales de riesgo recientes.

EXPLORACION FÍSICA

- TA 115/78 mmHg, Tª 38,6 °C, FC 90 lpm.
- Paciente consciente, orientada, eupneica.
- Auscultación cardiopulmonar: sin hallazgos patológicos. Abdomen blando y no doloroso.
- Inflamación de pie izquierdo, tobillo y rodilla derechos con aumento de volumen, calor y dolor intenso a la palpación y movilización.
- Lesiones cutáneas: pápulas eritematosas y vesículo-pústulas dispersas en dorso de pies, regiones pretibiales, manos y codo izquierdo.





JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: leucocitosis ($12.220/\text{mm}^3$) con neutrofilia (78,3%). PCR 15,46 mg/dl.
- ECG y Rx tórax: sin alteraciones.
- Radiografías articulares: sin lesiones óseas ni articulares.
- Artrocentesis rodilla derecha: líquido turbio amarillento, leucocitos 50.447, PMN 95%
- Microbiología pendiente: hemocultivos, cultivo de lesiones cutáneas, biopsia, urocultivo y líquido sinovial.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Artritis reactiva: típicamente postinfecciosa, oligoarticular y con lesiones mucocutáneas. La ausencia de infección previa documentada y la presencia de líquido sinovial purulento apoyaban un origen infeccioso.
- Lupus eritematoso sistémico: cursa con artritis no erosiva y exantema cutáneo. La clínica infecciosa aguda, la fiebre elevada y la ausencia de criterios lo hicieron improbable.
- Infecciones virales (Dengue, Parvovirus B19, Chikungunya, Varicela): pueden producir fiebre, artralgias y exantema. La intensidad del dolor, la afectación articular purulenta y la ausencia de epidemiología compatible orientaron en contra.
- Sífilis secundaria: se manifiesta con exantema palmoplantar y artralgias, pero no produce típicamente artritis séptica ni tenosinovitis purulenta.
- Artritis séptica bacteriana inespecífica: diagnóstico obligado en fiebre y artritis. Sin embargo, la asociación con exantema pustuloso y la afectación poliarticular sugerían otra etiología específica.
- Enfermedad de Still del adulto: fiebre en picos, artritis y exantema evanescente. La clínica cutánea difería.
- Infección gonocócica diseminada: caracterizada por la tríada de fiebre, lesiones cutáneas pustulosas y tenosinovitis/artritis, hallazgos coincidentes con el caso.
- Pustulosis exantémica aguda generalizada: reacción cutánea aguda a fármacos, con fiebre y exantema pustuloso difuso, pero sin artritis purulenta ni tenosinovitis.
- Ectima gangrenoso: lesión cutánea necrótica secundaria a bacteriemia por *Pseudomonas aeruginosa*. La morfología de las lesiones, superficiales y vesículo-pustulosas fue incompatible.

DIAGNÓSTICO FINAL

INFECCIÓN GONOCÓCICA DISEMINADA.



EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Se inició tratamiento empírico con ceftriaxona 2 g IV tras interconsulta con dermatología, dada la sospecha de IGD como entidad grave y tratable de forma inmediata. Durante el ingreso los hemocultivos, urocultivo y cultivos de piel resultaron negativos, hallazgo frecuente por la baja rentabilidad microbiológica en este síndrome. La biopsia cutánea mostró dermatosis neutrofílica inespecífica. Finalmente, el cultivo de líquido sinovial confirmó la presencia de *Neisseria gonorrhoeae*.

La paciente completó 10 días de ceftriaxona con evolución favorable y alta hospitalaria.

Este caso resalta la necesidad de mantener un elevado índice de sospecha de IGD en pacientes con síndrome febril agudo acompañado de artritis o tenosinovitis y lesiones pustulosas, incluso en ausencia de relaciones sexuales de riesgo recientes, ya que la infección puede permanecer latente. La instauración precoz de tratamiento antibiótico empírico es esencial para reducir la morbilidad y mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Fidalgo M, et al. Gonococcal Infection: Case Report of Bacteremia and Brief Review of a Series of Cases. *Cureus*. 2023;15(6):e4009
- 2 Florez-Pollack S, et al. Disseminated Gonococcal Infection. *N Engl J Med*. 2019;380(16):1565
- 3 Humayun S, et al. Disseminated Gonococcal Infection With Dermatitis-Arthritis Syndrome. *Cureus*. 2023;15(9):e44991.
- 4 Workowski KA, et al. Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines, 2021. *MMWR Recomm Rep*. 2021;70(4):1-187.
- 5 Johnson KA, Tang EC, Alvarado L, et al. Disseminated Gonococcal Infections—Lessons Learned From an Ongoing California Public Health Investigation. *Sex Transm Dis*. 2023;50(6):359-362.



AUTORES

Autor 1 (presentador)	Filda Messal
Autor 2	Marta Ruiz Sánchez
Autor 3	María Cruz Bringanty
Autor 4	Lydia Chao Ricoy

LA IMPORTANCIA DE NOMBRAR LO QUE PARECE INESPECÍFICO

INTRODUCCIÓN

En urgencias, la presión asistencial puede hacer que pacientes con síntomas recurrentes reciban solo tratamiento sintomático, sin una evaluación diagnóstica más allá. Esto puede derivar en patologías crónicas infradiagnosticadas, especialmente en dermatología, donde muchas enfermedades tienen presentaciones superpuestas.

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Mujer de 69 años, con AP relevante de Hemocromatosis hereditaria C282Y en homocigosis con sobrecarga férrica con sangrías crónicas, que acude a Urgencias por aparición de exantema pruriginoso localizado en dorso lateral de ambas manos de 5 días de evolución.

Refiere múltiples episodios de 27 años de evolución, a nivel de las manos, coincidiendo siempre con épocas de mayor calor (2 brotes al mes en época de verano). No lo relaciona claramente con la exposición solar. Acude hoy para inyección de corticoides y antihistamínico en las urgencias, dado que siempre mejora con este tratamiento que le administran cada vez que acude a urgencias. Ha estado aplicando corticoide tópico desde hace unos días con mejoría parcial.

Refiere que hace unos 20 años fue valorada en otro Hospital sin un diagnóstico claro y que pautaron corticoide tópico, le dieron de alta. Se realizó pruebas de alergia, que resultaron todas negativas.

Niega fragilidad cutánea. No exposición a alérgenos conocidos. Dieta sin variaciones recientes. No introducción de productos de limpieza/higiene nuevos. Niega introducción reciente de ningún medicamento. No angioedema. Niega disnea, disfagia, dolor torácico, vómitos o alguna otra sintomatología abdominal acompañante. No fiebre termometrada ni sensación distérmica. Buen nivel de conciencia a su llegada a Urgencias sin presentar alguna otra clínica de interés asociada al exantema.

EXPLORACION FÍSICA

Constantes en rango. Auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal normal.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

MSD

- Dorso y cara medial de mano: Varias ampollas tensas de contenido seroso sobre una base eritematosa
- Cara medial de antebrazo: Varias maculo-pápulas eritematoedematosas

MSI: En dorso de 2º dedo de mano izquierda varias vesículas y ampollas de aspecto más incipiente también sobre una base eritematosa.

No lesiones a otros niveles.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Quemaduras graves
2. Medicamentos• Ciertos antibióticos: tetraciclinas, quinolonas, sulfonamidas, etc. • Antimicóticos: griseofulvina • Hipoglucemiantes: sulfonilurea • Antiinflamatorios no esteroideos • Retinoides: isotretinoína • Diuréticos: tiazidas
3. Dermatitis de contacto
4. Picaduras de insecto/medusa
5. Perfumes o cosméticos
6. Enfermedades infecciosas: enfermedad de Lyme, lesión herpética, impétigo
7. Enfermedades autoinmunes ampollosas: pénfigo penfigoide, dermatitis herpetiforme, epidermólisis ampollosa adquirida
8. Porfiria hereditaria
9. Síndrome de Stevens-Johnson
10. Lesiones por abusos o maltratos/traumatismo



Diagnóstico diferencial orientado a anamnesis

1) Porfiria cutánea tarda

Enfermedad que se caracteriza por un déficit de la enzima UROD (actividad <20%) implicada en la síntesis en el hígado, del grupo Hemo de las células sanguíneas. El hemo está compuesto de hierro y ayuda a las células sanguíneas a llevar el oxígeno por todo el cuerpo. En las personas con porfiria, los problemas para producir hemo hacen que se acumulan en la piel sustancias químicas llamadas "porfirinas".

La mayoría de los casos no se deben a un cambio en un gen. La porfiria cutánea tarda suele deberse a algún factor que afecta el modo en que el organismo reacciona al hierro, como la enfermedad hepática, ciertas infecciones, hormonas, el tabaquismo y el consumo de alcohol.

Algunas personas tienen una mutación en el gen HFE que causa "hemocromatosis hereditaria", que es lo que presenta como AP relevante nuestra paciente. En estos pacientes, el cuerpo almacena demasiado hierro, lo que impide la producción del grupo hemo.

Síntomas: Ampollas en la piel cuando esta se expone a la luz solar. Las ampollas suelen aparecer un poco después de la exposición, por lo que no siempre resulta obvio si se deben al sol. Con mayor frecuencia, las ampollas se forman en zonas del cuerpo que están muy expuestas al sol, como el rostro, el cuello, las orejas, la parte posterior de las manos y los pies. La piel ampollada suele ser muy delicada y se lesiona o se desgarra fácilmente.

2) Erupción cutánea polimorfa

Es una enfermedad benigna. Se denomina comúnmente "alergia al sol". Es la fotodermatosis más frecuente. Se trata de una reacción alérgica por efecto de UVA (principalmente) y de UVB en pieles hipersensibles.

Síntomas: erupción eritematosa pruriginosa en zonas fotoexpuestas (escote, dorso de manos...).

Existen múltiples factores implicados en la fisiopatología de esta enfermedad. Es más prevalente en mujeres jóvenes por lo que se describe que las hormonas podrían jugar un papel en esta patología. Se habla también de una cierta susceptibilidad genética y alteraciones inmunológicas implicadas en el desarrollo de esta enfermedad.

El tratamiento principal consiste en evitar la exposición solar y protección solar.



3) Fitofotodermatosis

La fitofotodermatitis (del griego “fito-” ‘plantas’, “foto-” ‘luz’, “dermato-”, ‘piel’ e “-itis”, ‘inflamación’) es una inflamación de la piel por el contacto con ciertas plantas asociado a la exposición solar. La incidencia de esta reacción en nuestro medio es mayor en primavera y verano, debido a la mayor exposición al sol y al aumento de los niveles de psoraleno (que pertenece a la familia de las furocumarinas) en las plantas.

Las plantas que más frecuentemente producen esta reacción son Apiaceae y Rutaceae families (Cilantro, perejil, lima, limón, apio, césped...) → Estas plantas contienen furocumarinas (o furanocumarinas), que desencadenan una erupción fototóxica cuando se activan por exposición a la radiación ultravioleta A (UVA) después del contacto con la piel desprotegida, induciendo así inflamación y daño en la membrana celular. La erupción se inicia habitualmente dentro de las primeras 24 horas, alcanzando su máxima expresión en aproximadamente 72 horas.

Síntomas: Las lesiones características son erupciones eritematosas ampollosas en áreas expuestas al sol después de la exposición a plantas que contienen furocumarinas fotoactivas. El paciente presenta escozor, sensación de quemadura solar, dolor y, más tarde, prurito.

PLAN EN PACIENTE DEL CASO CLÍNICO

Se decide administrar metilprednisolona IV y antihistamínico, y avisar al dermatólogo de guardia. Este realiza una toma de muestras de la piel y cita a la paciente en consultas de dermatología con tratamiento tópico con corticoides y antihistamínico oral.

DIAGNÓSTICO FINAL

FITOFOTODERMATOSIS

Diagnóstico final: Como único antecedente de la paciente era que tenía hemocromatosis con sangrías crónicas. Lo cual, con este detalle, ante lesiones cutáneas ampollosas hay sospechar primero una porfiria.

A las 2 semanas revisamos mediante HC resultados de biopsia que concluye que se trata de fotofitodermatosis.

Tratamiento y prevención de fitofotodermatosis

El tratamiento se basa en la aplicación de fomentos de una solución de Burow o permanganato potásico al 1/10 000, en la etapa vesicular aguda.

Posteriormente, se utiliza corticoide tópico de baja potencia. Los casos más graves pueden requerir el uso de corticoides sistémicos (como prednisona 30 mg/día). Los



antihistamínicos orales ayudarán a atenuar el prurito, si existiese. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos son útiles para el dolor.

Estas medidas ayudan a minimizar el dolor y la duración de los síntomas, pero pueden, sin embargo, no prevenir la hipopigmentación o hiperpigmentación en la fase crónica que puede ser temporal o excepcionalmente permanente.

La prevención consistirá en suspender la exposición al agente sospechoso y una correcta fotoprotección. Es preferible lavar la piel dentro de los 15 minutos posteriores a la exposición y luego evitar la luz ultravioleta durante las siguientes 48 a 72 horas.

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Nuestra reflexión radica en este tipo de pacientes que acuden en varias ocasiones a urgencias por el mismo motivo, y que dada la mejoría con el tratamiento pautado, no suele plantearse una filiación etiológica de su patología. Cuando se sufre la sobrecarga asistencial en urgencias, y se percibe que un paciente con clínica y episodios recurrentes de características similares mejoran con tratamiento, pasan desapercibidas patologías que pueden beneficiarse de tratamientos dirigidos que mejoran considerablemente la calidad de vida del paciente.

Nos parece interesante reflexionar sobre este caso porque nos ha llevado a la conclusión de que es importante filiar las patologías por las que los pacientes acuden a Urgencias, incluso aquellas que impresionan de inespecíficas y que ceden con tratamiento sintomático. Solo habría que mantenerlo de esta forma en caso de que se hayan hecho las pruebas necesarias para descartar diagnósticos alternativos, y dejar ese último como diagnóstico de exclusión.

Conclusión:

No debemos normalizar cuadros que “responden siempre igual” si no han sido correctamente diagnosticados.

Poner **nombre a la patología** permite reducir recurrencias y mejora el pronóstico. Además, nombrar una enfermedad no solo valida al paciente, sino que permite instaurar un tratamiento más efectivo y racional. La falta de diagnóstico durante años muestra una **oportunidad perdida** para mejorar la calidad de vida de la paciente.

Querríamos hacer una especial mención a Médicos de Atención Primaria o de urgencias para detección precoz, prevención y tratamiento de fitofotodermatosis, para una adecuada vigilancia evolutiva y prevención de complicaciones



BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 K Singal, A. (2025) *Porphyria cutanea tarda and hepatoerythropoietic porphyria: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis*, UpToDate. Disponible en :https://www.uptodate.com/contents/porphyria-cutanea-tarda-and-hepatoerythropoietic-porphyria-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=porfiria+cutanea+tarda&source=search_result&selectedTitle=1~49&usage_type=default&display_rank=1
- 2 A Elmets, C. (2023) *Photosensitivity disorders (photodermatoses): Clinical manifestations, diagnosis, and treatment*, UpToDate. Available at: https://www.uptodate.com/contents/photosensitivity-disorders-photodermatoses-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment?search=fitofotodermatitis&source=search_result&selectedTitle=1~36&usage_type=default&display_rank=1 (Accessed: 22 September 2025).
- 3 Rodicio, A.B. (2021) *Fitofotodermatitis*, FMC. *Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. Available at: <https://www.fmc.es/es-fitofotodermatitis-articulo-S1134207221001997> (Accessed: 22 September 2025).
- 4 A Elmets, C. (2025) *Polymorphous light eruption*, UpToDate. Available at: https://www.uptodate.com/contents/polymorphous-light-eruption?search=Erupci%C3%B3n+cut%C3%A1nea+polimorfa&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1 (Accessed: 22 September 2025).



AUTORES

Autor 1 (presentador)	Luis Sierra Velencoso
Autor 2	Elena Cuesta Guzmán
Autor 3	Carmen Sanz Castaño
Autor 4	Enrique Noe Navarro Jiménez

DOLOR EN HIPOCONDRIO IZQUIERDO

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Varón de 77 años con antecedentes de Alergia a gramíneas; posible asma extrínseco; síndrome prostático; parálisis del III par craneal en 2013 (resuelta); Sin antecedentes cardiovasculares ni reacciones adversas a medicamentos y en tratamiento crónico con : ebastina 20 mg, ácido acetil- salicílico 100 mg, Tamsulosina 0.4 mg y Omeprazol 20 mg, a servicio de urgencias de su hospital de referencia por dolor abdominal y fiebre de 6 días de evolución

Inicialmente comenzó en hipogastrio y luego en flanco e hipocondrio izquierdos. Al segundo día, presentó mareo y una única deposición diarreica de color rojizo (relacionada con ingesta de cerezas), seguida de estreñimiento y distensión. Refiere sensación febril durante la semana, con un pico de 38.5 °C resuelto con paracetamol. No hubo vómitos, disgeusia, síntomas urinarios ni respiratorios. Sin contacto con COVID positivo. Vacunado con dosis de vacuna SARS-CoV-2 2 hace 20 días última dosis.

EXPLORACION FÍSICA

- Tensión arterial: 172/92 mmHg
- FC: 94 lpm
- SatO₂: 98%
- Tª: 36.5 °C
- Buen estado general, afebril. Consciente y orientado, bien perfundido e hidratado. Eupneico en reposo.

Tórax: Simétrico sin malformaciones, auscultación cardiaca rítmica sin soplos y auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobre añadidos.

Abdomen: A la auscultación ruidos hidroaéreos normales. No alteraciones a la inspección. Dolor en flanco izquierdo a la palpación, con leve defensa. Abdomen depresible. Sin signos de peritonismo. Murphy y Blumberg negativos. Palpación de ambas fosas renales no dolorosa.

No edema ni otras alteraciones en miembros inferiores.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Electrocardiograma a la llegada del paciente, con dolor (Figura I)

Ritmo sinusal a 72 latidos por minuto. PR normal. Eje normal. QRS estrecho. Sin alteraciones de la repolarización. Similar a previos.



Ecografía a pie de cama al momento de la exploración (Figura II):

Hígado homogéneo sin lesiones en porciones visualizables, páncreas totalmente visible, sin alteraciones en su eco estructura, ambos riñones de tamaño normal con buena diferenciación cortico-medular. Aorta sin dilataciones aneurismáticas. No líquido libre intraabdominal

Se visualizan en bazo dos lesiones focales unciformes más anchas en la periferia, de predominio hipoecogénico con áreas heterogéneas en su interior, Doppler negativo en su interior. Hilio esplénico no visualizable por interposición de gases. Sospechosas de infarto esplénico vs abscesos esplénicos dada la presencia de varias.

Laboratorio

- Bioquímica: Glucosa 115 mg/dL, Creatinina 0.73mg/dL, GOT 41 mg/dL, LDH 302 mg/dL, PCR elevada (88.4 mg/L), Lipasa 35 mg/dL, Troponina indetectable.
- Gasometría: pH 7.46, pCO₂ 30, bicarbonato 22.8 mmol/L, lactato 9 mg/dL.
- Hemograma: leucocitosis leve (10.9 x10⁹/L), neutrofilia, hemoglobina 14.4 g/dL, plaquetas bajas (125.000/mm³).
- Coagulación: INR 1.3, fibrinógeno elevado (690 mg/dL).

TC abdominopélvico con contraste (posterior en tiempo tras hallazgos ecográficos) (Figura III)

- Infarto esplénico extenso secundario a trombosis de la vena esplénica, con oclusión de ramas hiliares posterosuperiores.
- Defectos de repleción en la arteria esplénica.
- Páncreas, hígado y eje espleno-portal sin alteraciones relevantes.
- Diverticulosis no complicada, hernia de hiato pequeña e hipertrofia prostática.
- No hay líquido libre ni adenopatías.

Conclusión: trombosis esplénica con infarto esplénico extenso. Se recomienda TC evolutivo con fase arterial/pancreática.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aunque la TC confirmó el infarto esplénico, se consideraron otras patologías frecuentes con clínica similar:

1. Diverticulitis aguda

Dolor en flanco izquierdo y fiebre la sugerían. Se podía sospechar por heces parcialmente patológicas, aunque por el escaso pico febril no impresionaba.

2. Pancreatitis aguda

Compatible por la localización del dolor. En contra: enzimas normales y páncreas sin hallazgos en TC.

3. Colitis isquémica

Anciano con dolor y diarrea rojiza. Sin embargo, no hay signos radiológicos de isquemia ni engrosamiento colónico.

4. Infarto renal

Puede cursar con dolor abdominal lateralizado. No hallazgos renales patológicos ecográficos ni alteración renal en analítica.



5. Torsión esplénica

Más frecuente en esplenomegalia o anomalías congénitas. Ecografía no sugestiva

6. Absceso esplénico

A favor la imagen, difícil de distinguir del infarto esplénico pero el curso clínico no era sugestivo, finalmente no concordante con hallazgos analíticos y radiológicos de TC

7. Infarto agudo de miocardio

Podría tratarse de una clínica atípica de Infarto agudo de miocardio, no obstante la ausencia de alteraciones electrocardiográficas así como la falta de movilización de enzimas cardíacas la descartan

DIAGNÓSTICO FINAL

INFARTO ESPLÉNICO CON TROMBOSIS DE VENA Y ARTERIA ESPLÉNICAS ASOCIADAS

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

El paciente ingresó en Medicina Interna para completar estudio etiológico, realizar control evolutivo con imagen, continuar terapia anticoagulante con heparina de bajo peso molecular iniciada en urgencias; y descartar causas subyacentes procoagulantes o neoplásicas. Tras los pertinentes estudios analíticos y con control radiológico similar, se dio de alta con tratamiento anticoagulante oral, actualmente pendiente de revisión en consultas de Hematología.

Actualmente la etiología de esta rara trombosis sigue sin determinar, no obstante teniendo en cuenta el antecedente de vacunación reciente con vacuna para el SARS CoV-2 reciente con vacuna vectorizada, es pertinente considerar el síndrome de trombosis con trombocitopenia inducido por la vacunación (TTS o VITT) como diagnóstico diferencial cuando se presenta trombosis inusual junto a plaquetopenia, especialmente en los meses posteriores a la vacunación contra COVID-19 vacunados con vacunas vectorizadas con adenovirus, como fue el caso del paciente.

Este síndrome se caracteriza por trombosis venosa o arterial en sitios atípicos (como senos venosos cerebrales, vena esplénica, vena porta, etc.) asociadas a trombocitopenia y elevación del dímero D.

En este caso:

- Sí presenta trombosis en sitio inusual (vena esplénica).
- Trombocitopenia leve ($125.000/\text{mm}^3$).
- Existen entre 15 y 40 días desde el momento de la inoculación hasta la aparición del caso
- Faltarían los otros dos criterios descritos en la asociación americana de hematología y otras guías de referencia (dímero D elevado o anticuerpos antiplaquetarios tipo anti-PF4), no realizados durante la evolución del paciente en su estancia en urgencias ni durante la hospitalización.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Pérez Reyes M, Blanco Elena JA, Mirón Fernández I, Santoyo Santoyo J. Infarto esplénico masivo en bazo errante: una indicación infrecuente de esplenectomía de urgencia. *Cir Esp*. 2020;98(10):627.
- 2 Pavord S, Scully M, Hunt BJ, Lester W, Bagot C, Craven B, et al. Clinical features of vaccine-induced immune thrombocytopenia and thrombosis. *N Engl J Med*. 2021;385(15):1680–9.
- 3 Song AB, Al-Samkari H. Adenovirus-associated thrombosis and thrombocytopenia: an emerging anti-PF4 disorder. *Haematologica*. 2024;109(6):1434–44.
- 4 Romero Rodríguez E. Infarto esplénico, a propósito de un caso. *Semergen*. 2018 Mar;44(2):e13–5.
- 5 García-Azorín D, Lázaro E, Ezpeleta D, Lecumberri R, de la Cámara R, Castellanos M, et al. Síndrome de trombosis con trombocitopenia asociado a vacunas de adenovirus frente a la COVID-19: Epidemiología y presentación clínica de la serie española. *Neurología*. 2022;37(5):343-350.

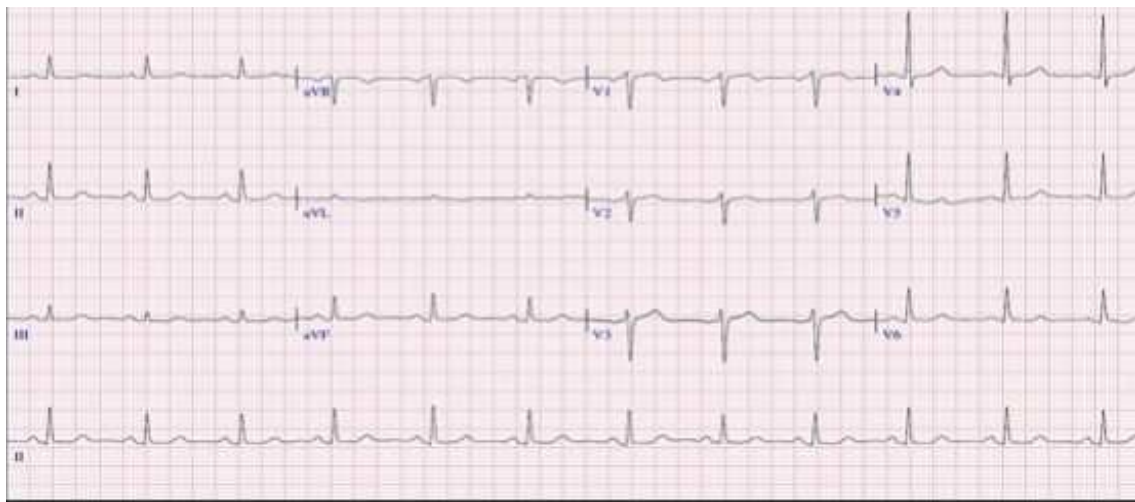


Figura 1 ECG a la llegada del paciente.



Figura 2: Ecografía a pie de cama, corte transversal en Hipocondrio Izquierdo

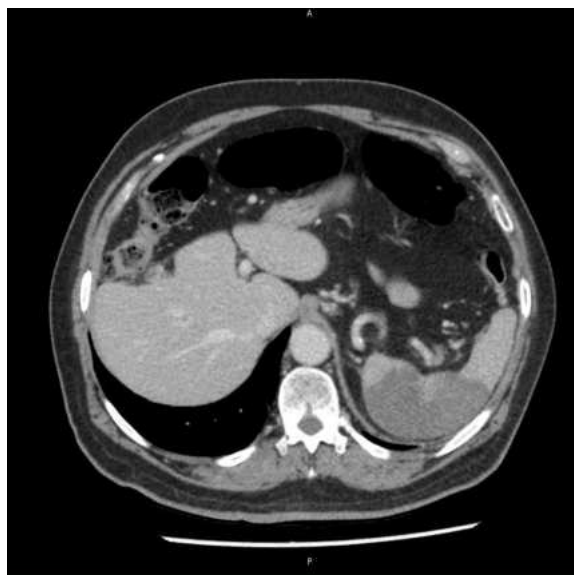


Figura 3 Cortes Transversal y Coronal de TC abdominal. Infarto esplénico y trombosis esplénica asociadas



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1

Beatriz Serrano Montalbán

Autor 2

Alma María Palomino Bustos

¿UN SIMPLE ANALGÉSICO DE HERBOLARIO?

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

MOTIVO DE CONSULTA: Astenia y cianosis perioral.

ANTECEDENTES PERSONALES: Origen Ucraniana, NAMC, dislipemia y ansiedad

TRATAMIENTO HABITUAL: Simvastatina 20 mg en la noche y Lorazepam 1 mg si precisa.

Mujer de 42 años que tras pasear por la mañana presentó epigastralgia motivo por el que tomó un comprimido originario de un herbolario de su país (Ucrania). Tras la toma, comienza con astenia leve y cianosis oral acudiendo a su médico de atención primaria, presentado en el ambulatorio SatO2 74% con resto de constantes normales. Inician tratamiento con oxígeno, aerosolterapia con salbutamol y bromuro de ipratropio y corticoides intravenosos derivándola a Urgencias.

En Urgencias, la paciente se encuentra estable hemodinámicamente pero con cianosis perioral y acral con Sat O2 de 79% a pesar de oxígeno con FiO2 al 50% y lo más llamativo, sin taquipnea.

Se intensifica soporte respiratorio con FiO2 al 100% y con aerosoles persistiendo las mismas constantes. Hemograma, bioquímica, coagulación, sistemático de orina, ECG y radiografía de tórax sin alteraciones. En la gasometría arterial: alcalosis respiratoria con una metahemoglobinemia (MetHb) de 31,7% (límite 1,5 %). Tóxicos en orina positivos a benzodicepinas.

Tras los resultados y la no mejora clínica se reinterroga al familiar sobre el comprimido, exponiendo una caja en ucraniano que se traduce al castellano refiriendo que el componente principal es 300mg de benzocaína (imagen adjunta al caso) en una tableta de 10 comprimidos. Caja comprada en una herboristería en Ucrania para el dolor.





JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

EXPLORACION FÍSICA

Constantes: TA: 110/75 FC: 85 lpm Sat O₂ 79% con VM al 50% T^a 36°C

Paciente consciente y orientada en las tres esferas, eupneica en reposo sin trabajo respiratorio.

Cianosis perioral y en regiones acras

No signos de ingurgitación yugular

ACP: Rítmica sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

ABD: Blando y depresible sin dolor a la palpación. No palpo masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.

NRL: Glasgow 15/15, PICNR, MOEs conservados, pares craneales bajos presentes, lenguaje fluido y comprensible. No alteración de fuerza ni de sensibilidad. No meningismo ni extrapiramidalismo. No alteración de la marcha.

EEl: No edemas, ni signos de trombosis venosa profunda. Acrocianosis.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita analítica con hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría arterial y tóxicos en orina. Como se describe anteriormente, se presenta una metahemoglobinemia de 31,7%

Se solicita radiografía de tórax la cual no presenta infiltrados ni signos de neumotórax

Se solicita electrocardiograma siendo sinusal a 85 lpm, con eje positivo sin alteración de ST.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica por proceso infeccioso
- Tromboembolismo pulmonar
- Neumonía asociada a la comunidad
- Neumotórax
- Metahemoglobinemia por intoxicación medicamentosa

DIAGNÓSTICO FINAL

METAHEMOGLOBINEMIA POR CONSUMO DE BENZOCAÍNA

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Se orienta el caso como Intoxicación por benzocaína vía oral y se inicia el tratamiento con el antídoto: azul de metileno. Dado que el peso era de 40kg, se inicia perfusión a 1mg/kg, un total de 40mg en 100ml de G5% en 15 minutos. A los 30 minutos mejoría clínica disminuyendo FiO₂ a 21% con saturación al 98%.



Se repite gasometría arterial a las 2 horas con una MetHb de 3,5% y otra a las 3 horas hasta normalizarse dicho parámetro. Se mantiene en observación por 24 horas y, tras mantener saturación de 98% basal, se procede al alta.

Se presenta un caso de intoxicación por benzocaína vía oral. La benzocaína es un anestésico local que, en determinadas dosis puede producir un metabolito, o-toluidina, responsable de la oxidación de hemoglobina a metahemoglobina (MetHb) siendo esta última más afín al oxígeno. La presentación más frecuente es en forma tópica, aunque también puede presentarse en forma de aerosol o en comprimidos. Tras revisar la literatura, se documenta que la dosis tóxica es de 2mg/kg. Pero que en algunos casos la dosis terapéutica puede producir MetHb en paciente susceptibles, según las características propias y la aplicación del fármaco. La gravedad de los síntomas va a depender del valor de MetHb. El síntoma cardinal es la cianosis. De no corregir la hipoxia se puede desencadenar una reacción simpática que, en una etapa avanzada (MetHb >30%) puede aparecer disnea, confusión, convulsiones, o muerte si el valor sobrepasa el 70%.

Consideramos este caso muy interesante por:

- La presentación clínica con las constantes presentes secundarias por la afinidad progresiva del oxígeno a este metabolito, produciendo esa clínica secundaria a la hipoxia. - El origen del caso, ya que a veces se compran pastillas de herbolario con fin homeopático procedentes de otros países y presentadas en otro idioma conteniendo sustancias desconocidas y tóxicas.
- Y en último lugar la importancia de realizar el diagnóstico diferencial de disnea en nuestra paciente. Solicitar aquellos parámetros que nos orienten a otras patologías y que en caso de ser negativos nos pongan el foco en otros posibles diagnósticos menos frecuente pero no por ello menos graves.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Benz Jr EJ, Ebert BL. Hemoglobin variants associated with hemolytic anemia, altered oxygen affinity, and methemoglobinemias. In: Hoffman R, Benz EJ, Silberstein LE, eds. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 8th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2023:chap 44.
- 2 Umbreit J. Methemoglobin--it's not just blue: a concise review. *Am J Hematol* 2007; 82 (2): 134-44.
- 3 Margulies DR, Manookian CM. Methemoglobinemia as a cause of respiratory failure. *J Trauma* 2002; 52 (4): 796-7.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador)	Ana María Alonso Robles
Autor 2	Jorge Díaz Álvarez
Autor 3	Roser Navarro Soler

ACTIVEN LOS PROTOCOLOS: “SALUD PÚBLICA, ¿DÍGAME?”

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Varón de 61 años sin alergias medicamentosas conocidas. Bebedor ocasional, no otros hábitos tóxicos. HTA y DLP. Bloqueo completo de rama derecha del Haz de His. Hernia hiatal. Infección por virus influenza A en 2019.

A destacar como antecedentes familiares: Adenocarcinoma de pulmón (padre), epilepsia (hija).

Intervenciones quirúrgicas: colecistectomía en 2020.

Tratamiento habitual: Enalapril 10 mg 1 comprimido/24h; Atorvastatina 20 mg 1 comprimido/24h.

Enfermedad actual: Varón de 61 años con los antecedentes médicos referidos que acude a Urgencias a principios de junio de 2025 por fiebre de hasta 38.5°C de seis días de evolución, acompañada de escalofríos y artromialgias generalizadas, astenia e hiporexia. Refiere además cefalea holocraneal opresiva que cede parcialmente con analgesia de primer escalón, así como tos seca y dolor pleurítico asociado en los últimos tres días. Ha desarrollado un exantema generalizado de predominio en tronco, con afectación de palmas de las manos y escasa en planta de los pies. Escara necrótica en muslo derecho con exantema eritematoso circundante. No hematomas ni exteriorización de sangrado a ningún nivel.

No dolor abdominal ni náuseas ni vómitos ni cambios en el hábito intestinal. No clínica miccional ni otra sintomatología asociada al cuadro.

Datos sobreañadidos claves para el diagnóstico (importante preguntar):

No transgresiones dietéticas.

No contacto con niños pequeños.

No relaciones sexuales de riesgo.

No viajes recientes al extranjero. Viaje a los alrededores de Ávila (rural) hace 8 días a visitar a familiares.

Vive en Madrid (área de Valdebebas), cerca de un parque. Tiene un perro que pasea habitualmente (en alguna ocasión le ha retirado alguna garrapata). No ha notado picaduras. No ha realizado actividades en áreas rurales o de montaña, ni ha tenido exposición a animal de ganado.

EXPLORACION FÍSICA

Constantes: Temperatura: 38.5°C. Tensión sistólica: 135 mmHg, Tensión diastólica: 90 mmHg, Tensión arterial media: 105 mmHg. Frecuencia cardíaca: 98 lpm. Saturación de oxígeno – basal: 94%.



Buen estado general. Vigil y orientado en las tres esferas. Normohidratado, normocoloreado y normoperfundido. Eupneico en reposo.
General: Exantema maculo-papuloso generalizado sin afectación de palmas ni plantas. No afectación de mucosas.
ORL: Sin hallazgos significativos. No aftas. No adenopatías cervicales.
AC: Tonos cardíacos rítmicos, sin soplos ni extratonos.
AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos.
ABD: RHA+. Blando y depresible, no doloroso a la palpación. No signos de irritación peritoneal ni masas ni megalias.
MMII: no edema ni signos de TVP, adecuada perfusión distal. Herida con costra seca en cara posterior de muslo derecho.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica urgencias:
 - Hemograma: Hematíes $5.15 \times 10^6/\mu\text{l}$ (4.3 - 5.7), Hemoglobina 15.40 g/dL (13.3 - 16.7), Hematocrito 46.30 % (39 - 50), VCM 89.90 fl (82 - 98), HCM 30.00 pg (27.3 - 32.6), CHCM 33.40 g/dL (31.6 - 34.9), VPM 10.80 fl. ADE 13.20 %. Plaquetas $89.000 \times 10^3/\mu\text{l}$ (140 - 440). Leucocitos $2.74 \times 10^3/\mu\text{l}$ (3.7 - 9.5), Neutrófilos $1.26 \times 10^3/\mu\text{l}$ (1.5 - 6.5), Linfocitos $0.97 \times 10^3/\mu\text{l}$ (1.1 - 3.5), Monocitos $0.39 \times 10^3/\mu\text{l}$ (0.21 - 0.92), Neutrófilos (%) 45.80 %, Linfocitos (%) 35.40 %, Monocitos (%) 14.50 %, Eosinófilos (%) 0.00 %.
 - Coagulación: TP (Tiempo de Protrombina) 14.40 s (9.8 - 12.8), I.N.R. 1.25 (0.8 - 1.2), TTPA (Tiempo de tromboplastina parcial activada) 40.20 s (25.7 - 35.1), Fibrinógeno derivado 518.0 mg/dL (270 - 447).
 - BQ: Glucosa 109 mg/dL (70 - 110), Creatinina 1.01 mg/dL (0.6 - 1.3), TFG Estimada (MDRD 4 - IDMS) 74.85 (mL/min/1.73m²) mL/min, TFG(CKD-EPI) 79.34 mL/min (65 - 170), Urea 25 mg/dL (15 - 45), Ac. Úrico 4.2 mg/dL (3.5 - 7.2), Osmolalidad cálculo 286 mOsm/Kg (275 - 300), Sodio 138 mmol/L (135 - 145), Potasio 3.46 mmol/L (3.5 - 5.5), Cloro 103 mmol/L (98 - 110), Calcio 8.3 mg/dL (8.7 - 10.3), Fósforo 3.00 mg/dL (2.7 - 4.5), Proteínas Totales 6.8 g/dL (6.4 - 8.3), Bilirrubina Total 0.84 mg/dL (0.2 - 1.2), AST/GOT 71 U/L (4 - 50), ALT/GPT 85 U/L (5 - 40), GGT 45 U/L (10 - 50), LDH 395 U/L (140 - 240), Fosfatasa Alcalina 91 U/L (53 - 128), Colesterol 93 mg/dL, HDL Colesterol 14 mg/dL, LDL Colesterol calc. 35 mg/dL, Triglicéridos 219 mg/dL (25 - 200), Proteína C-reactiva 90.0 mg/L (0 - 5), Procalcitonina 0.40 ng/mL.
- Serologías:
 - VHA VHB VHA IgG 10.5 (POSITIVO), VHA IgM 0.2 (NEGATIVO).
 - Ac Superf 0.00 (NEGATIVO) UI/mL, VHB, SEROLOGÍA. Ac Core VHB 0.20 (NEGATIVO), VHB, SEROLOGÍA. Ag Superf VHB 0.45 (NEGATIVO).
 - VHC Ac 0.15 (NEGATIVO).
 - V. RUBEOLA IgG 149.70 (POSITIVO) UI/mL. V. VARICELA-ZOSTER (VZ) IgG (ELISA) 4.17 (POSITIVO), V. VARICELA-ZOSTER (VZ) IgM (ELISA) 0.50 (NEGATIVO). V. SARAMPION IgG 2.11 (POSITIVO), V. SARAMPION IgM 0.34



(NEGATIVO).

- V. PARVOVIRUS B-19 IgG (ELISA) 5.34 (POSITIVO), V. PARVOVIRUS B-19 IgM (ELISA) 0.25 (NEGATIVO).
- VIH Ag, Ac (ELISA) 0.08 (NEGATIVO),
- SÍFILIS, SEROLOGÍA. IgG, IgM (ELISA) 0.09 (NEGATIVO).
- CMV IgG 166.10 (POSITIVO), CMV IgM 0.41 (NEGATIVO).
- VEB. Anti-VEB (NA) IgG 9.74 (POSITIVO).
- FLAVIVIRUS- V. DENGUE IgG 0.77 (NEGATIVO), FLAVIVIRUS- V. DENGUE IgM 0.17 (NEGATIVO).
- FLAVIVIRUS- V. WEST NILE IgG 0.14 (NEGATIVO), FLAVIVIRUS- V. WEST NILE IgM 0.98 (NEGATIVO).
- C. PNEUMONIAE, SEROLOGÍA IgG NEGATIVO, C. PNEUMONIAE, SEROLOGÍA IgM NEGATIVO. M. PNEUMONIAE, SEROLOGÍA IgG NEGATIVO, M. PNEUMONIAE, SEROLOGÍA IgM NEGATIVO.
- Serología *C. burnetii* NEGATIVA: FIEBRE Q AGUDA, SEROLOGÍA IgG NEGATIVO, SEROLOGÍA IgM NEGATIVO.
- BORRELIA, SEROLOGÍA IgG NEGATIVO, SEROLOGÍA IgM NEGATIVO.
- FIEBRE BOTONOSA, SEROLOGÍA IgG *R. conorii* POSITIVO, FIEBRE BOTONOSA, SEROLOGÍA IgM *R. conorii* POSITIVA.
- RICKETTSIA (PCR) COSTRA: se realiza PCR en biopsia de tejido. *Rickettsia sp.*
- PCR Y SEROLOGÍA CRIMEA CONGO: NEGATIVA.
- Radiografía de Tórax: Centrada, bien inspirada. ICT normal. Senos costofrénicos libres. No infiltrados pulmonares ni derrame pleural.
- Virus respiratorios: V. INFLUENZA (PCR) NEGATIVO, V. RESPIRATORIO SINCITAL (VRS) (PCR) NEGATIVO, Coronavirus epidémico (PCR) NEGATIVO.
- Hemocultivos x2: NEGATIVOS.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las siguientes entidades:

- Otras Rickettsiosis: Debonel/Tibola, Tifus Murino, Fiebre manchada de las montañas rocosas.
- Otras enfermedades transmitidas por mordeduras de garrapatas: Fiebre hemorrágica Crimea-Congo (FHCC), enfermedad de Lyme, Anaplasmosis humana, Babesiosis.
- Infecciones virales: Sarampión, Rubéola, Parvovirus B19, VEB, CMV, VIH.
- Infecciones bacterianas: Leptospirosis, Brucelosis, Fiebre Q, etc.
- Enfermedades no infecciosas (más improbable): reacciones medicamentosas, vasculitis, etc.

DIAGNÓSTICO FINAL

FIEBRE BOTONOSA MEDITERRÁNEA



EVOLUCIÓN y DISCUSIÓN DEL CASO

Tras la realización de una anamnesis y exploración física completas, ante la elevada sospecha clínica de enfermedad transmitida por mordedura de garrapata y, concretamente de rickettsiosis, se solicitan las pruebas complementarias pertinentes (incluyendo serologías y PCR *Rickettsia* de la escara). No obstante, teniendo en cuenta que el resultado de estas últimas pruebas suele demorarse y, ante la presencia de leucopenia, trombopenia, prolongación del tiempo de coagulación e hipertransaminasemia, dado el tiempo de evolución de la sintomatología, se realiza aislamiento del paciente en Urgencias y notificación del caso a Microbiología del centro hospitalario y Salud Pública ante la posibilidad de tratarse de Fiebre hemorrágica Crimea-Congo (FHCC). Desde Urgencias, se remiten muestras sanguíneas del paciente al Centro Nacional de Microbiología siguiendo el protocolo de FHCC y tomando las medidas de protección requeridas (estándar, gotas y contacto), con resultado negativo para FHCC en aproximadamente diez horas. Con estos resultados y, estando el paciente estable clínica y hemodinámicamente, sin datos de sangrado a ningún nivel, es dado de alta hospitalaria con tratamiento con Doxiciclina 100 mg 1 comprimido cada 12 horas durante una semana a la espera de resultados de serología, confirmándose posteriormente la Fiebre Botonosa Mediterránea (IgM positiva *R. conorii* y PCR positiva *Rickettsia sp.* en la costra).

Las rickettsiosis son un grupo de enfermedades infecciosas causadas por bacterias intracelulares del género *Rickettsia*, las cuales son transmitidas al ser humano a través de vectores artrópodos como las garrapatas. Entre ellas, la Fiebre Botonosa Mediterránea destaca por ser la rickettsiosis más común en el sur de Europa, siendo endémica en numerosas comunidades de España. El agente causal es la *R. conorii*, cuyo vector es la garrapata del perro, este último el hospedador principal. Es frecuente el cuadro de malestar general con fiebre alta brusca, cefalea, exantema maculopapular generalizado y la presencia de la escara de inoculación (“tache noir” o “mancha negra”) en el lugar de la mordedura. El tratamiento de elección es la Doxiciclina y la respuesta a la misma suele ser muy rápida.

La relevancia de este caso clínico radica en la importancia de la sospecha clínica desde Urgencias, basándose en una historia clínica y exploración física adecuadas. Además, es clave en este caso la realización de un diagnóstico diferencial adecuado, incluyendo la FHCC por las implicaciones a nivel de Salud Pública que conlleva. Un diagnóstico de presunción permite iniciar el tratamiento empírico de manera precoz, presentando gracias a esto una evolución satisfactoria.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan



BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Spornovasilis, N., Markaki, I., Papadakis, M., Mazonakis, N., & Ierodiakonou, D. (2021). Mediterranean Spotted Fever: Current Knowledge and Recent Advances. *Tropical medicine and infectious disease*, 6(4), 172. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed6040172>
- 2 Moerbeck, L., Domingos, A., & Antunes, S. (2022). Tick-Borne Rickettsioses in the Iberian Peninsula. *Pathogens* (Basel, Switzerland), 11(11), 1377. <https://doi.org/10.3390/pathogens11111377>
- 3 Herrador, Z., Fernandez-Martinez, A., Gomez-Barroso, D., León, I., Vieira, C., Muro, A., & Benito, A. (2017). Mediterranean spotted fever in Spain, 1997-2014: Epidemiological situation based on hospitalization records. *PloS one*, 12(3), e0174745. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0174745>
- 4 Lorenzo Juanes, H. M., Carbonell, C., Sendra, B. F., López-Bernus, A., Bahamonde, A., Orfao, A., Lista, C. V., Ledesma, M. S., Negrodo, A. I., Rodríguez-Alonso, B., Bua, B. R., Sánchez-Seco, M. P., Muñoz Bellido, J. L., Muro, A., & Belhassen-García, M. (2023). Crimean-Congo Hemorrhagic Fever, Spain, 2013-2021. *Emerging infectious diseases*, 29(2), 252–259. <https://doi.org/10.3201/eid2902.220677>



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1:	Irene Rubio Mancha (MIR)
Autor 2:	Adrián Úbeda Leal (MIR)
Autor 3:	María Morales Garrido (MIR)
Médico Adjunto:	Blanca Ruata Laclaustra

DOLOR TORÁCICO CON SORPRESA

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Presentamos el caso de un varón de 75 años con los siguientes antecedentes personales registrados en su historia clínica:

- No alergias medicamentosas conocidas
- Tóxicos: Tabaco (Exfumador importante, IPA 30), Alcohol (consumo de riesgo actual, abuso previo)
- EPOC alto riesgo y GOLD 1B. Enfisema paraseptal con Disminución grave de la DLCO. Insuficiencia respiratoria crónica con disnea grado 3-4 basal mMRC. Sin cardiopatía estructural.
- Enfermedad Renal Crónica grado 4 secundaria a probable Nefropatía IgA + pérdida de masa renal por embolización tras sangrado importante al realizar la biopsia
- Hepatopatía crónica con signos ecográficos de HTP (esplenomegalia). En estudio por Digestivo.
- Síndrome Mielodisplásico con -Y, IPSS-R bajo riesgo, con Pancitopenia secundaria. En seguimiento por Hematología.
- TVP poplitea en MID en 2019. Anticoagulación durante 1 mes (suspendida por resolución del trombo en control ecográfico y riesgo de sangrado).
- Dorsolumbalgia crónica por Fractura vertebral múltiple y Estenosis canal lumbar.
- Hipotiroidismo.
- DMAE en AO en tratamiento con inyecciones intravítreas de Vabysmo en circuito privado.
- SB: Vida cama-sillón. No deterioro cognitivo

El paciente acudió a Urgencias por opresión torácica de unos 5-6 días de evolución, que describe como continuo, en reposo y con mínimos esfuerzos (hace vida cama-sillón), que empeora con la inspiración profunda y no claramente con movimientos, irradiado ocasionalmente a epigastrio. Refiere aparición de "bultoma" a lo largo de esta semana en área supraesternal, doloroso al tacto. No sobreesfuerzos mecánicos ni traumatismo localizado.

Algo más de disnea de la habitual (su familiar refiere normalmente se quita las gafas nasales para ver la televisión, pero esta semana no), no ortopnea, no episodios de DPN, no nicturia. Diuresis normal

No focalidad infecciosa a ningún nivel, sí algo de clínica catarral en días previos



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

EXPLORACION FÍSICA

Tª 36°C PAS 129 mmHg PAD 72 mmHg FC 77 lpm SatO2 93%

General: Buen estado general. Consciente y orientado en las tres esferas. Normohidratado, normoperfundido y normocoloreado. Eupneico en reposo sin uso de musculatura accesoria

Tórax:

AC rítmico sin soplos ni extratonos. Ruidos cardíacos algo disminuidos (ecoscopia no objetivo derrame pleural). Se palpa bultoma blando de aprox 2x2 cm de diámetro máximo, no adherido a planos profundos, eritematoso y con aumento local de temperatura

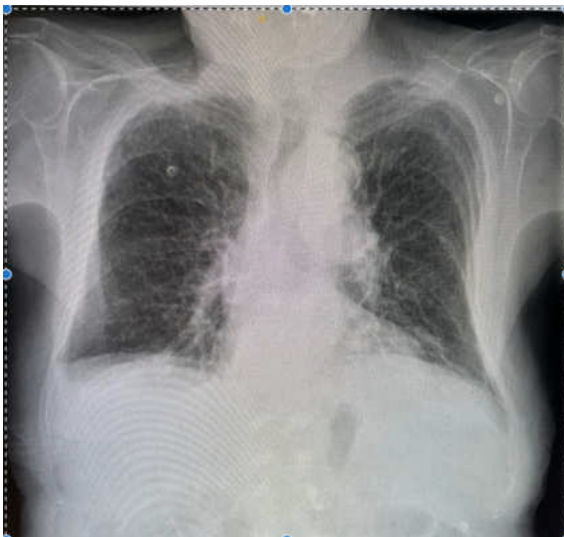
AP murmullo vesicular conservado, crepitantes secos bibasales sin otros ruidos osbreañadidos

Abdomen distendido con diástasis de rectos abdominales. Abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación en ningún cuadrante, no masas ni megalias ni signos de irritación peritoneal

MMII edemas con mínima fóvea en áreas declives hasta rodilla. No signos de flogosis

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza en Urgencias analítica sanguínea en la que destaca hemograma con anemia normocítica (Hemoglobina 11,2 mg/dl similar a previas, atribuida a trastornos crónicos), trombopenia en contexto de SMD conocido. Coagulación normal incluyendo Ddímero 1,92 ug/ml. Bioquímica con FGe CKDEPI 19,5 ,g/dl (similar a previos en contexto de ERC conocida), perfil hepático normal, iones en rango, troponina y CK en rango normal. PCR 2,6 mg/dl. proBNP 1884 pg/ml similar a previos (y ecoscopia que muestra VCI que colapsa a la inspiración)



Rx AP y lateral



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

ECG sin cambios respecto a previo: Ritmo sinusal a 75 lpm, eje normal, intervalo PR en rango, QRS estrecho, sin alteraciones agudas de la repolarización

Finalmente se decide realizar radiografía con proyección esternal lateral donde se objetiva fractura del tercio proximal esternal, a pesar de no relatar en la anamnesis ningún traumatismo local en la zona



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Isquemia miocárdica (antecedentes del paciente, FRCV)
- Neumotórax (dolor torácico y disnea)
- TEP (dolor localizado en un área concreta del tórax, perfil pleurítico a la anamnesis, antecedentes de TVP)
- Pericarditis (dolor torácico con clínica infecciosa en días previos)
- Origen esofágico
- Origen osteomuscular
- Origen funcional



DIAGNÓSTICO FINAL

FRACTURA DEL TERCIO PROXIMAL ESTERNAL

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

La osteoporosis en varones es una condición frecuentemente subdiagnosticada y subtratada, a pesar de que hasta el 40% de las fracturas osteoporóticas ocurren en hombres y la mortalidad tras fracturas por fragilidad es mayor que en mujeres. La presencia de una fractura esternal sin traumatismo evidente en un hombre debe considerarse un evento de fragilidad y, por lo tanto, un criterio diagnóstico de osteoporosis. En varones, es fundamental investigar causas secundarias de osteoporosis como hipogonadismo, enfermedades crónicas o uso de glucocorticoides crónicos, ya que hasta el 60% pueden tener etiología secundaria.

Revisando antecedentes, comprobamos que las fracturas vertebrales múltiples que se describían en los antecedentes del paciente ocurrieron de forma espontánea, sin traumatismos conocidos. Además, ha presentado varias fracturas costales en contexto de accesos de tos, realizándose en otro centro densitometría que mostraba osteoporosis severa sin aparente causa en el estudio allí realizado (no disponible informe en nuestro centro). Había sido derivado en hasta 3 ocasiones a Reumatología en nuestro centro, sin haber acudido

Ante un paciente con importante carga de patología sistémica que consulta por episodio de dolor torácico siempre pensamos primero en descartar dolor de origen visceral, pero este caso demuestra que el origen parietal debe igualmente formar parte del diagnóstico diferencial

Podemos extraer de este caso la importancia de la recogida de antecedentes personales de los pacientes, especialmente en aquellos que presentan mucha comorbilidad, donde la lectura de la historia clínica resulta a menudo farragosa en la atención urgente o también en atención primaria, por las múltiples entradas de distintos profesionales que los atienden y por el frecuente “copia-pegar” en todos los informes que lleva a la repetición de información en ocasiones desactualizada

Además, pone en valor la importancia de la atención por parte de un médico generalista que unifique los antecedentes con información de distintos centros, aunque pertenezcan a circuito público-privado o a distintos territorios, dado que la falta de acceso a la información empeora mucho la calidad de la asistencia y además puede llevar a repetir pruebas complementarias y enlentecer el proceso diagnóstico-terapéutico



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Osteoporosis in Men: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of Endocrinology and Metabolism, 2012
- 2 Male Osteoporosis-What Are the Causes, Diagnostic Challenges and Management. Best Practice and Research, Clinical Rheumatology 2022



AUTORES

Autor 1
Autor 2
Autor 3
Autor 4

- Ortega Calderón William Alexander (presentador)
- Guerrero Deleg, Jessica Alexandra
- Agila Llumiquinga Harold Daniel
- Cabañas Mora Fraile Javier (Adjunto Urgencias HUT)

‘CUANDO LOS SÍNTOMAS INSISTEN Y LA SOSPECHA CLÍNICA DECIDE

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Paciente mujer de 33 años, con antecedente personal de discopatía degenerativa C2-C3, C3-C4, C4-C5, obesa, fumadora, sin otros datos de interés.

Acude a urgencias por 4ª ocasión en una semana por episodios de cefalea hemicraneal precedida de afasia y hemiparesia de miembro superior derecho. En todas las visitas cedió la cefalea con analgesia de primer escalón y no presentó alteración en pruebas complementarias.

El día de hoy, en su cuarta visita, la paciente es traída por su esposo por presentar cuadro de mal estado general, caracterizado por debilidad del hemicuerpo derecho, incapacidad de emitir lenguaje, y alteración de la conducta incapaz de reconocer familiares.

EXPLORACION FÍSICA

Signos vitales: TA 120/70mmHg, FR: 14, SATO2: 99% basal, FC 60 lpm. Bien perfundida e hidratada.

AC: Tonos rítmicos, sin soplos.

AP: MVC sin ruidos patológicos audibles.

Exploración NRL: Funciones Corticales: afasia global, mutista. Pares Craneales: preferencia oculocefálica a la derecha, aunque pasa línea media. No podemos excluir hemianopsia homónima derecha. No evidente paresia facial. S. Motor: hemiparesia derecha, sin mantener esfuerzo contra gravedad, difícil exploración por afasia global. Clonus agotable MID, RCP extensora derecha. Sensibilidad superficial, profunda y cortical: difícil explorar por afasia, si retira a estímulos dolorosos de hemicuerpo derecho. Cerebelo: no explorado. Marcha: no explorada. NIHSS: 16(02211 03030 01300)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC CEREBRAL SIN CONTRASTE: hipodensidad corticosubcortical frontoparietal izquierda sugestiva de lesión isquémica en territorio de la ACA/ACM ipsilateral, junto a aisladas hipodensidades focales de menor tamaño en la sustancia blanca profunda frontal y periventricular, izquierdas.

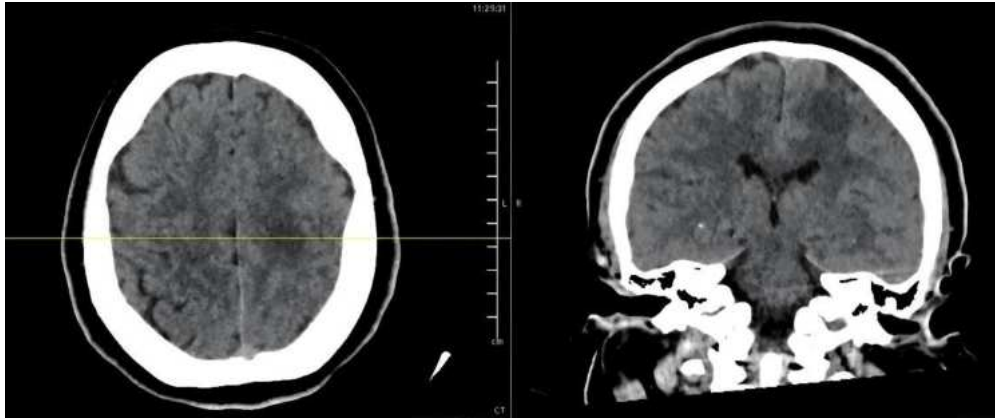


JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

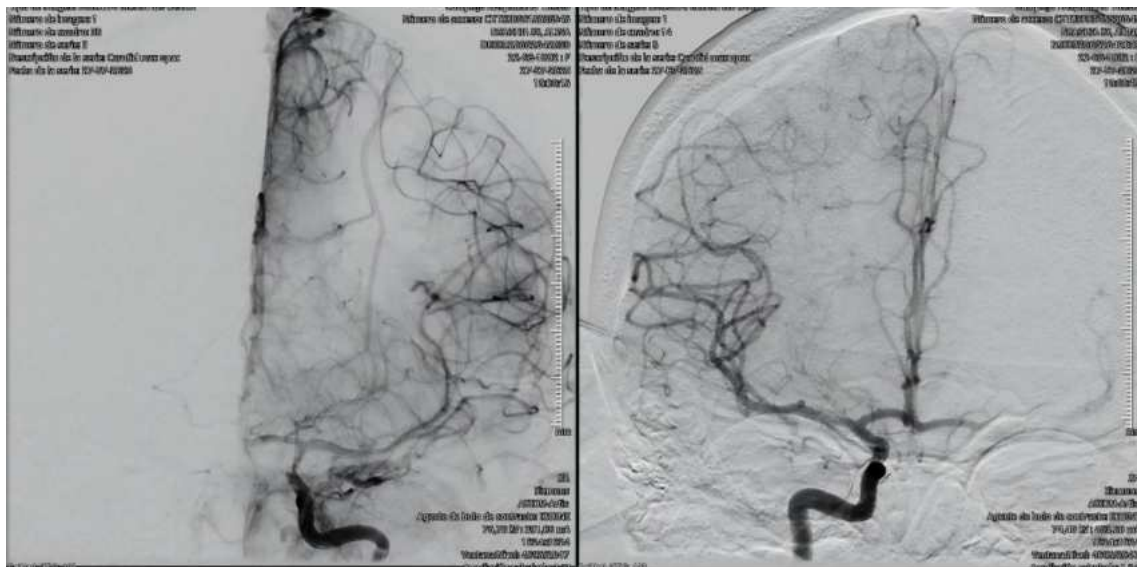
Alcázar de San Juan



TROMBECTOMÍA MECÁNICA:

Se realizan series selectivas del eje carotídeo izquierdo, identificando:

- Trombo suboclusivo en segmento comunicante de la ACI izquierda, condicionando estenosis severa.
- Trombos distales en división superior de ACM izquierda y ramas frontales de a. callosa marginal izquierda.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Trombosis venosa cerebral:** Se observa con más frecuencia en mujeres jóvenes, como el caso presentado siendo los factores hormonales, como el embarazo o la anticoncepción hormonal, factores de riesgo principales en el desarrollo de esta afección. Puede debutar con cefalea intensa y déficits neurológicos focales. La TAC simple puede ser normal, como ocurrió en el caso; se requiere angioTAC o RM venosa.
- **Migraña Hemipléjica:** La migraña hemipléjica (MH) es una variante infrecuente de



migraña con aura, reconociéndose dos subtipos: familiar (MHF) y esporádica (MHE). Se caracteriza por la presencia de crisis migrañosas con trastornos motores deficitarios transitorios, afasia o alteraciones sensitivas o sensoriales. La sintomatología es reversible y autolimitada.

- **Crisis epiléptica focal con parálisis de Todd:** es una complicación relativamente rara de las convulsiones, su presencia es significativa tanto para el diagnóstico como para el manejo de los trastornos convulsivos. A menudo, este fenómeno se observa después de convulsiones focales, pero también puede ocurrir después de convulsiones generalizadas. La parálisis de Todd puede durar desde unos pocos minutos hasta varias horas y generalmente se resuelve por completo. La duración y severidad de la parálisis pueden variar dependiendo de varios factores, incluyendo la duración y severidad de la convulsión, y la parte del cerebro afectada. En el caso expuesto no se comentó un cuadro de crisis convulsiva, aunque pudo pasar inadvertida.
- **Enfermedad desmielinizante (p. ej. esclerosis múltiple):** típico en mujer de 20-40 años, que presenta episodios recurrentes con síntomas (alteraciones motoras, sensitivas, visuales, neuritis óptica, disartria, ataxia, parestesias) que pueden remitir parcial o totalmente.
- **Encefalitis autoinmune / vasculitis cerebral primaria:** Cefalea, déficits progresivos, posible curso subagudo. Diagnóstico más raro, pero relevante en mujeres jóvenes. La VPSNC siempre plantea un desafío diagnóstico y más cuando se trata de una arteritis de pequeño vaso. Como la arteriografía cerebral tiene una sensibilidad y especificidad bajas, ante una sospecha clínica con resultado arteriográfico negativo, el siguiente paso sería realizar una biopsia cerebral, aunque el estudio histológico también puede resultar negativo si la muestra es tomada en una zona indemne

DIAGNÓSTICO FINAL

ICTUS ISQUÉMICO DE TERRITORIO CAROTIDEO IZQUIERDO DE ETIOLOGÍA INDETERMINADA.

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Mujer 33 años de edad con antecedentes a destacar: obesidad y fumadora activa, que acude a urgencias por clínica del despertar con afasia global, y hemiplejía derecha. A su llegada a urgencias, al objetivar focalidad neurológica a la exploración, NIHSS 16, se activa Código Ictus intrahospitalario, se realiza interconsulta urgente a Neurología de guardia; en el estudio de la TAC multimodal se identifica oclusión a nivel ACI cavernosa izquierda, con penumbra isquémica en todo el territorio, por lo que se decide trombectomía mecánica primaria, previamente informando a la UCI.

En las últimas dos décadas se ha observado un aumento preocupante de la incidencia de accidente cerebrovascular (ACV) en personas jóvenes, especialmente en adultos menores



de 55 años [1]. Datos de estudios poblacionales europeos, como el realizado en Oxfordshire (Inglaterra), muestran que la tasa anual estandarizada de ACV en este grupo etario se incrementó de forma significativa entre los periodos 2002–2010 y 2010–2018, con una razón de incidencia de 1,67 (IC 95%: 1,31–2,14). En contraste, en la población mayor de 55 años la incidencia disminuyó. Este fenómeno afecta tanto a hombres como a mujeres; sin embargo, en el grupo de 18 a 44 años es ligeramente más frecuente en mujeres, mientras que entre los 45 y 55 años predomina en varones [2].

En el caso de las mujeres, los principales factores de riesgo para desarrollar un ACV isquémico incluyen hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, diabetes, dislipidemia, enfermedades cardíacas, embarazo y puerperio, así como el uso de anticonceptivos hormonales, dos de ellos presentes en el caso que nos incumbe. También deben considerarse otros factores menos comunes (antecedentes de tromboembolismo venoso, enfermedades autoinmunes, disección arterial, síndrome antifosfolípido), que deben ser estudiados durante el ingreso [3].

La paciente de nuestro caso acudió en 3 ocasiones durante los días previos a Urgencias por una clínica que bien pudiera sugerir un caso de migraña con aura (cefalea precedida de sintomatología neurológica con PPCC sin alteraciones), aunque también pudiera sugerir la presencia de un ataque isquémico transitorio (AIT). De ahí la importancia de una anamnesis detallada para diferenciar ambas entidades, considerando la progresión de los síntomas, el tipo de manifestación y la presencia de cefalea asociada [3].

La incidencia de ACV isquémico en mujeres con migraña con aura es elevado, este riesgo se incrementa si además fuman o utilizan anticonceptivos hormonales, llegando hasta 36.9 por 100.000 mujeres año. La American Heart Association/American Stroke Association asocia un riesgo relativo de 2 a 2.5 veces más respecto a migraña sin aura, siendo este riesgo más pronunciado en mujeres menores de 45 años [4]. Y de mujeres obesas se sitúa entre 13 y 20 por 100.000 mujeres-año, aproximadamente el doble que en mujeres jóvenes sin obesidad [2].

Un elemento especialmente relevante en este caso es que la paciente había acudido en múltiples ocasiones previas a Urgencias con una sintomatología neurológica muy similar. Esta circunstancia pone de manifiesto la necesidad de extremar la atención en pacientes jóvenes que consultan reiteradamente por un mismo motivo, ya que existe el riesgo de atribuir sus síntomas a procesos funcionales o banales, retrasando así el diagnóstico de una patología mayor como el accidente cerebrovascular. Reconocer que la repetición de consultas puede constituir una señal de alarma y no únicamente un fenómeno de hiperfrecuentación resulta esencial para mejorar la detección temprana y el pronóstico de estos pacientes.



BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Li L, Scott CA, Rothwell PM. Asociación de edades más jóvenes vs mayores con cambios en la incidencia de accidente cerebrovascular y otros eventos vasculares, 2002–2018. *JAMA*. 2022;328(6):563–574. doi:10.1001/jama.2022.12759
- 2 Béjot Y, Duloquin G, Thomas Q, Mohr S, Garnier L, Graber M, Giroud M. Tendencias temporales en la incidencia de accidente cerebrovascular isquémico en adultos jóvenes: Registro de Ictus de Dijon. *Neuroepidemiology*. 2021;55(3):239–244.
- 3 Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, Howard VJ, Lichtman JH, Lisabeth LD, Piña IL, Reeves MJ, Rexrode KM, Saposnik G, Singh V, Towfighi A, Vaccarino V, Walters MR; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research.
Guías para la prevención del accidente cerebrovascular en mujeres: una declaración para los profesionales sanitarios de la American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(5):1545–1588. doi:10.1161/01.str.0000442009.06663.48
- 4 Robbins MS. Diagnóstico y tratamiento de la cefalea :Una revisión . *JAMA*. 2021;325(18):1874–1885. doi:10.1001/jama.2021.1640
- 5 Scutelnic A, Bracher J, Kreis LA, Beyeler M, Fischer U, Arnold M, Mattle HP, Jung S, Schankin CJ. Síntomas y patrones de propagación de los síntomas en el ictus isquémico incipiente y en la migraña con aura. *Frontiers in Human Neuroscience*. 2023;16:1077737. doi:10.3389/fnhum.2022.1077737



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador) Raquel García Tascón
Autor 2 Fco Javier Mirón Muñoz

LA LENGUA NO ME CABE EN LA BOCA

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Varón de 51 años

A.P. HTA, DLP. Fumador de 20 cig/día. Cerveca a diario

No alergias a medicamentos conocidas.

Tratamiento actual: Lisinopril 20 mg Pitavastatina 4mg. Secalip 145 mg.

No antecedentes Qx.

Acude a SHU del Hospital de Alcázar varón de 51 años con importante edema de lengua sin compromiso respiratorio en el momento actual.

Refiere comenzar el 19/08/2025 con edema en el labio y zona mandibular derecha por lo que acude a su centro de salud. Tras administrar metilprednisolona y desclorferamina, se remite a HUT por falta de mejoría, donde se vuelve a administrar tandas de corticoides y broncodilatadores. Se recomienda ingreso para estudio por mala evolución , pidiendo alta voluntaria.

El 21/08/2025 acude de nuevo a Centro de salud. Refiere haber mejorado en días anteriores, pero de nuevo comenzar con sintomatología similar. Tras administrar tratamiento , se deriva de nuevo a HUT donde no se objetivan signos de alarma , siendo dado de alta.

Esa misma tarde, comienza de nuevo con sintomatología similar con importante edema de lengua; se administras 0.5 mg de Adrenalina , Dexclorfeniramina y Actocortina , siendo derivado en UVI móvil a SHU de Hospital de Alcázar.

Allí ante la falta de mejoría , se realiza Interconsulta a ORL y UCI.

Familia refiere que desde hace unos días ha estado tomando ATB y AINEs ante la duda que lo que Estuviera sucediendo fuera con un flemón.

EXPLORACION FÍSICA

- A/B Permeable pese a importante glositis (comprobado por fibroscopia). Taquipneico por ansiedad con Sat O2 98%
- C Fc 95 lpm. TA180/100. Auscultación rímica sin soplos ni roces
- D GSC 15/15. Cosnciente y orientado en los tres espacios.
- E Afebril. Regular aspecto

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: Hb 13.2. Leucos 10400. Plaquetas 334000. INR 0.91. Glucosa 106. PCR 1.4
- Rx Tórax: Senos costofrénicos libres. No infiltrados
- .Fibroscopia ORL: Edema lingual prominente de predominio en 2/3 anteriores sin afectación a glotis



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad infecciosa por flemón
- Alergia medicamentosa
- Enfermedad sistémica

DIAGNÓSTICO FINAL

GLOSITIS SECUNDARIA AL USO DE LISINOPRIL

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Tras llegar a urgencias y tras los episodios repetidos de glositis , y de manera preventiva, se realiza IOT con tubo Nº8 con Cormack IV (III tras maniobra de BURP). Evoluciona correctamente de Intensivos tras administración de terapia por corticoides y antihistamínicos, retirándose la IOT tras 4 días en Intensivos

Se realiza seguimiento por Alergología , que descarta Alergia a AINEs o ATB .

Se presenta el caso de Glositis autolimitada en relación con el uso de IECAs y que, en algunos casos , aparece tras meses e incluso años del uso de los mismos . Su retirada conlleva la desaparición del edema de glotis.

Las 4 causas principales son:

- Hipersensibilidad alérgica Tipo 1
- Deficiencia congénita o adquirida del inhibidor C1 esterasa
- Idiopáticas

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Manejo del angioedema inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Rev. OFIL-ILAPHAR vol.31 no.3 Madrid jul./sep. 2021 Epub 30-Mayo-2022. Esteban Casado S.
- 2 ANGIOEDEMA POR IECAS Y ARAII.P. Méndez Santamaría.Semergen. 2019;45(Espec Congr 1):2583



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador):	David García Gacimartín
Autor 2:	María de los Ángeles Gómez Ruiz
Autor 3:	Diego Durán Valero
Autor 4 (adjunto):	Alina Sandulache

FIEBRE, FERRITINA Y FALSA ALARMA

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Motivo de consulta: Malestar + Febrícula

Mujer de 70 años con los siguientes **Antecedentes Personales:**

- No alergias conocidas a medicamentos
- Factores de Riesgo Cardiovascular: Hipertensión Arterial, Dislipemia, Sobrepeso
- No Hábitos tóxicos
- Enfermedad de Still del adulto en tratamiento con Anakinra
- Hernia hiatal
- Coxartrosis y gonartrosis.
- Fractura radio distal izquierdo en 2022
- Amigdalectomía

Situación Basal: Independiente para actividades básicas de la vida diaria. ECOG 0. mMRC 0. No deterioro cognitivo.

Tratamiento habitual: furosemida 20mg/24h, rosuvastatina 10mg/24h, valsartan/amlodipino 160/55mg 1/12h, tramadol/paracetamol 37,5/325mg si precisa, calcio/colecalciferol 1/24h, Anakinra 100mg/24h

Enfermedad Actual: mujer de 70 años que acude a Urgencias porque desde hace 4 días presenta malestar, astenia y febrícula de 37.5°C resistente a antipiréticos (paracetamol y nolutil), dolor en cinturas escapular y pelviana con mialgias generalizada sin clara debilidad. Posteriormente comienza con odinofagia y dolor abdominal generalizado, constante, que no mejora con la analgesia. Hoy además 4 deposiciones líquidas sin productos patológicos y exantema maculopapular no pruriginoso en tronco intermitente coincidente con febrícula. Niega náuseas ni vómitos, niega disnea, tos flemas, dolor centrotorácico o palpitaciones. Niega disuria, polaquiuria o tenesmo, niega clínica ni dolor a otros niveles.

EXPLORACION FÍSICA

Tensión Arterial 155/89 mmHg Temperatura 36 Frecuencia cardiaca 122 lpm SatO2 96% basal

Buen estado general. Consciente y orientada. Bien nutrida, perfundida e hidratada. Taquipneica basal. Afebril. Eritema asalmonado maculopapular en tronco.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

- Auscultación Cardíaca: taquicárdica, soplo sistólico multifocal.
- Auscultación Pulmonar: Murmullo vesicular conservado bilateral, sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: Blando y depresible. No doloroso a la palpación. No signos de imitación peritoneal. No masas ni megalias palpables. Ruidos hidroaéreos presentes y normales. Puño- percusión bilateral negativo.
- Miembros Inferiores: No edemas. No signos de Trombosis Venosa Profunda. Pulsos pedios conservados simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG: taquicardia sinusal a 104 lpm, eje normal, PR normal, QRS estrecho, no alteraciones agudas de la repolarización
- RX TÓRAX: cambios degenerativos en columna dorsal con calcificación parcial del ligamento vertebral común anterior. Índice cardiotorácico normal, no infiltrados ni consolidaciones, no derrame, no otros signos de patología pleuropulmona
- ANTÍGENO GRIPE/COVID: Negativos
- SISTEMÁTICO ORINA: no datos de infección urinaria ni otras alteraciones reseñables

ANALÍTICA SANGUÍNEA

- BIOQUÍMICA: PCR 169 mg/dL, no alteración del filtrado glomerular ni de perfil hepático, no diselectrolitemias
- HEMOGRAMA: Leucocitosis $16.3 \times 10^9/L$ con neutrofilia $14.1 \times 10^9/L$, anemia ferropénica Hb 11.9 gr/dL, plaquetas normales
- COAGULACIÓN: sin alteraciones

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infección Viral: un cuadro viral sistémico bien podría ser el causante del malestar, la fiebre, el exantema, e incluso de la clínica gastrointestinal, pudiendo cuadrar por ejemplo con una infección por ParvovirusB19
- Infección bacteriana atípica: aunque el sistemático de orina no muestre signos de patología aguda, podría tratarse de una infección del tracto urinario complicada, de bacterias atípicas, o de algún otro foco no determinado con las pruebas complementarias solicitadas
- Reacción cutánea medicamentosa: el exantema podría ser secundario a una reacción adversa a la toma de algún fármaco, especialmente en casos de pacientes polimedicados o de edad avanzada donde es más probable la asociación con síntomas sistémicos.
- Reacción adversa de Anakinra: el propio fármaco puede producir como efecto adverso eritema, anafilaxia e inflamación, pudiendo enmascarar un cuadro paralelo o producir todos los síntomas por sí solo



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

- **Brote de conectivopatía concomitante**: el hecho de tener una patología autoinmune ya diagnosticada no exige a ningún paciente de desarrollar otra en algún momento, de hecho al contar con un sistema inmunitario alterado son más proclives a ello y en este caso los síntomas podrían producirse perfectamente por un overlap con Lupus Eritematoso Sistémico o una vasculitis, por mencionar algunas otras patologías autoinflamatorias posibles.
- **Brote de enfermedad de Still**: dicha patología cursa característicamente con el exantema mencionado, y dado el antecedente y el cuadro que presenta la paciente habría que considerar que se tratase de un brote de su conectivopatía pese al tto
- **Síndrome de Activación Macrofágica**: en pacientes con enfermedades autoinmunes con mala respuesta o afectación grave existe la posibilidad de presentar dicha complicación con repercusión a nivel vital, por lo que al diagnóstico diferencial en urgencias habría que añadirlo invariablemente, considerando en este caso la fiebre persistente y el posible brote pese a tratamiento biológico con buen control previo.

DIAGNÓSTICO FINAL

BROTE DE ENFERMEDAD DE STILL

*Dada la ausencia de contexto o clínica infecciosa, así como tampoco cambios recientes en el tratamiento farmacológico y estando en tratamiento activo con Anakinra desde hace tiempo sin ningún efecto adverso, el diagnóstico final desde Urgencias fue un probable **Brote de Enfermedad de Still**, sin poder descartar un brote de otra conectivopatía ante ausencia de pruebas complementarias necesarias para ello en dicho servicio. Este diagnóstico se confirmó durante el ingreso posterior en Reumatología.*

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

EVOLUCIÓN

Paciente de 70 años con enfermedad de Still, que acude a urgencias por la clínica descrita, siendo triada inicialmente a consultas de medicina interna y trasladada posteriormente a un box aislado al tratarse de una paciente inmunocomprometida por el tratamiento inmunosupresor con Anakinra.

A su llegada estable hemodinamicamente. Tras anamnesis y exploración física se solicitan pruebas complementarias y se realiza el diagnóstico diferencial entre patología infecciosa, reacción cutánea farmacológica y brote de enfermedad de Still u otra conectivopatía. Impresionando de esto último (posible brote de enfermedad de Still), se inicia tratamiento con 1000 cc SSF 0.9%, 2g IV Metamizol y 80 mg IV de metilprednisolona, consiguiendo mejoría del estado general pasando a estar eupneica basal y resolviéndose la taquicardia sinusal.

Por otro lado, dada la fiebre persistente resistente a antipiréticos y de haber tenido el antecedente de un nuevo brote con un inhibidor de interleucina-1, se



consideró necesario dado el riesgo/beneficio descartar un síndrome de activación macrofágica, para lo cual se valoró la presencia de coagulopatía, citopenias o megalias (ausentes en este caso) y se solicitó la ampliación de la bioquímica sanguínea con ferritina y triglicéridos. Dichos parámetros no están disponibles de forma rutinaria en analíticas urgentes y sus valores estarían ampliamente elevados en caso de ser la patología mencionada, por lo que su determinación es la forma más accesible para realizar dicha aproximación diagnóstica con los recursos de los que disponemos en Urgencias. Los resultados obtenidos fueron triglicéridos de 59 y ferritina de 922, lo que es indicativo de enfermedad de Still pero no de Síndrome de activación macrofágica.

Por tanto, una vez obtenidos los resultados de las pruebas complementarias, se consideró como probable diagnóstico final el brote de su enfermedad autoinmune, habiendo descartado con suficiente seguridad el cuadro infeccioso y la reacción farmacológica.

La paciente fue ingresada en Reumatología, donde se continuó el estudio descartando con pruebas complementarias más específicas la presencia de otras patologías que hubieran dado origen al cuadro y confirmando que se trataba de un brote de enfermedad de Still del adulto. Tras la resolución del brote agudo en pocos días y habiendo normalizado su situación clínica y analítica se procede al alta intensificando su tratamiento a 200mg diarios de Anakinra.

DISCUSIÓN

En este caso y en el de todos los pacientes con enfermedades autoinmunes y/o en tratamiento con fármacos biológicos hay que tener en cuenta varios factores a la hora de su manejo en urgencias, empezando por considerar que se trata de **pacientes inmunocomprometidos** en un ambiente con una carga considerable de microorganismos infecciosos, algunos probablemente resistentes, por lo que aunque presenten buen estado general es aconsejable su traslado a un box aislado o sucedáneos.

Por otro lado es importante realizar un **adecuado diagnóstico diferencial**, dado que el hecho de tener una enfermedad de base que cursa en brotes no significa que no pueda haber otras patologías agudas urgentes (un paciente con artritis reumatoide puede tener perfectamente una artritis infecciosa), y hay que tener en mente los posibles efectos adversos del propio tratamiento, sus interacciones si ha habido cambios recientes en el tratamiento habitual, la necesidad de suspenderlos temporalmente o de intensificarlos y monitorizar su respuesta durante el ingreso.

Para diagnosticar un brote de **enfermedad de Still** hay que tener en cuenta la clínica característica compuesta por fiebre, poliartritis, exantema asalmónico no pruriginoso y maculopapuloso en tronco coincidente con picos febriles, odinofagia y



poliadenopatías, junto con pruebas complementarias compatibles como leucocitosis con neutrofilia, aumento leve de transaminasas, y la más característica elevación de ferritina. El diagnóstico es de exclusión, habiendo que descartar previamente un amplio diagnóstico diferencial. Se trata con glucocorticoides y biológicos (Anakinra mejor balance beneficio/riesgo) en casos refractarios o con repercusión sistémica grave.

Al respecto del **Síndrome de Activación Macrofágica (SAM)**, hay que sospecharlo en caso de enfermedades autoinmunes (sobre todo lupus, artritis idiopática juvenil y enfermedad de Still) con fiebre persistente, citopenias, hepatoesplenomegalia, insuficiencia hepática, coagulopatía, fibrinógeno disminuido, hipertrigliceridemia y hiperferritinemia marcadas, pudiendo usar el HScore (riesgo de Síndrome Hemofagocítico). El manejo consiste también en glucocorticoides a dosis altas y en casos refractarios/graves ciclosporina, pudiendo usar Anakinra o Emapalumab, junto con tratamiento sintomático (antipiréticos y analgésicos) y monitorización de constantes.

Por último, tener presente que los pacientes reumatológicos tienen un rango amplio de formas de presentación de sus patologías, sobre todo los autoinmunes, pudiendo ir de un brote simple tratable con una pauta descendente de corticoides a un síndrome de activación macrofágica u otras **complicaciones graves** que si no se sospechan y se tratan a tiempo pueden llevar al paciente hasta un estado crítico, siendo el diagnóstico y tratamiento temprano de estas una de las competencias principales del servicio de Urgencias.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Andreu Sánchez JL, Cuadrado Lozano MJ, editores. Tratado de la SER de diagnóstico y tratamiento de enfermedades autoinmunes sistémicas. 2ª ed. Majadahonda (Madrid): Sociedad Española de Reumatología (SER); 2023
- 2 Auyezkhankyzy D, Izenkova A, Kocyigit BF. Emergencies in inflammatory rheumatic diseases. Rheumatol Int. 2024;44(9):1637-46. doi:10.1007/s00296-024-05660-y.
- 3 Giacomelli R, Sota J, Ruscitti P, Campochiaro C, Colafrancesco S, Dagna L, et al. The treatment of adult-onset Still's disease with anakinra, a recombinant human IL-1 receptor antagonist: a systematic review of the literature. Clin Exp Rheumatol. 2021;39:187-195.
- 4 Ruscitti P, Cantarini L, Ciccio F, Conti F, Dagna L, Iannone F, et al. Managing the clinical heterogeneity of patients with Still's disease, from early diagnosis to timely treatment. Autoimmun Rev. 2025;24:103880. doi:10.1016/j.autrev.2025.103880.
- 5 Parisi F, Paglionico A, Varriano V, Ferraccioli G, Gremese E. Refractory Adult-Onset Still Disease Complicated by Macrophage Activation Syndrome and Acute Myocarditis: A Case Report Treated With High Doses (8mg/Kg/D) of Anakinra. Medicine. 2017;96(24):e6656. doi:10.1097/MD.0000000000006656



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador) Alba Frías López
Autor 2 Rafael Rubio Díaz

EXTRASÍSTOLE Y SORPRESA: DIAGNÓSTICO INESPERADO

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Se trata de un varón de 54 años sin antecedentes personales de interés salvo tabaquismo activo (2 paq/ semana) con antecedente familiar de padre fallecido de causa desconocida cuando él tenía 3 años.

La historia clínica resulta dificultosa ya que presenta barrera idiomática (habla francés y un poco español) dado que es natural de Mali y reside en España desde 2007. Trabaja en una granja agrícola y vive con su hermano.

Acude al SU por propia iniciativa debido a MEG + hiporexia desde hace 15 días que en la última semana presenta disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos, con DPN en la última noche. Cuenta dolor torácico tipo pinchazo EVA 7/10), comenta que ha tomado paracetamol pero no le ha aliviado, que aumenta con el decúbito aunque no aumenta con la inspiración profunda, desde hace 7-10 días, no acompañado de palpitaciones. Pico febril hace una semana aproximadamente, y diarrea el domingo y lunes. No otra clínica por aparatos, no tos, no hemoptisis. No mareos ni síncope.

EXPLORACION FÍSICA

TAS: 148.0 TAD: 111.0 Temperatura: 36.6 FC: 116 Saturación de Oxígeno: 99% basal FR 24 rpm

Dificultad de barrera idiomática, acompañante actual de traductor

Buen estado general. Consciente y orientado en las 3 esferas (tiempo, espacio y persona). Colaborador. Bien nutrido, coloreado, perfundido e hidratado. Eupneico en reposo, sin trabajo respiratorio. Afebril.

AC tonos rítmicos sin soplos ni extratonos.

AP: hipofonesis, crepitantes finos bibasales

Abdomen: Ruidos hidroaéreos conservados y normales. Blando y depresible, dolor a la palpación superficial y profunda en flanco izquierdo y fosa iliaca izquierda. No se palpan masas ni megalias. No defensa ni signos de irritación peritoneal. No observo cicatrices.

Puñopercusión renal bilateral negativa. Murphy -, Blumberg -, Rosving -

MMII: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda. No signos de insuficiencia venosa. Pulsos pedios bilaterales conservados y simétricos.

NRL: normal sin alteraciones

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Rx tórax: No se dispone de RX previo. Índice cardiorácico de dimensiones aumentadas. Aumento de la trama broncovascular con discreto componente reticular



bilateral. No se identifica consolidación. Aumento de la cisura menor derecha en posible relación con derrame pleural loculado. Discreto pinzamiento del seno **costofrénico izquierdo**. **Todo ello en relación con insuficiencia cardiaca**



EKG : Ritmo sinusal 116 lpm. Eje izquierdo. PR normal . QRS estrecho. QTc 440 ms Se observan varias parejas de extrasístoles ventriculares. Signos de hipertrofia ventricular, inversión onda T V1-V6. No alteraciones **agudas de la repolarización**.

Durante la monitorización en urgencias inestabilidad eléctrica con extrasístoles de diversas morfologías y en una ocasión una racha de taquicardia ventricular polimórfica no sostenida (Torsade de Pointes)

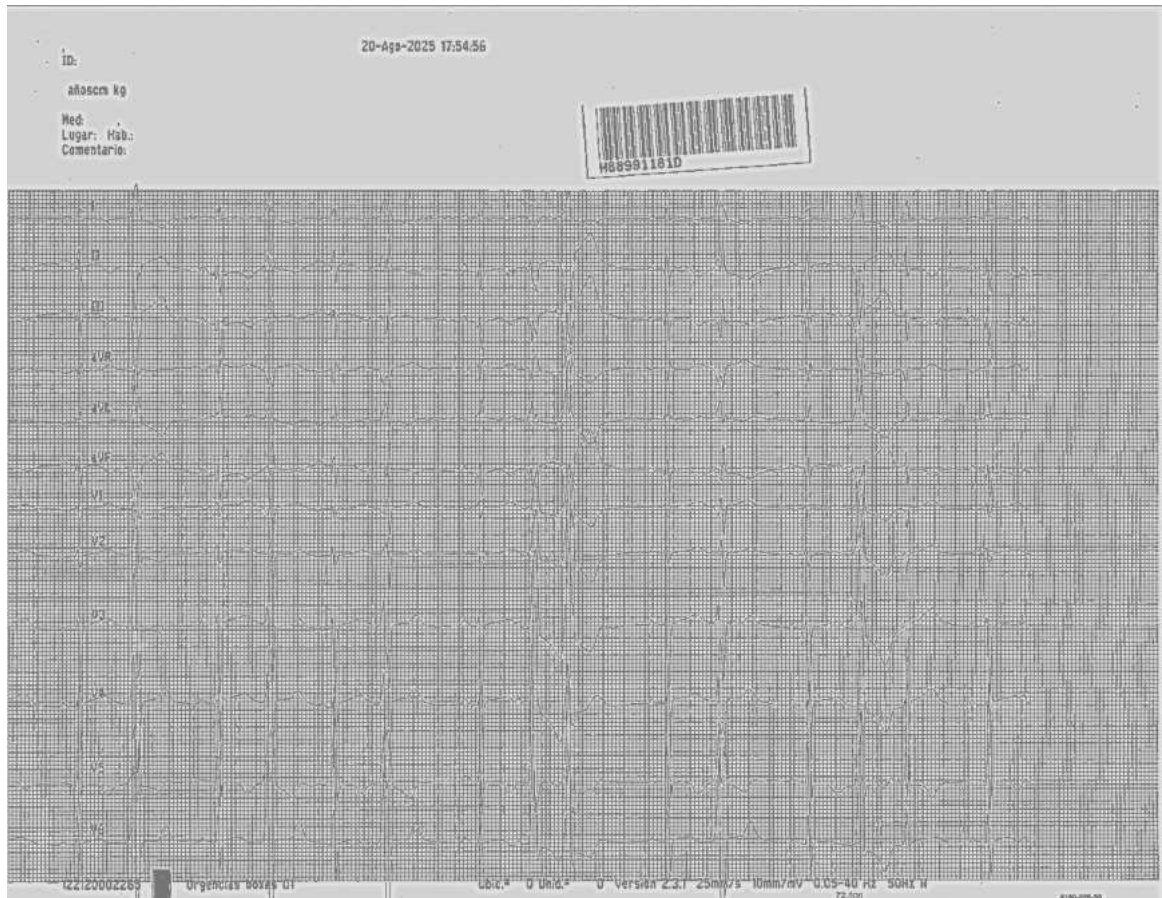


JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan



- **Ecocardiografía: Ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico (septo 11 mm, PP 12 mm) no dilatado (DTD 52 mm, indexado por ASC 27 mm/m²), con función sistólica severamente deprimida (FEVI visual 10-15%) con hipoquinesia muy marcada generalizada, con mejor contractilidad del septo. Ventrículo derecho dilatado con función sistólica severamente deprimida, con hipoquinesia muy marcada de la pared libre (TAPSE 10 mm). Insuficiencia mitral ligera-moderada. Insuficiencia tricúspide ligera. No derrame pericárdico. Cava inferior dilatada con variaciones respirofásicas disminuídas.**



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Realizamos diagnóstico diferencial en torno a las causas potenciales que propicien extrasístoles frecuentes/inestabilidad eléctrica que observamos en el monitor de urgencias.

- **Trastornos hidroelectrolíticos:** Hipopotasemia Hipomagnesemia Hipocalcemia Hipoxia Acidosis / alcalosis Hipotiroidismo / hipertiroidismo
- **Causa tóxicas y fármacos:** Cafeína, Nicotina, Alcohol, cocaína, anfetaminas, antidepresivos tricíclicos, digoxina
- **Cardiopatías estructurales:** Miocardiopatía dilatada Miocardiopatía hipertrófica Infarto agudo de miocardio o isquemia, displasia arritmogénica del ventrículo derecho, prolapso de la válvula mitral, miocarditis, cardiopatía congénita no diagnosticada,
- **Síndromes eléctricos primarios** (sin cardiopatía estructural): Síndrome de Brugada, Síndrome de QT largo / corto, Taquicardia ventricular idiopática, Síndrome de Wolff-Parkinson-White, miocardiopatía arritmogénica

DIAGNÓSTICO FINAL

MIOCARDIOPATIA DILATADA CON VENTRÍCULO IZQUIERDO MODERADAMENTE HIPERTRÓFICO Y CON FUNCIÓN SISTÓLICA SEVERAMENTE DEPRIMIDA (FE 26%). VENTRÍCULO DERECHO CON VOLÚMENES EN EL LÍMITE ALTO DE LA NORMALIDAD Y FUNCIÓN SISTÓLICA MODERADAMENTE DEPRIMIDA (FE 36%) (RM AGOSTO 2025) CON ARTERIAS CORONARIAS SIN LESIONES
HIPOMAGNESEMIA



EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

El paciente ingresa en UCOR para monitorización estrecha y manejo. Ante inestabilidad eléctrica, dado que presenta QTc alargado de 485-499 ms (se descarta etiología farmacológica), se inicia perfusión de esmolol con buena tolerancia por lo que se hace paso a bisoprolol, se consigue disminución de la carga arrítmica aunque persisten EEVV frecuentes y rachas de TSVP en telemetría. Buena respuesta a diurético con excelente ritmo de diuresis y descogestión pulmonar, se inicia tratamiento neurohormonal con BB, ARA-II, ARM e iSGLT2 con buena tolerancia clínica y hemodinámica. Se decide alta a planta con monitorización estrecha de telemetría.

Disminución de carga arrítmica con betabloqueantes. Se realiza RM con diagnóstico de miocardiopatía dilatada con ventrículo con disfunción biventricular con hallazgos que sugieren miocardiopatía genética / familiar. Se realiza también coronariografía con arterias coronarias sin lesiones. Se inicia anticoagulación por trombo intraventricular, tolerando iSGLT2, ARAII (no ARNI por situación económica), betabloqueante y espironolactona. Durante el ingreso, al inicio, precisa aporte de potasio en probable relación con tratamiento diurético. Tras suspenderlo persiste en 5.3 mmol/l por lo que se baja dosis de espironolactona. Es dado de alta en buena situación clínica.

La miocardiopatía dilatada en España es una de las principales causas de insuficiencia cardíaca no isquémica y muerte súbita. Su prevalencia se estima en torno a 1 caso por cada 250 adultos.

En registros multicéntricos europeos, incluyendo centros españoles, la edad media al diagnóstico suele situarse entre los 45 y 55 años, con predominio masculino, aunque hasta un 40% de los casos pueden ser mujeres.

En España, aproximadamente un 20-30% de los casos son familiares, lo que implica una base genética relevante, con mutaciones en genes de proteínas sarcoméricas y del citoesqueleto.

Los factores etiológicos incluyen causas idiopáticas, genéticas, infecciosas (principalmente virales), autoinmunes, tóxicas (alcohol, fármacos), y metabólicas.

A nivel mundial, afecta principalmente a individuos jóvenes, con predilección por el sexo masculino generalmente la raza afroamericana (en los que además parece más agresiva). Esta enfermedad es el paradigma de la insuficiencia cardíaca con función sistólica deprimida, con todos los signos y síntomas propios de esa situación

El diagnóstico se basa en ecocardiografía, mostrando dilatación ventricular izquierda y fracción de eyección reducida (<50%). También puede emplearse la RM cardíaca como es en nuestro caso

El manejo incluye tratamiento farmacológico dirigido por guías europeas (inhibidores del sistema renina-angiotensina, betabloqueantes, antagonistas de mineralocorticoides) y, en casos seleccionados, dispositivos como desfibriladores y terapia de resincronización



La importancia del diagnóstico precoz de la miocardiopatía dilatada en España radica en su elevada prevalencia, la gravedad de sus manifestaciones clínicas y el alto porcentaje de casos familiares, su detección temprana permite iniciar tratamiento antes de que se desarrollen síntomas avanzados de insuficiencia cardíaca, arritmias o muerte súbita, lo que reduce la morbilidad y mejora el pronóstico

Este caso reviste un interés especial, ya que pone de manifiesto cómo, a partir de una adecuada historia clínica, una visión multidisciplinaria, el uso de pruebas diagnósticas básicas disponibles en un servicio de urgencias hospitalario y la consideración sistemática de todos los diagnósticos diferenciales, fue posible alcanzar un diagnóstico final que, de no haberse identificado oportunamente, probablemente habría derivado en el fallecimiento del paciente sin una causa clara que lo justificara.

Este hecho evidencia que un abordaje riguroso y estructurado del caso clínico en el ámbito de urgencias, incluso en un contexto donde el tiempo constituye un factor crítico, puede conducir a la identificación de diagnósticos complejos con implicaciones directas en la morbilidad y en la calidad de vida futura del paciente. Asimismo, en caso de tratarse de una enfermedad de origen genético, el hallazgo cobra aún mayor relevancia, dado el posible impacto en su descendencia y familiares, tanto en términos de diagnóstico precoz como de instauración temprana de medidas terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Sánchez-Millán PJ, Miguel Álvarez, Luis Tercedor. *Extrasistolia ventricular: manejo diagnóstico y terapéutico*. Revista Cardiacore. Vol. 53, Núm. 1, Enero-Marzo 2018.
- 2 Julián-Jiménez, A., Juárez González, R. A., Rubio Díaz, R., & Nieto Rojas, I. (2021, 7 de agosto). *Manual de urgencias*. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha.
- 3 Grupo CTO. (2022). *Manual CTO de Medicina y Cirugía: Cardiología* (12.ª ed.). CTO Editorial. ISBN 9788418866449
- 4 Comisión de Docencia del Hospital Universitario 12 de Octubre, & MSD. (2023). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica* (9.ª ed.).
- 5 Rakar S, Sinagra G, Di Lenarda A, et al. *Epidemiology of Dilated Cardiomyopathy. A Prospective Post-Mortem Study of 5252 Necropsies*. The Heart Muscle Disease Study Group. European Heart Journal. 1997;18(1):117-23. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015092.
- 6 Carigi S, Gentile P, Gori M, et al. *Clinical Characteristics, Treatment, Trajectories and Outcome of Patients With Dilated Cardiomyopathy in a National Heart Failure Registry*. International Journal of Cardiology. 2024;407:131986. doi:10.1016/j.ijcard.2024.131986.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador)	Alba Martín Esteban
Autor 2	Esmeralda Nerea Matito García
Autor 3	Isabel Nieto Rojas

ISQUEMIA MULTIVISCERAL: EL ENEMIGO SILENCIOSO

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Varón de 69 años, con antecedentes personales de hipertensión, diabetes tipo 2 y dislipemia. Exfumador de 2 paquetes al día desde 2021, psoriasis en placas leve-moderada e ingreso en el servicio de Digestivo con alta 19/04/2025 por pancreatitis aguda necrotizante de etiología biliar (barro por USE), BISAP 1 al ingreso, probablemente infectado.

Acude a Urgencias el día 05/09/2025 por cuadro de dolor y parestesias en miembro inferior izquierdo con dolor tanto a la movilización como en reposo. Además, refiere disnea y trabajo respiratorio desde esa misma mañana. La cuidadora comenta que el martes el paciente se cayó desde su propia altura no sabiendo precisar si se golpeó en zona sacroilíaca izquierda. No fiebre, no palpitations, no tos ni expectoración, no clínica a nivel abdominal, no síndrome miccional.

Paciente con deambulación con una muleta tras ingreso prolongado. En tratamiento en rehabilitación con buena evolución. Previamente deambulación autónoma. No deterioro cognitivo

Recibe ayuda domiciliaria durante el día. No la necesita por la noche.

EXPLORACION FÍSICA

TAS: 118.0 TAD: 70.0 Temperatura: 37.0 FC: 69

Mal estado general. Consciente y orientado. Deshidratación de mucosas, palidez cutánea. Frialdad cutánea, cianosis acral. Taquipneico en reposo con trabajo respiratorio. Caquético.

AC: difícilmente valorable por taquipnea

AP: buena ventilación bilateral, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: blando. RHA +. No dolor a la palpación superficial ni profunda. No signos de irritación peritoneal.

MMII: no edemas ni signos de TVP. No se palpan pulsos pedios, si pulsos femorales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- ECG artefactado, difícilmente valorable. Regular a 110lpm, ondas Q en V3-V6.
- Rx tórax: ICT aumentado, ensanchamiento mediastínico, calcificación de botón aórtico, senos costofrénicos libres, no signos de derrame ni infiltrados agudos. Similar a previas.
- RX pelvis: sin fracturas
- BQ: Glucosa * 144 mg/dL Urea ** 140 mg/dL Creatinina * 2.10 mg/dL Filtrado Glomerular Estimado (CKDEPI) 31.2 mL/min/1.73m2 Sodio 137.0 mmol/L Potasio ** 5.8



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

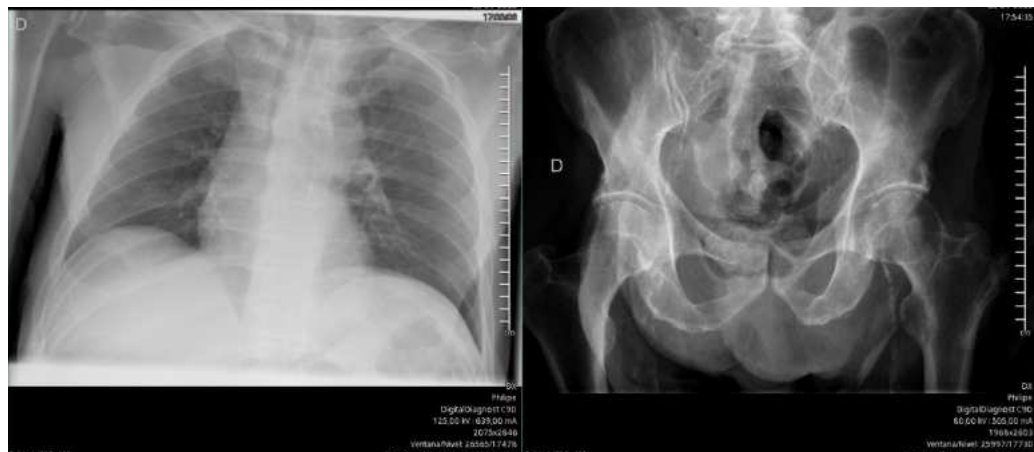
Alcázar de San Juan

mmol/L Cloro * 91.0 mmol/L Calcio 10.1 mg/dL Fosfato ** 8.2 mg/dL Magnesio 2.37 mg/dL GOT(AST) ** 184 U/L GPT(ALT) ** 61 U/L Bilirrubina Total 0.63 mg/dL Proteína C reactiva ** 282.1 mg/L Amilasa * 260 U/L Lipasa ** 166 U/L Procalcitonina 3.73 ng/mL NT-proBNP 4395.0 pg/mL Troponina T alta sensibilidad ** 59.80 ng/L

- HG: HEMOGLOBINA 12 gr/dL PLAQUETAS 447 $\times 10^9/L$ V.P.M 8.3 fl SERIE BLANCA LEUCOCITOS 29.3 $\times 10^9/L$ Neu 90.6 % 50 - 70 Neu 26.5 $\times 10^9/L$ Lin 5.9 % 25 - 40 Lin 1.7 $\times 10^9/L$ Mon 3.1 % 2.5 - 13 Mon 0.9 $\times 10^9/L$ Eos 0.1 % 0.5 - 6 Eos 0 $\times 10^9/L$ Bas 0.3 % 0 - 1 Bas 0.1 $\times 10^9/L$

- CG: Tiempo de Protrombina 76.0 % I.N.R. 1.2 Tiempo de Cefalina 31.4 seg. Tiempo de Cefalina 8.3 fl (Control) 29.9 seg. Fibrinógeno (Derivado) * 775.0 mg/dL Plaquetas ** 447 $\times 10^9/L$ D-Dímero 12091.0 ng/mL Ddímero 12091.0 ng/mL

- GA: Temperatura 37 °C pH ** 6.99 pCO₂ - Presión parcial CO₂ * 56 mm Hg pO₂ - Presión parcial de O₂ 48 mm Hg . HCO₃ - Bicarbonato ** 13.5 mmol/L HCO₃std - Bicarbonato estandar ** 11.5 mmol/L Glucosa (gases) ** 33 mg/dl Sodio (gases) 143.0 mmol/L Potasio (gases) 5.1 mmol/L Cloro (gases) 105.0 mmol/L Calcio iónico corregido pH 7.4 * 3.12 mg/dL Calcio iónico (gases) * 3.67 mg/dL Lactato (gases) ** 142 mg/dL



- ANGIOTC DE TÓRAX URGENTE: estudio sin signos de tromboembolismo pulmonar. - Hallazgos compatibles con bronquiolitis en LSD y LID.

- TC DE ABDOMEN Y PELVIS URGENTE: - Defecto de repleción del tronco celiaco desde su origen, sin apreciarse con claridad flujo en la arteria hepática y la arteria esplénica, probable defecto de repleción en el tercio distal de la arteria mesentérica superior y de sus ramas distales, los hallazgos descritos están en relación con trombosis arterial múltiple.

- Trombosis conocida de la vena esplénica. Dudoso defecto de repleción de la vena mesentérica superior, sin poder descartarse artefacto de flujo.

-Infartos hepáticos.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

- Infarto esplénico extenso.
- Probable isquemia mesentérica incipiente.

CONCLUSION: Arteriopatía. Isquemia hepática y esplénica. Probable isquemia mesentérica incipiente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Tromboembolismo pulmonar (TEP)
- Sepsis de origen respiratorio
- Reagudización de pancreatitis con probable sobreinfección
- Isquemia miocárdica

DIAGNÓSTICO FINAL

**ARTERIOPATÍA. ISQUEMIA HEPÁTICA Y ESPLÉNICA.
PROBABLE ISQUEMIA MESENTÉRICA INCIPIENTE**

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Paciente que a su llegada a Urgencias se encuentra con mal estado general, taquipneico en reposo con trabajo respiratorio, sequedad de mucosas, frialdad cutánea y cianosis acral, en un inicio aparentemente hemodinámicamente estable según signos vitales, aunque no se palpan pulsos periféricos y presenta relleno capilar >2 segundos.

Dados los antecedentes nos orientamos inicialmente por posible tromboembolismo pulmonar, sin poder descartar foco infeccioso a nivel respiratorio, una reagudización de infección intrabdominal o edema agudo de pulmón ante hallazgos en ECG de isquemia crónica.

Se solicita analítica, radiografía y ECG y se inicia analgesia, oxigenoterapia y sueroterapia.

Al ir a reevaluar al paciente tras realización de radiografía, éste se encuentra sin respuesta a estímulos, pausas de apnea y en situación de periparada. Se traslada al paciente al box vital, se inicia ventilación y se comenta con UCI. Se inician maniobras de resucitación (noradrenalina + fludioterapia + bicarbonato + intubación orotraqueal) y se realiza angioTC ante sospecha principal de TEP por taquipnea, tiraje y Dímero elevado así como antecedentes de trombosis portal e inmovilización. Se descarta TEP, por lo que se decide realizar TC abdomino-pélvico donde se objetiva arteriopatía, isquemia hepática y esplénica, probable isquemia mesentérica incipiente.

Se decide ingreso a cargo de UCI ante gravedad clínica y hemodinámica del paciente. Se comenta al paciente con Cirugía quienes ante los hallazgos de TC donde se aprecia aparente trombosis de todo el lecho distal dependiente del tronco celiaco, con pobre

depleción de contraste también en territorios distales de la arteria mesentérica superior. Se descartan posibilidades de intervención quirúrgica.

El paciente evoluciona desfavorablemente con fracaso multiorgánico establecido y acidosis metabólica grave hiperlactacidémica.

En todo momento del ingreso situación de fracaso multiorgánico refractario y no subsidiario de intervención quirúrgica por lo que, ante la situación de futilidad se comenta con familiares y se decide adecuación del esfuerzo terapéutico. Se produce el éxitus letalis a las 22:36h del 5/09/2025.

Este caso nos hace plantearnos el amplio abanico de posibles diagnósticos en este paciente, con una dificultad por ello en la orientación inicial. Se trata de un paciente con un evidente riesgo trombótico dados sus antecedentes de trombosis portal, ingreso reciente prolongado, escasa movilización domiciliaria así como infección reciente con colecciones intraabdominales en el contexto de pancreatitis aguda necrotizante.

Todo ello y otras posibles causas no determinadas pudieron desencadenar ese estado de trombosis con los hallazgos encontrados en el TC. Asimismo, la evolución paucisintomática, dificultó tanto una consulta temprana del paciente como una mejor orientación inicial por nuestra parte.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Julián-Jiménez, A., Juárez González, R. A., Rubio Díaz, R., Nieto Rojas, I. (2021, 7 de agosto). Manual de urgencias. Servicio de Salud de Castilla-La Mancha.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1

Autor 2

Autor 3

Autor 4

Iván Leitón Bautista

David García Gacimartín

Estibaliz Garrido Leal

María José Palomo Reyes

LA PARADOJA DE LA POLICITEMIA VERA

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Motivo de consulta: Dolor abdominal en hipocondrio derecho.

Antecedentes personales:

- No alergias conocidas a medicamentos.
- Factores de riesgo cardiovascular: HTA bien controlada, dislipemia.
- Policitemia Vera diagnosticada en 1998, con mutación JAK2 V617F confirmada con esplenomegalia de 16 cm, controles hematológicos estables hasta la fecha.
-

Tratamiento domiciliario: hidroxiurea 1 g/24h, AAS 100 mg/24h, enalapril 20 mg/24h, atorvastatina 20 mg/24h.

Enfermedad actual: mujer de 56 años que consulta en Urgencias por dolor abdominal progresivo de 2 meses, localizado en hipocondrio derecho (HD) y epigastrio, con aumento en los últimos 7 días. El dolor aumenta tras la ingesta, tanto de sólidos como de líquidos, por lo que ha dejado de tomar la hidroxiurea hace una semana. No cede con analgesia habitual y es tan incapacitante que le ha obligado a suspender sus vacaciones. No presenta fiebre, diarrea, hematoquecia ni síndrome constitucional.

EXPLORACION FÍSICA

- TA: 142/85 mmHg, FC: 98 lpm, regular, Temperatura: 36.7 °C y SatO₂: 98% basal aire ambiente
-

General: consciente, orientada, buen estado general. Normocoloreada, sin ictericia ni palidez cutáneo-mucosa marcada.

Cabeza y cuello: sin adenopatías palpables, tiroides no palpable, mucosas normocoloreadas.

Cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, sin soplos; murmullo vesicular conservado bilateral, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible; dolor a la palpación en HD y epigastrio, Murphy +, sin defensa. Esplenomegalia palpable de dos traveses. Ruidos hidroaéreos conservados.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

Extremidades: sin edemas ni signos de TVP; pulsos periféricos presentes y simétricos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se trata de una paciente con PV estable que acude por dolor en HD y en epigastrio, que en la exploración presenta Murphy +. Se pauta metamizol 2gr iv y fluidoterapia y se solicitan pruebas complementarias. Nos planteamos los siguientes diagnósticos diferenciales

1. Trombosis esplenoportomesentérica

- Principal sospecha confirmada en el TAC.
- Asociada a neoplasias mieloproliferativas crónicas como la Policitemia Vera.

2. Hepatopatía crónica / Cirrosis con hipertensión portal

- Puede cursar con dolor abdominal y esplenomegalia.
- En este caso descartada por ausencia de estigmas hepáticos, perfil hepático conservado y ausencia de cirrosis en imagen.

3. Neoplasia abdominal (pancreática, digestiva o hematológica)

- Puede ser causa secundaria de trombosis portal.
- TAC descarta masas abdominales o pancreáticas.

4. Síndrome mieloproliferativo en transformación (mielofibrosis / LMA)

- Puede dar anemia y esplenomegalia.
- En este paciente descartado: médula y controles previos sin cambios, LDH normal, sin blastos ni leucoeritroblastosis.

5. Colelitiasis complicada / colangitis / colecistitis residual

- Por antecedente quirúrgico, dolor en hipocondrio derecho.
- Descartado: colecistectomía previa y ausencia de signos de colecciones o colestasis obstructiva.

6. Isquemia mesentérica

- Diagnóstico crítico a descartar en abdomen con dolor persistente.
- Descartado por TAC (sin engrosamiento parietal, sin líquido libre, sin asas isquémicas).

7. Enfermedad inflamatoria intestinal

- Puede cursar con dolor abdominal crónico.
- Menos probable: no clínica digestiva típica, no hallazgos radiológicos compatibles.

Los resultados de las pruebas complementarias son los siguientes:

Analítica básica

- Hemograma: Hb 8.5 g/dL, Hto 29%, VCM 83 fl, CHCM normal, leucocitos $7.8 \times 10^9/L$ (neutrófilos 65%, linfocitos 25%), plaquetas $380 \times 10^9/L$. Reticulocitos 1.1%.



- Bioquímica: urea 28 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, Na 139 mmol/L, K 4.2 mmol/L. Glucosa 94 mg/dL.
 - Perfil hepático: GOT 35 U/L, GPT 40 U/L, FA 320 U/L (↑), GGT 110 U/L (↑), bilirrubina total 1.2 mg/dL.
- Marcadores de hemólisis: LDH 190 U/L (N), haptoglobina normal, Coombs directo negativo.
- Coagulación: INR 1.1, TTPA 32 seg, fibrinógeno 340 mg/dL.
- Hierro y ferritina: hierro sérico 55 µg/dL, ferritina 140 ng/mL, saturación transferrina 18%.
- Orina: sin alteraciones.

Gasometría venosa: pH 7.39, HCO₃ 23, lactato 9.

ECG: ritmo sinusal, sin alteraciones agudas.

Rx tórax: sin infiltrados ni cardiomegalia.

Ante los resultados obtenidos, nos llama la atención son las cifras de Hb, cuando eran normales hace 20 días y la paciente no refiere clínica hemorrágica de ningún tipo. Ya hemos descartado algunos diagnósticos diferenciales que nos planteamos en un primer momento y con las entidades que sospechamos ahora, se solicita un TAC abdominal que fue lo nos dio el diagnóstico final:

TAC abdominopélvico con contraste (fase portal y venosa tardía):

- Hallazgos vasculares: trombosis completa de la vena porta principal, con extensión a vena esplénica y mesentérica superior. Trombo de densidad homogénea, no captante de contraste. No hay evidencia de recanalización parcial.
- Circulación colateral: desarrollo de abundantes colaterales periportales, peripancreáticas y mesentéricas, con repermeabilización parcial de ramas intrahepáticas a través de derivaciones porto-portales.
- Repercusión hepática: hígado homogéneo, de tamaño discretamente aumentado (lóbulo derecho 16,5 cm). No se objetivan áreas de hipoperfusión ni signos de infarto hepático.
- Bazo: 16 cm de eje mayor, sin lesiones focales ni infartos esplénicos.
- Intestino: asas delgadas sin engrosamiento parietal, sin edema mesentérico ni líquido libre, descartándose signos de isquemia intestinal.
- Otros hallazgos: sin adenopatías significativas, sin masas abdominales. Resto de órganos sólidos sin alteraciones relevantes.

DIAGNÓSTICO FINAL

TROMBOSIS ESPLENOPORTOMESENTÉRICA EN PACIENTE CON POLICITEMIA VERA, CON



ANEMIA MULTIFACTORIAL SECUNDARIA.

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

EVOLUCIÓN

1. 1. En Urgencias: se inicia anticoagulación con Enoxaparina 1 mg/kg/12h.
2. Ingreso en Hematología:
 - Durante la primera semana, evolución clínica favorable, con mejoría del dolor abdominal y sin complicaciones hemorrágicas.
 - **Ecografía Doppler** de control al 5º día: permeabilidad parcial de ramas intrahepáticas de la porta, sin progresión.
 - **Reevaluación completa** de la Policitemia Vera confirma enfermedad estable, con buen control citoreductor y sin signos de progresión ni transformación.
3. Anemia: se confirma origen multifactorial (hiperesplenismo, hemodilución, probable anemia de enfermedad crónica). No se realiza transfusión al no haber repercusión clínica ni sangrado activo.
4. Decisiones terapéuticas:
 - Se mantiene hidroxiurea, se suspende AAS temporalmente por anticoagulación plena.
 - Anticoagulación continuada con HBPM (heparina de bajo peso molecular), con previsión de paso a anticoagulante oral a medio plazo.

Tras 7 días de ingreso, la paciente permanece estable, con mejoría clínica significativa y parámetros analíticos sin deterioro. Se decide **alta hospitalaria** con seguimiento estrecho por Hematología y Digestivo.

DISCUSIÓN

Las **neoplasias mieloproliferativas (MPN)** —Policitemia Vera (PV), Trombocitemia Esencial y Mielofibrosis— presentan un **riesgo trombótico elevado**, siendo la principal causa de morbilidad. Estas trombosis pueden afectar territorios típicos y atípicos, como las venas esplánicas, donde las MPN son un factor predisponente clave.

En PV, ensayos como el **CYTO-PV** demostraron que mantener el **hematocrito <45%** reduce significativamente la incidencia de trombosis y la mortalidad cardiovascular. La **hidroxiurea (HU)** es el citoreductor de primera línea: controla la eritrocitosis, disminuye el riesgo de trombosis y ha mostrado mayor protección frente a eventos arteriales que la flebotomía aislada.

Como alternativa, los **interferones pegilados** ofrecen eficacia comparable y son especialmente útiles en pacientes jóvenes. En nuestro caso, la paciente desarrolló una **trombosis esplenoportomesentérica** pese al control hematológico, recordando que el riesgo trombótico en PV nunca desaparece.



El **abordaje multidisciplinar** permitió descartar isquemia intestinal (Cirugía), ajustar tratamiento citoreductor y anticoagulación (Hematología) y orientar el origen multifactorial de la anemia (Urgencias).

La elección de **HBPM** frente a heparina sódica se fundamentó en su eficacia, facilidad de uso y menor riesgo de **HIT** (trombocitopenia inducida por heparina), siendo el tratamiento de elección en trombosis esplácnicas asociadas a MPN.

En resumen, este caso ilustra la importancia de un control estricto de la PV y de un manejo precoz y multidisciplinar de sus complicaciones trombóticas, donde la hidroxiurea y la anticoagulación siguen siendo pilares fundamentales.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Marchioli R, Finazzi G, Specchia G, et al. **Cardiovascular Events and Intensity of Treatment in Polycythemia Vera (CYTO-PV trial).** *N Engl J Med.* 2013;368(1):22–33.
- 2 Hernández-Boluda JC, Arellano-Rodrigo E, Cervantes F. **Complicaciones trombóticas en neoplasias mieloproliferativas.** *Med Clin (Barc).* 2020;154(4):166–172.
- 3 Tefferi A, Vannucchi AM. **Polycythemia vera treatment algorithm 2023.** *Blood Cancer J.* 2023;13:36.
- 4 Barbui T, Masciulli A, Marfisi MR, et al. **Different effect of hydroxyurea and phlebotomy on prevention of arterial and venous thrombosis in polycythemia vera.** *Blood Cancer J.* 2018;8(11):103.
- 5 De Stefano V, Za T, Rossi E, et al. **Splanchnic vein thrombosis in myeloproliferative neoplasms: risk factors and treatment outcomes.** *Haematologica.* 2019;104(1):50–59.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador)	Ana Ruiz de la Cueva
Autor 2	Pablo Garrido Arriaza
Autor 3	María José Palomo de los Reyes

TAN SENCILLO PARECÍA HASTA QUE LLEGÓ LA RADIOGRAFÍA

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Mujer de 65 años que acude urgencias por presentar por palpitaciones desde hace 2 horas, de inicio súbito, en reposo, sin dolor torácico ni cortejo vegetativo o síncope ni otros síntomas asociados.

Es hipertensa y se le hizo ablación de venas pulmonares (VVPP) hacía 48h en el Hospital 12 de Octubre por fibrilación auricular (FA) paroxística.

Además fue amigdalectomizada a los 8 años y está intervenida de nódulos en cuerdas bucales, colecistectomía, hernia umbilical y glanglión.

Está en tratamiento con dabigatran 150 mg. No toma amiodarona ni bisoprolol desde hacía 1 mes.

EXPLORACION FÍSICA

TAS 137 mm Hg. TAD 108 mm Hg. Temperatura 36.5º C. FC 150 l.p.m. Saturación de Oxígeno 95 %.

Consciente y orientada, con buen estado general, bien hidratada, eupneica. No presenta ingurgitación yugular.

AC: rítmica, taquicárdica, sin soplos.

AP: MVC.

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

MMII: no presenta edemas ni signos de TVP. Hematoma de buen aspecto en ingle derecha por punción femoral.

EVOLUCION 1

A su llegada, con las palpitaciones, se monitoriza, objetivándose una taquicardia regular de QRS estrecho a 150lpm.

A los 20 minutos, ceden de manera espontánea, quedando asintomática, objetivándose en monitor ECG un ritmo sinusal a 90lpm.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG a su llegada (17:30h) de triaje: taquicardia regular de QRS estrecho a 150 lpm, sin alteraciones agudas en la repolarización.

ECG a las 17:57h: ritmo sinusal a 85 lpm. PR 160ms. QRS estrecho. Sin alteraciones agudas en la repolarización.

Hemograma, bioquímica y coagulación: anodinos.

Rx Tórax: índice cardior torácico en límites altos, no presenta condensaciones ni pinzamiento de senos. Elevación de hemidiafragma derecho.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Estamos ante una paciente con ablación de VVPP hacía 48h en un Hospital de Madrid por una FA paroxística, anticoagulada, que acude por palpitaciones desde hacía 2 horas, objetivándose en ECG un flutter auricular a 150lpm, que ha revertido espontáneamente, esa patología está diagnosticada y resuelta, pero que en la Rx Tórax presenta una elevación del hemidiafragma derecho, pero no refería disnea y la auscultación y



saturación eran normales, que no sabemos muy bien su significado, por lo que pensamos si se podía tratar de:

- ✓ **Anomalía congénita:** en su historia clínica no había nada y tenía una Rx Tórax reciente normal. Se descartó casi de inmediato.
- ✓ **Masa pulmonar:** al tener una Rx reciente normal, era muy poco probable.
- ✓ **Atelectasia:** se había sometido a una ablación de VVPP hacía 48 horas, podría ser secundaria a la técnica.
- ✓ **Parálisis nervio frénico:** por el mismo argumento de la atelectasia.

Es el momento de buscar las complicaciones de la ablación de las VVPP, por si nos puede aclarar algo y mirar en la historia clínica digitalizada del SNS para acceder al informe del Hospital 12 de Octubre.

DIAGNÓSTICO FINAL

FLUTTER AURICULAR REVERTIDO EN PACIENTE CON ABLACIÓN DE VVPP HACE 48 HORAS.

PARÁLISIS NERVIO FRÉNICO DERECHO 2ª A LA ABLACIÓN DE VENAS PULMONARES.

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

En el informe de Madrid describen que la paciente durante el procedimiento sufre una parálisis del nervio frénico derecho, motivo por el cual deben interrumpir el procedimiento.

Dado que la paciente se encuentra bien y la arritmia ha revertido espontáneamente, se decide alta con bisoprolol 2,5 mg cada 24 horas y amiodarona 200 mg cada 24 horas, además de dabigatran y seguimiento en consultas de Cardiología de Arritmias, así como acudir al 12 de Octubre para control de la parálisis.

La parálisis del nervio frénico (PNP) es la complicación más frecuente de la ablación por criobalón (CB-A) realizada para la FA.

La incidencia varía entre un 4 y 11%, y principalmente involucra el nervio frénico derecho, debido a su proximidad cercana a la vena pulmonar superior derecha e inferior derecha.

Aunque durante la CB-A, la mayoría de las lesiones del nervio frénico son transitorias y se resuelven en minutos, en otros más duraderos pueden llevar a interrumpir el procedimiento y en algunos casos puede conducir a la pérdida de la función nerviosa que puede persistir durante meses.

El manejo de estos casos si el paciente está estable es conservador pero está lejos de



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

estar perfectamente definido.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 <https://lahrs.org/paralisis-del-nervio-frenico-durante-la-crioablacion-de-venas-pulmonares/>
- 2 Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of patients with atrial fibrillation (compilation of 2006 ACCF/AHA/ESC and 2011 ACCF/AHA/HRS recommendations): a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol [Internet]. 2013;61(18):1935–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2013.02.001>



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador)	Castillo Guevara, Jesus
Autor 2	Callejas Rodríguez, Jonatan
Autor 3	Guerrero Argumánez, Cristian
Autor 4	Sibila Silva, Paola

¿Y SI NO ES SÓLO UN DOLOR TORÁCICO?

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Antecedentes Personales: No alergia a medicamentos, exfumador desde hace 2 meses (previamente 60 paquetes/año dosis acumulada), dislipidemia, síndrome apnea-hipopnea del sueño moderado controlado con CPAP, laringitis por reflujo gastroesofágico, hernia de hiato, pólipos en colon, diverticulosis sigma.

Cirugías previas: Herniorrafia bilateral

Tratamiento Actuales: ezetimiba 10mg/24h, omeprazol 40mg/24h, enalapril 5mg/24h

Enfermedad actual:

Varón de 69 años, acude al servicio de urgencia por presentar dolor torácico tipo pinchazo, de corta duración, intermitente, con 1 semana de evolución sin cortejo vegetativo, al examen físico y pruebas complementarias sin hallazgos significativos, dado de alta medica con diagnóstico de dolor torácico inespecífico sin signos de alarma.

Posteriormente, 2 meses después, vuelve a consultar al servicio de urgencia, por persistencia del dolor torácico tipo punzante, agregando como sintomatología nueva el Síndrome constitucional con pérdida de peso no cuantificada.

EXPLORACION FÍSICA

Temp: 36.3°C, TA: 175/87 mm Hg, FR: 21, Sat: 97%

Paciente, consciente y orientado, buena coloración mucocutánea, eupneico en reposo.

CV: Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos añadidos.

AR: murmullo vesicular presente en CP derecho, abolición de murmullo vesicular en base izquierda.

Abdomen: blando, depresible, RHA +, no signos de abdomen agudo, no masas ni megalias

MMII: no signos de trombosis venosa profunda, no edemas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: Hb 14.5mg/dL, Leucocitos 8500 con fórmula normal, plaquetas 320.000/uL coagulación normal, Urea 41, Creatinina 0.9mg/dL, Glucosa 100mg/dL, GOT/GPT 12/7 UI/L, Bilirrubina 0.3mg/dL, Amilasa 43 UI/L, Proteína C Reactiva 2.3 mg/dL, Sodio 139 mEq/L, Potasio 4.4 mEq/L, Cloro 105 mEq/L, Troponina I Hs 7pg/mL, proBNP normal



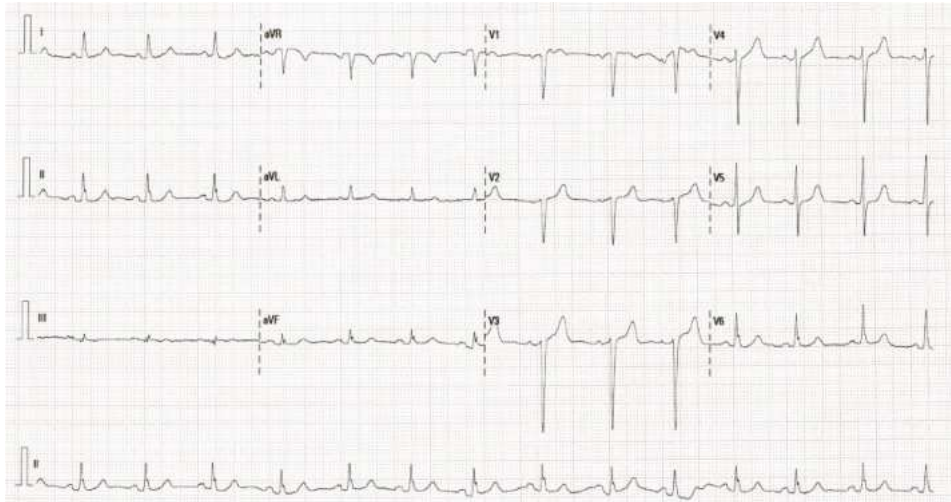
JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

EKG: RS a 60 Lpm, eje normal, no signos de isquemia aguda.



Rx de tórax: no signos de condensación aguda, derrame pleural izquierdo.

Rx tórax 1ª visita Urgencias



Rx tórax 2ª visita Urgencias (2 meses)



TC toracoabdominal: área mal delimitada por debajo del hilio pulmonar izquierdo que produce oclusión de vena pulmonar inferior izquierda y del bronquio para el lóbulo inferior izquierdo con atelectasia de segmento basales del lóbulo inferior izquierdo en probable relación con neoplasia pulmonar. Adenopatía patológica subcarinal. Importante ateromatosis calcificada del eje aorticoiliaco con oclusión del inicio de arteria hepática y disección focal del tronco celiaco que se extiende hacia inicio de arteria esplénica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Dolor osteomuscular
- Pericarditis aguda
- Insuficiencia cardíaca
- Pleuritis
- Neumonía
- Neumotórax



- Embolismo pulmonar
- Asma
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)
- Cardiopatía isquémica
- Patología digestiva: Reflujo gastroesofágico, gastritis, úlcera péptica, pancreatitis.

DIAGNÓSTICO FINAL

**ADENOCARCINOMA DE PULMÓN PARAHILIAR INFERIOR IZQUIERDO CON AFECTACIÓN
ADENOPÁTICA HILIOMEDIASTINICA BILATERAL.**

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Evolución:

Paciente con los antecedentes antes descritos, con clínica de 2 meses de evolución, valorado en 2 ocasiones en el servicio de Urgencias. En la primera valoración (al poco tiempo de iniciar sintomatología), se realiza estudio en Urgencias, sin hallazgos en pruebas complementarias. Posteriormente, vuelve a consultar en Servicio de Urgencias por misma sintomatología, repitiendo pruebas complementarias, con el hallazgo en la radiografía de tórax (derrame pleural unilateral), procediendo a ingreso para completar estudio. Se evidencia lesión broncopulmonar izquierda sospechosa de malignidad completando estudios de extensión con TC body, TC cerebral y PET-TC con los hallazgos referidos. Se realiza fibrobroncoscopia con AP compatible con adenocarcinoma. Dolor adecuadamente controlado con analgesia de primer nivel. Requirió además una toracocentesis terapéutica con radiografías de control seriadas sin empeoramiento de derrame pleural.

Encontrándose hemodinámicamente estable y afebril es alta a domicilio con seguimiento en consultas externas de oncología.

Discusión:

El dolor torácico constituye un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica y representa un reto diagnóstico para los profesionales de la salud, debido a su amplio diagnóstico diferencial. Este síntoma puede originarse en procesos benignos de origen musculoesquelético, pero también ser la manifestación inicial de eventos cardiovasculares potencialmente mortales. Asimismo, el dolor torácico se asocia a un elevado nivel de ansiedad en los pacientes, lo que contribuye a un incremento significativo en la utilización de recursos sanitarios y en los costes asistenciales.

Entre las causas pulmonares más relevantes de dolor torácico se encuentran el neumotórax, la neumonía, la embolia pulmonar, el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y las neoplasias malignas. La presentación clínica varía en



función de la etiología subyacente. Así, los pacientes pueden tener antecedentes de asma, EPOC, episodios previos de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda, así como antecedentes de inmovilización reciente. Los síntomas asociados más frecuentes incluyen disnea, fiebre, tos, hemoptisis y pérdida de peso.

El cáncer de pulmón es el cuarto tumor más frecuente en el conjunto de la población en España, pero ocupa posiciones destacadas por sexo: segundo en hombres y tercero en mujeres (por detrás de mama y colorrectal). Es la principal causa de muerte por cáncer en el país, con más de 23.000 fallecimientos anuales en 2023. El tabaquismo continúa siendo el principal factor de riesgo asociado a su desarrollo.

Si bien cerca del 10 % de los cánceres de pulmón en pacientes asintomáticos se detectan de manera incidental mediante radiografía de tórax, la mayoría de los casos se diagnostican en fases sintomáticas. Los pacientes pueden presentar síntomas sistémicos inespecíficos, como fatiga, anorexia y pérdida de peso, así como signos y síntomas locales relacionados con el tumor primario o intratorácico. Por otra parte, aproximadamente el 10 % de los pacientes desarrollan manifestaciones clínicas derivadas de síndromes paraneoplásicos, secundarios a la liberación de sustancias bioactivas producidas por el tumor o inducidas en respuesta a este. Dichos síndromes pueden preceder al diagnóstico, manifestarse en estadios avanzados o constituir un indicador de recurrencia.

Conclusión:

El presente caso clínico ilustra la importancia de un abordaje integral del dolor torácico de características pleuríticas, ya que este síntoma puede constituir la manifestación inicial de patologías graves como el cáncer de pulmón. La detección de un derrame pleural asociado y la posterior identificación de una lesión broncopulmonar izquierda sospechosa de malignidad subrayan la necesidad de realizar estudios de imagen.

Este caso pone de manifiesto la necesidad de mantener un alto índice de sospecha frente a cuadros de dolor torácico persistente, reforzando el valor de la evaluación exhaustiva ante consultas múltiples de pacientes por persistencia de su sintomatología.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Rahman A. Chest pain. Aust J Gen Pract. 2024 Jul;53(7):437-442. doi: 10.31128/AJGP-04-23-6810. PMID: 38957056.
- 2 Collins LG, Haines C, Perkel R, Enck RE. Lung cancer: diagnosis and management. Am Fam Physician. 2007 Jan 1;75(1):56-63. PMID: 17225705.
- 3 Raëth J, Malbert C, Pinsolle J, Arbib F, Ferretti GR, Degano B, Benet J, Berardi G, Fedi A, Toffart AC. Different pathways to lung cancer diagnosis in a real-life setting. Respir Med Res. 2024 Nov;86:101108. doi: 10.1016/j.resmer.2024.101108. Epub 2024 Apr 24. PMID: 38843597.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1

Juan Felipe Mogollón Acevedo (R3 M. Interna HUMC)

Autor 2

Tatiana Becares De Pugli (FEA Urgencias HUMC)

LA CURVA QUE PIDIÓ CATÉTER

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

-**Alérgicos:** ¿Alérgico a antibiótico que no sabe definir? No informes del S. Alergología.

-**Hábitos Tóxicos:** Ex-Fumador de 20 cig/día hasta 2010, Ex-Consumo de cocaína hasta 2000.

-**FRV:** Hipertensión arterial. No diabetes; no dislipidemia (conocidas).

-Sobrepeso

-Diverticulosis en sigma

-Hemorroides internas

-**Quirúrgicos:** Síndrome túnel carpo bilateral, osteosíntesis radio distal derecho, osteosíntesis rodilla derecha.

-**Situación basal:** IABVD, realiza deporte de manera habitual (ciclismo).

-**Tratamiento habitual:** Sin tratamiento médico habitual.

ENFERMEDAD ACTUAL

Varón de 58 años de edad, con antecedentes médicos previamente descritos, que ha acudido en dos ocasiones al servicio de Urgencias por dolor torácico.

En la **primera consulta**, refiere cuadro de aproximadamente un mes de evolución, consistente en episodios recurrentes de dolor localizado en epigastrio y región centro-torácica, de intensidad moderada a severa, con cualidad opresiva y con irradiación hacia hipocondrio derecho. En dicha valoración se objetivaron cifras tensionales elevadas, en rango de hipertensión arterial mal controlada. La analítica realizada resultó (¿anodina?), interpretándose el cuadro como crisis hipertensiva y epigastralgia secundaria. Fue dado de alta con indicación de inicio de tratamiento antihipertensivo.

En la **segunda consulta a Urgencias**, persiste la sintomatología descrita: episodios de dolor epigástrico y centro-torácico de carácter opresivo, irradiados a hipocondrio derecho, de intensidad moderada a severa y acompañados de diaforesis. Los episodios, de minutos de duración, ceden de manera espontánea, sin precisar analgesia ni otra intervención terapéutica.

El dolor aparece tanto en relación con el esfuerzo como en reposo. Niega disnea, palpitaciones, náuseas u otros equivalentes anginosos. La revisión por sistemas no aporta otros hallazgos de relevancia.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

EXPLORACION FÍSICA

EXPLORACIÓN FÍSICA en Urgencias

Costantes: TA: 196/110 mmHg (triaje), valoración médica (174/113 mmHg), FC: 86 lpm, SaO₂: 96% basal, T°: 36.8 °C

Manifestaciones generales: paciente alerta, orientado, hidratado afebril.

AP: Murmullo vesicular conservado, no agregados, AC: R1 y R2 presentes rítmico sin soplos al momento de la auscultación.

Abdomen: blando depresible, no doloroso a la palpación superficial o profunda no signos de irritación peritoneal.

Extremidades: simétricas eutróficas, no presencia de deformidades o edemas.

Neurológico: Glasgow 15/15 no se evidencia déficit motor o sensitivo aparente, no signos meníngeos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-Análisis 1ª visita Urgencias (28/08/2025): Hemograma: Hb: 16.8, Hto: 49.4% (VCM y HCM normal), Leu: 8.400 (Formula normal), Plq: 255.000; Coagulación: PT: 93%, INR: 1.05, TC: 36, Fib: 421; Bioquímica: Gluc: 149, Urea: 31, Cr: 0.8, Bb tot: 0.4, Tnl: 20 (Corte hombres >19) -> 22, GOT: 19, GPT: 20, amilasa: 39, PCR: 0.3; Electrolitos: Na: 136, K: 3.6, Cl: 100; gv: pH: 7.427, pCO₂: 39.7, pO₂: 72.1, HCO₃: 25.7, Lac: 3; Orina: No sugestivo de infección sedimento normal.

-ECG 1ª visita Urgencias:

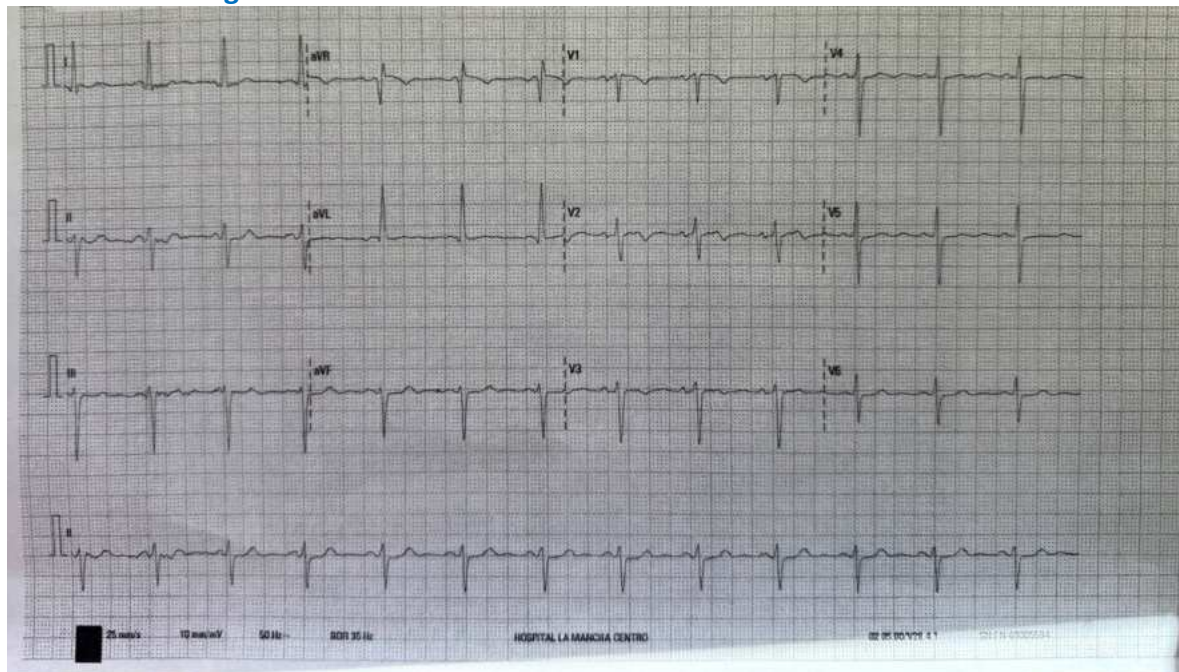


Imagen 1. ECG de la 1ª visita Urgencias: Eje eléctrico a la izquierda, ritmo sinusal con FC 77 lpm PR 134 ms, onda T invertida en septal (V1-V2), bloqueo fascicular anterior izquierdo, no otros hallazgos

-Análisis 2ª visita Urgencias (05/09/2025): Hemograma: Hb: 17.1, Hto: 49.9% (VCM y



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

HCM normal), Leu: 10.900 (Formula normal), Plq: 256.000; PT: 87%, INR: 1.10, TC: 36.2, Fib: 404; Bioquímica: Gluc: 154, Urea: 37, Cr: 0.80, Bb tot: 0.5, TnI: 2005 -> 4205, GOT: 31, GPT: 18, amilasa: 42, PCR: <0.1; Electrolitos: Na: 138, K: 3.3, Cl: 102; gv: pH: 7.416, pCO2: 40.9, pO2: 53.7, HCO3: 25.8, Lac: 2.1; Orina: no sugestivo de infección sedimento normal. Tóxicos en Orina: negativo.

-ECG 2ª visita Urgencias:

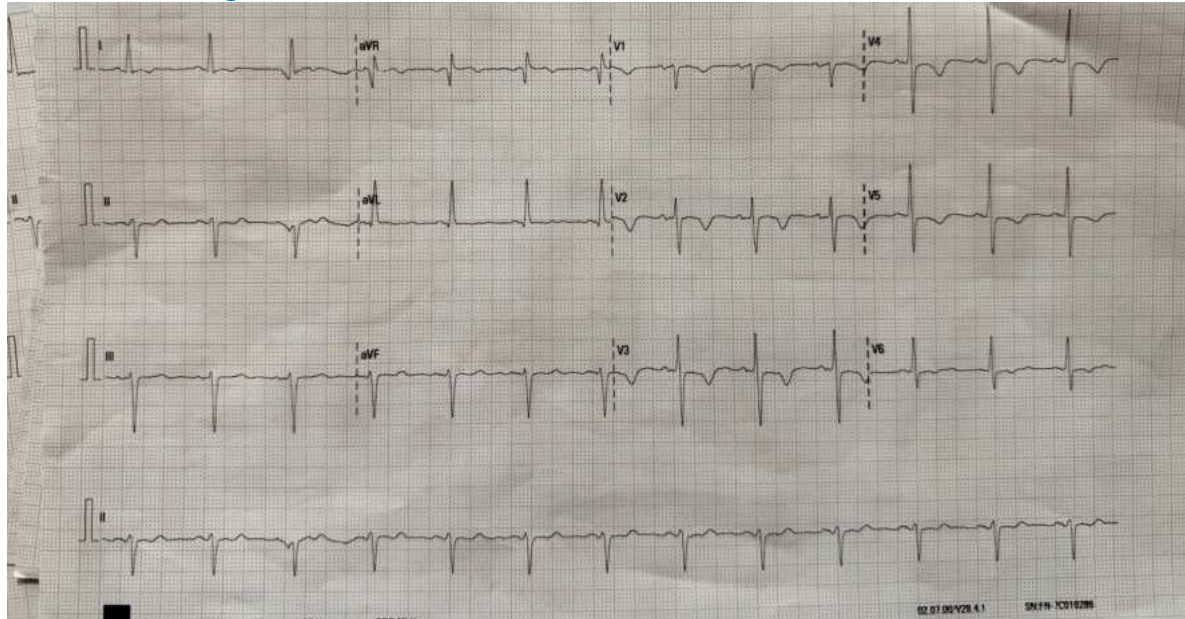


Imagen 2: ECG de la 2ª visita a Urgencias, Eje eléctrico a la izquierda, ritmo sinusal con FC 78 lpm PR 138 ms, onda T invertida en septal (V1-V2), bloqueo fascicular anterior izquierdo, no otros hallazgos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

DIAGNÓSTICO FINAL

SÍNDROME CORONARIO AGUDO CON ELEVACIÓN DEL ST
PATRÓN WELLENS COMO EQUIVALENTE ST

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

EVOLUCIÓN

Paciente con antecedentes y cuadro clínico descrito ingresa a UCI en el contexto de SCASEST, a su ingreso paciente con cifras tensionales estadio II (AHA 2025), por lo que se inicia perfusión de nitroglicerina, permaneciendo asintomático y con cifras tensionales dentro de rangos. Con ECG similares a los previos.

ECG Ingreso UCI:



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

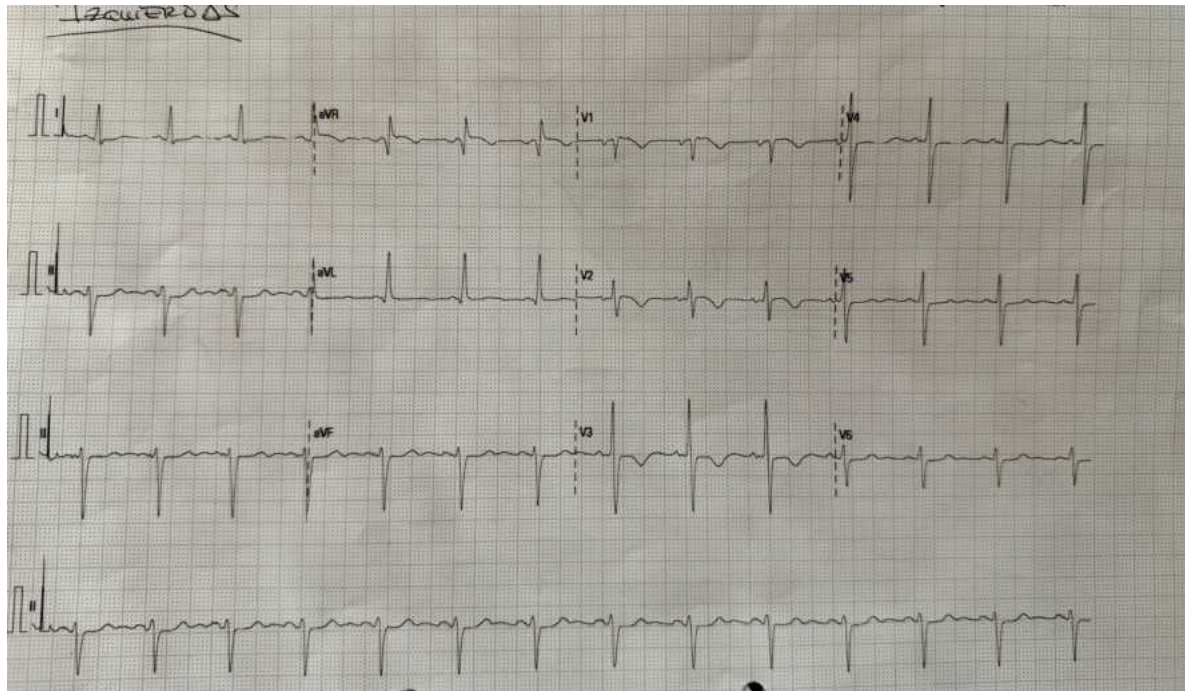


Imagen 3. ECG ingreso UCI, Eje eléctrico a la izquierda, ritmo sinusal con FC 83 lpm PR 134 ms, onda T invertida en septal (V1-V2), bloqueo fascicular anterior izquierdo, no otros hallazgos

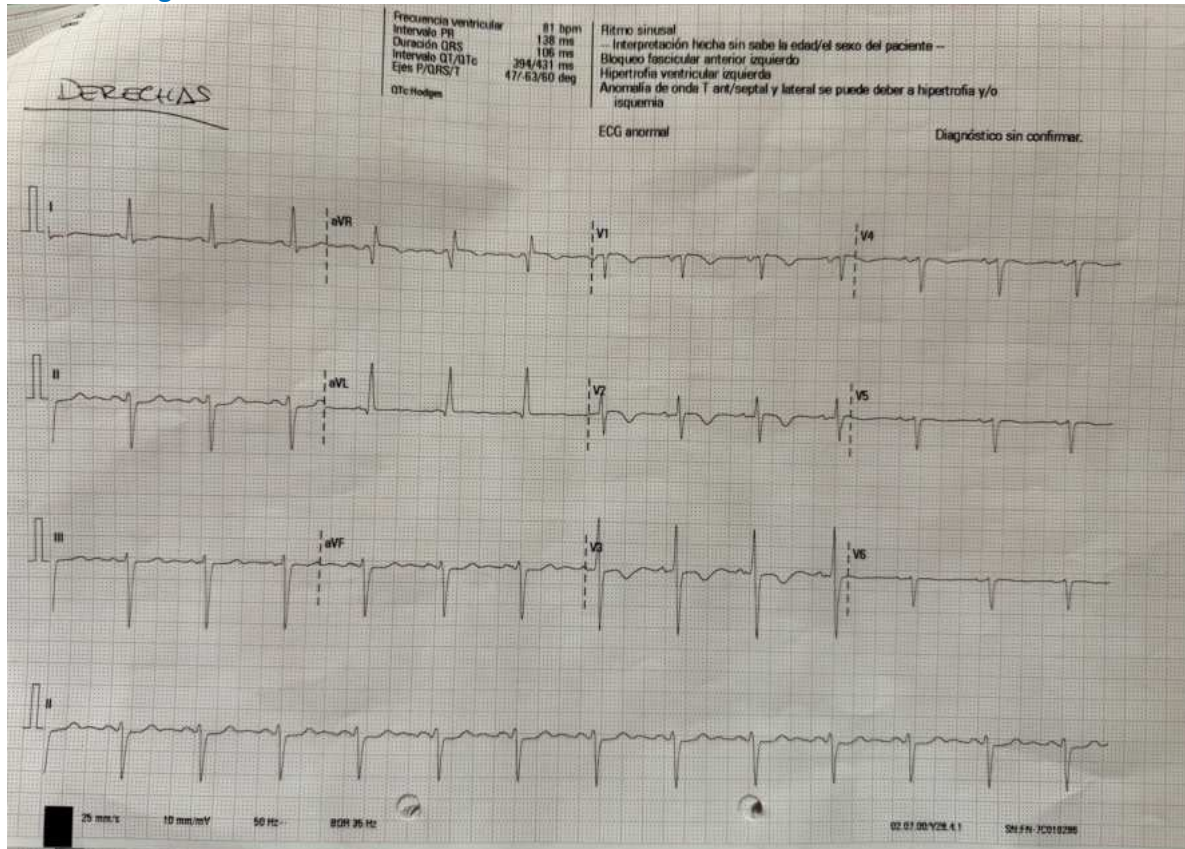


Imagen 4. Derivaciones derecha de ECG ingreso UCI.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

A las 24 horas de ingreso en UCI aproximadamente, ya sin perfusión de nitroglicerina presenta nuevo episodio de dolor centro torácico opresivo de severa intensidad asociado a diaforesis, y elevación de cifras tensionales, por lo que se realiza nuevo ECG.

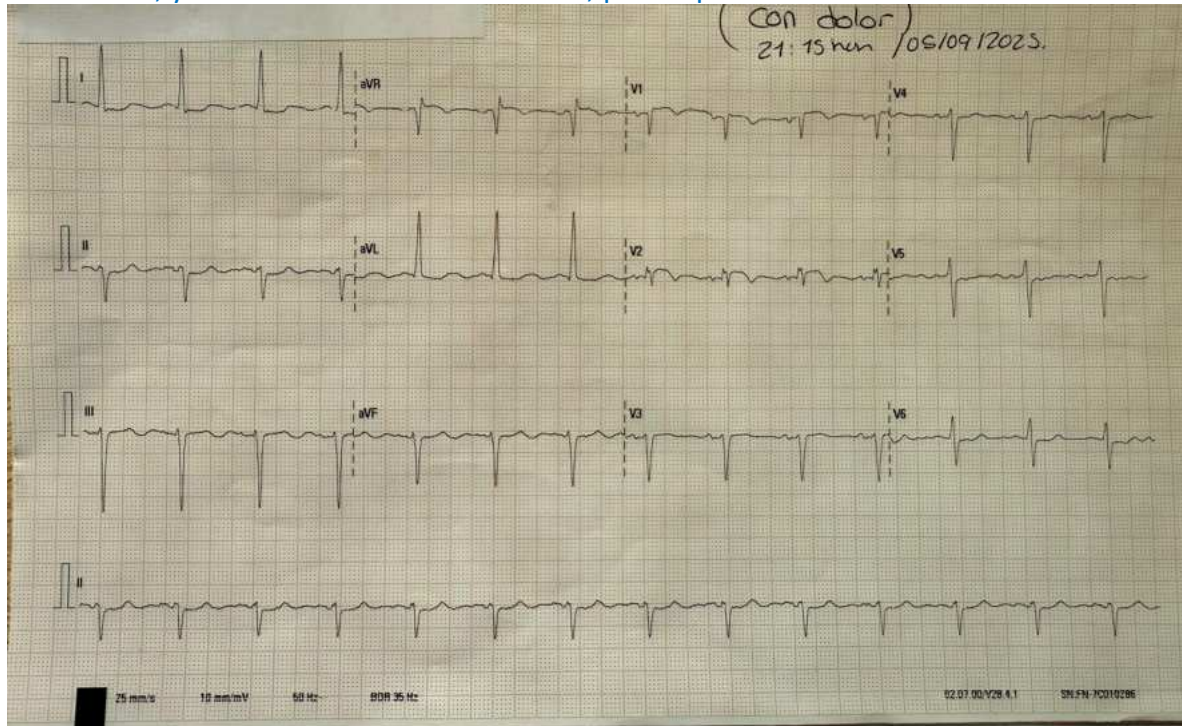


Imagen 5. ECG UCI paciente con dolor, Eje eléctrico a la izquierda, ritmo sinusal con FC 83 lpm y PR 146 ms, elevación del ST en V1-V2, discreta elevación del punto J en AVR, e infradesnivel del ST en V4-V5.

Por lo que se inicia nuevamente perfusión de nitroglicerina y se activa CORECAM, tras el inicio de la perfusión de nitroglicerina, el paciente corrige la elevación del ST en V1 y V2.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

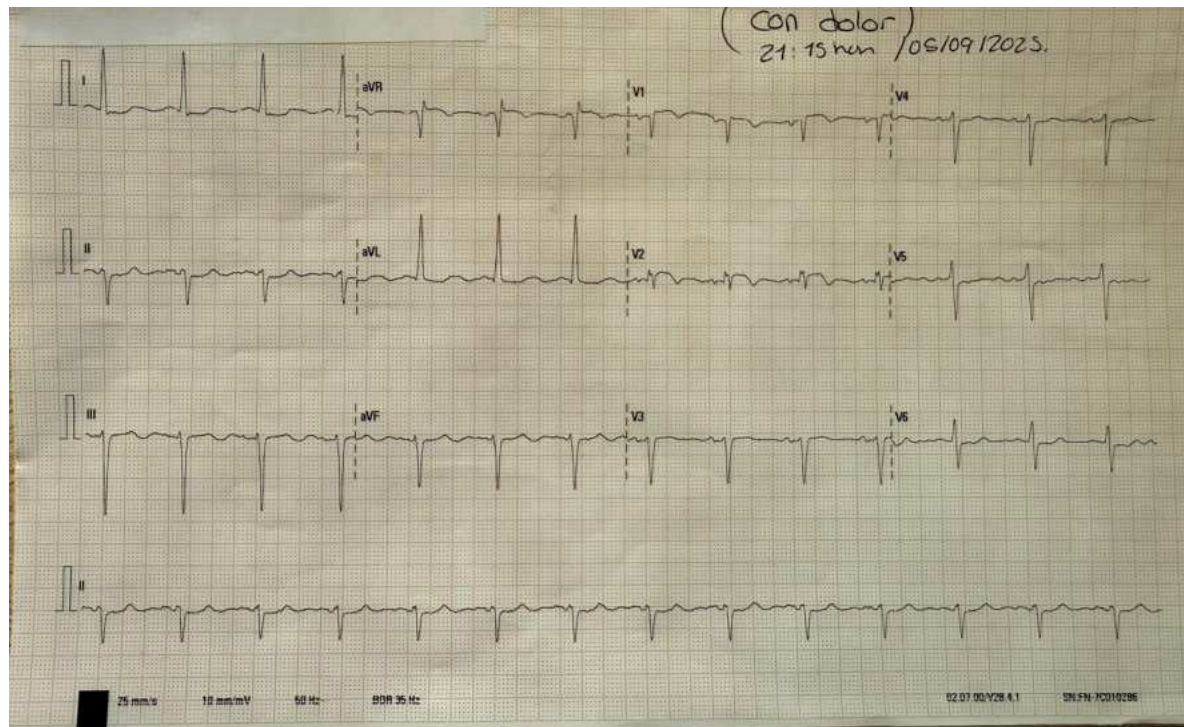


Imagen 6. ECG tras la reintroducción de la perfusión de nitroglicerina, se observa eje eléctrico a la izquierda, ritmo sinusal con FC 76 lpm y PR 138 ms, onda T invertida en V1 a V3.

Es trasladado a H. U. Toledo y realizan coronariografía, evidenciando obstrucción del 75% de la descendente anterior.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

CORONARIOGRAFÍA



Dominancia DERECHA
Vasos enfermos: UN VASO

ANÁLISIS DE LESIONES:

Vaso	Obstrucción	Flujo Distal	Colaterales	Lecho Distal
Descendente anterior proximal	80 %	TIMI 3	NO	> 2MM

INFORME CORONARIOGRAFÍAS

- 1.- Tronco común izquierdo: lesión distal del 20-30%.
- 2.- D. Anterior: Lesión severa (75%), excéntrica, en segmento proximal. Vaso distal de buen calibre y desarrollo.
- 3.- Circunfleja: sin lesiones.
- 4.- C. Derecha: dominante, ectásica, lesión moderada (40%) en segmento medio. Vaso distal de buen calibre y desarrollo.

CONCLUSIÓN

ATEROSCLEROSIS CORONARIA: ENFERMEDAD SEVERA DE DA PROXIMAL.

Nota: se procede a ICP.

PROCEDIMIENTO ANGIOPLASTIA

Imagen 7. Coronariografía de paciente, donde se observa lesión severa (75%), del segmento proximal de la descendente anterior.

El síndrome coronario agudo (SCA) es un *espectro* que incluye presentaciones con o sin elevación persistente del ST y con o sin troponina elevada; sirve para el triage inicial



(SCASEST vs. SCACEST) y comparte un camino diagnóstico-terapéutico común centrado en la isquemia aguda y el riesgo de eventos (1).

El infarto agudo de miocardio (IAM), en cambio, se define por *lesión miocárdica aguda* (troponina elevada con dinámica) en el contexto de isquemia, según la 4.ª Definición Universal (2).

Reconocer los equivalentes de ST dentro de los SCA —p. ej., el patrón de de Winter o la isquemia posterior— es crítico porque implican *oclusión coronaria aguda* y deben activar estrategias de reperfusión como un SCACEST, aunque no cumplan los criterios clásicos de elevación del ST .

En este caso, la transición de SCASEST a SCACEST con patrón de Wellens (T negativas profundas en V2–V3 en fase *sin dolor*) sugiere estenosis crítica proximal de la DA y alto riesgo de un extenso IAM anterior si no se interviene precozmente. (3,4)

Ante un SCA con cambios dinámicos y patrones sutiles de repolarización, *no espero* a que “aparezca el ST elevado” ni a que la troponina suba mucho: priorizo seriación de ECG, analgesia/antiagregación y estrategia invasiva temprana coordinada con Hemodinámica. Estos patrones Wellens incluido son relojes de tiempo; reconocerlos a tiempo cambia pronóstico y salva miocardio.

Por qué este caso importa: ilustra que un SCASEST puede *comportarse* como un SCACEST si la oclusión progresa, y que identificar equivalentes de ST (Wellens) evita el retraso terapéutico, reduce tamaño de infarto y complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, *et al.* 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023. doi:10.1093/eurheartj/ehad191.
- 2 Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, *et al.* Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(18):2231-2264. doi:10.1016/j.jacc.2018.08.1038.
- 3 de Zwaan C, Bär FW, Wellens HJJ. Characteristic ECG pattern indicating a critical high LAD stenosis in patients admitted with impending MI. *Am Heart J.* 1982;103(4 Pt 2):730-736. doi:10.1016/0002-8703(82)90480-X.
- 4 de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, *et al.* Angiographic and clinical characteristics... proximal LAD narrowing. *Am Heart J.* 1989;117(3):657-665. doi:10.1016/0002-8703(89)90742-4.
- 5 Vilela EM, Braga JP. **The de Winter ECG Pattern.** In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; updated 2024-01-31.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1	Fernando Paulino Ortiz (defensor del caso)
Autor 2	Jaime Almendros Camacho
Autor 3	Jesús Ortiz Molina

¿QUÉ FUÉ PRIMERO EL HUEVO O LA GALLINA?

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Se trata de una paciente de 70 años con múltiples antecedentes (HTA, Nefrológicos, Neurológicos y polimedicada) que es derivada desde una consulta de nefrología al servicio de urgencias, al advertir una FC de 160.

A su llegada al Servicio de Urgencias se establece una prioridad II desde el triaje y es trasladada al Box Vital, donde con una breve anamnesis la paciente indica que en la noche anterior ha presentado dos episodios de mareo tipo inestabilidad sin pérdida de consciencia y sin sensación de palpitaciones asociada. La paciente niega fiebre, síntomas respiratorios, urinarios o digestivos en días previos, así como síntomas de insuficiencia cardiaca.

EXPLORACION FÍSICA

Tras su monitorización evidenciamos unas cifras tensionales con tendencia a la hipotensión (102/57) y una FC en torno a 160 que presenta variaciones en su valor en el monitor. En la exploración física la paciente se encuentra consciente (Glasgow 15/15) y orientada, aunque con una leve tendencia a la somnolencia, leves signos de hipoperfusión y con una impresión general que sugiere una situación clínica potencialmente grave. En la exploración cardio-respiratoria no hay más hallazgos que una FC elevada que impresiona de irregular en el ritmo.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el ECG realizado con tira de ritmo, se evidencia una taquicardia de QRS estrecho a 160 y aparentemente irregular compatible con una Fibrilación Auricular, sin datos de isquemia aguda. Se trata del primer episodio registrado en el historial de nuestra paciente. Los estudios radiológicos se reciben posteriormente al tratamiento, con un infiltrado intersticial en la Radiografía de Tórax. En lo referente al laboratorio el Test de Antígeno Covid resulta Positivo y destacan un Lactato y PCR mínimamente elevados, junto con un Pro-BNP muy elevado. El sedimento urinario presenta bacterias frecuentes y Nitritos Positivos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- TSV con datos con datos Inestabilidad Hemodinámica.
- Fibrilación Auricular Aguda con datos de Inestabilidad Hemodinámica (primer episodio).
- Fibrilación Auricular Aguda (Secundaria a una causa subyacente).

Una Taquicardia Supraventricular que asocia una situación clínica que podríamos definir de hemodinámicamente inestable (dada la tendencia a la hipotensión arterial de nuestra paciente y alteración del nivel de alerta) determina una estrategia terapéutica concreta (terapia eléctrica o considerar adenosina si ritmo regular) . Es en ese momento, cuando el cuerpo médico (todavía a la espera de los resultados analíticos y radiológicos) debe iniciar la toma de decisiones para adoptar medidas terapéuticas precoces e inmediatas.

Caso Clínico: Rellenar y mandar en formato word a comunicaciones_semesclm@clm.ccaa-semes.org

Cualquier duda puedes escribir al mismo correo con el asunto: **DUDAS XXJSCLM**

Ultimo día de recepción: 23 septiembre 2025



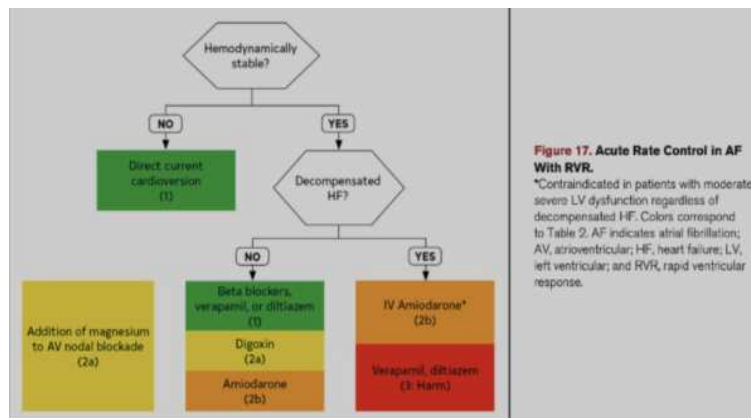
En este contexto clínico debemos al menos pensar que puede existir una causa desencadenante de dicha arritmia, que de ser tratado mejoraría directamente la clínica cardiovascular. Es decir, tratamos directamente la arritmia porque es el origen de la descompensación cardiovascular, o dicha arritmia es solo una expresión clínica compensatoria de una entidad patológica subyacente. En este laberinto de causalidad, es donde reside a nuestro parecer el potencial docente del caso clínico, y sobre lo que se apoya un diagnóstico diferencial, que determina claramente la aproximación terapéutica que se realice.

DIAGNÓSTICO FINAL

NEUMONÍA POR COVID 19.
ITU.
FIBRILACIÓN AURICULAR AGUDA (SECUNDARIA A SEPSIS).
PACIENTE POLIMEDICADA

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Los algoritmos de decisión, tanto Europeos como Americanos, indican con alto nivel de recomendación que los pacientes inestables se benefician de una cardioversión eléctrica emergente.



Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation [Internet]. 2 de enero de 2024 [citado 13 de octubre de 2024];149(1).

Sin embargo, ante dicha situación clínica debemos pensar que puede existir una causa desencadenante de dicha arritmia, que de ser tratado mejoraría directamente la clínica cardiovascular. Es decir, tratamos directamente la arritmia porque es el origen de la descompensación cardiovascular, o dicha arritmia es solo una expresión clínica más de una entidad patológica subyacente. Es este *laberinto de causalidad*, el contexto donde argumentar y aplicar la estrategia de tratamiento, y donde reside a nuestro parecer el potencial docente de este caso clínico.



Ya en el Box Vital, tras un ejercicio de contención (en lo que a una cardioversión eléctrica se refiere) y acompañado de una rápida reflexión, se tomó la decisión de iniciar fluidoterapia con 500cc de SSF, bajo la hipótesis de que dicha hipotensión era el desencadenante fundamental de la arritmia (tratándose de un primer episodio) y que la sintomatología referida por la paciente no se correspondía con síntomas directos de la fibrilación auricular, sino con otra patología que quedaba por desvelar con nuevos estudios y un análisis más pormenorizado.

Finalmente y tras iniciar la administración de otros 500cc iv de SSF (con un total 750cc) en el monitor se apreciaba una mejoría leve del perfil de TA y un descenso progresivo de la frecuencia cardiaca con cardioversión espontánea a ritmo sinusal alternado con un ritmo de la unión (ya conocido en los antecedentes personales) a una frecuencia cardiaca de 70lpm, a la vez que las cifras tensionales se normalizaban. Con los estudios complementarios ya disponibles el diagnóstico sugería una neumonía covid +/- ITU como primeras opciones diagnósticas, y dicho episodio de fibrilación catalogado como secundario a la hipotensión.

Esta situación se refleja y se contempla en la letra pequeña de las guías internacionales de diagnóstico y tratamiento de las FA, otorgándole toda la importancia al concepto de *causalidad*.

Emergency electrical cardioversion is still considered the first-choice treatment if sinus rhythm is thought to be beneficial, despite the limitation of having a high rate of immediate relapse.⁷⁴⁶ Amiodarone is a second-line option because of its delayed activity; however, it may be an appropriate alternative in the acute setting.^{747,748} In a multicentre co-

Unstable patients with AF include those with haemodynamic instability caused by the arrhythmia or acute cardiac conditions, and severely ill patients who develop AF (sepsis, trauma, surgery, and particularly cancer-related surgery). Conditions such as sepsis, adrenergic overstimulation, and electrolyte disturbances contribute to onset and recurrence of AF in these patients. Spontaneous restoration of sinus rhythm has been reported in up to 83% during the first 48 h after appropriate treatment of the underlying cause.^{551,745}

ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal. 29 de septiembre de 2024;45(36):3314-414.

In Critically Ill Patients

Aggressive management of acute illnesses and prompt treatment of triggers remain the cornerstone of acute AF management in critically ill patients.²⁸¹ It may be appropriate to wait to directly treat the acute AF until further treatment of the acute illness if the rapid heart rate is a compensatory mechanism for the critical illness.² In patient whose acute AF is causing hemodynamic compromise, immediate DCCV is the strategy of choice.^{18,82} In the absence of hemodynamic compromise, both rate and rhythm control strategies may be considered.⁸¹ Electrical cardioversion may be successful, but early relapse is common in patients who remain acutely ill.⁹⁵

Atrial Fibrillation Occurring During Acute Hospitalization: A Scientific Statement From the American Heart Association. Chyou JY, Barkoudah E, Dukes JW, et al. Circulation. 2023;147(15):e676-e698.



En un intento de continuar con la reflexión más allá del propio ámbito de urgencias, nos hacemos también la pregunta, de si este episodio de FA justifica la anticoagulación permanente de nuestra paciente.

Considerations for Long-Term Anticoagulation

The decision to pursue longer-term anticoagulation is based on patient substrate and thromboembolic risk barring contraindications to anticoagulation. Retrospective registry data suggest similar long-term thromboembolic risks in patients with AF with and without acute triggers precipitating manifestation of AF.^{6,209} Given the high rates of long-term AF recurrence after acute AF episodes,^{1-13,15} barring significant contraindications, initiation of long-term anticoagulation according to the patient's stroke risk similar to the general approach for long-term anticoagulation in patients with AF may be reasonable. Current guidelines recommend long-term anticoagulation for patients with a CHA₂DS₂-VASc score of ≥ 2 for men or ≥ 3 for women, with preference for DOAC over vitamin K antagonist.^{17,18} Dosing, phar-

Atrial Fibrillation Occurring During Acute Hospitalization: A Scientific Statement From the American Heart Association. Chyou JY, Barkoudah E, Dukes JW, et al. Circulation. 2023;147(15):e676-e698.

En resumen, se trata de un caso que puede impresionar de simple y vacío, pero posee a nuestro criterio un enorme potencial para profundizar en las guías de tratamiento de la Fibrilación Auricular, y expone una situación clínica bastante habitual, como lo es la Fibrilación Auricular Aguda (antes mencionada como Fibrilación Auricular Secundaria). Con este caso clínico queremos poner en valor la toma de decisiones en el tratamiento de esta arritmia, que si bien se tratan de una entidad patológica per se, pueden también ocultar detrás situaciones como sepsis (tan común en nuestro medio). Invitar con ello a no caer en la reducción del tratamiento de dichas entidades a un simple control de frecuencia o de ritmo, y acompañar a la audiencia en una reflexión clínica sobre la sintomatología que está directamente relacionada con ellas, y la sintomatología que sugiere una causa principal o "tigger" como la bibliografía propone. Todo ello sumado a la pregunta, que quedara sin respuesta real, de que hubiera ocurrido con esta paciente si hubiéramos optado por la estrategia de cardioversión eléctrica (correctamente sostenida y apoyada por los algoritmos antes mencionados).

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 **ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS).** European Heart Journal. 29 de septiembre de 2024;45(36):3314-414.
- 2 **Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.** Circulation [Internet]. 2 de enero de 2024 [citado 13 de octubre de 2024];149(1).
- 3 **Atrial Fibrillation Occurring During Acute Hospitalization: A Scientific Statement From the American Heart Association.** Chyou JY, Barkoudah E, Dukes JW, et al. Circulation. 2023;147(15):e676-e698.
- 4 **Acute rate control in atrial fibrillation: an urgent need for the clinician.** European Heart Journal Supplements. Dan GA, Dan AR, Ivanescu A, Buzea AC. 13 de junio de 2022;24(Supplement_D):D3-10.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador) Raquel García Tascón
Autor 2 Fco Javier Mirón Muñoz

SI LOS PERROS LADRAN, QUERIDO SANCHE....

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Varón de 66 años

A.P.HTA, DLP, esteatosis hepática por hábito enólico.

En estudio por NRL por stroke mimics

Tratamiento actual: Serequir 320 mg, Adiro 100 mg, Zyloric 100 mg, Omlesartan + HCTZ 40/25mg, Omeprazol 20 mg, Doxazosina 4 mg

Qx previas: Hernioplastia derecha con síndrome de Amyad

Avisan en vía pública por médico de A.P. por varón de 66 años con focalidad neurológica. Al parecer sale a la calle como cada mañana y le encuentran pocos minutos después afásico con imposibilidad para movilizar extremidades.

Se nos avisa para posible traslado hospitalario como Código Ictus.

Se reinterroga a los testigos quienes refieren no existir la posibilidad de caída o atropello. Refieren haberle observado salir de casa como cada mañana, haber oído la puerta y encontrarle en el suelo.

EXPLORACION FÍSICA

Primaria:

- A- Vía aérea permeable , con mínimos restos hemáticos en boca y nariz sin sangrado activo. Collarín cervical sin lesiones aparentes. Tablero espinal.
- B-Sat O2 100% con Ventimax a 11 litros. Ventilación simétrica en ambos tórax
- C- TA 80/45. Fc 56 lpm. Hipoperfundido. Plaidez mucocutánea. Dudosa presencia de pulsos pedios
- D. GSC 11/15 (O4 V2 M5). Moviliza ambos MMSS pero no MMII.
- E: Hipotermia (34°C)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

-ECG- RS a 56 lpm. ESV (tripletes)

-Rx Tórax: No Infiltrados

-Rx Pelvis: Sínfisis del pubis abierta

-Analítica:

- Hemograma: Lecos 18400. Hemoglobina 10.2. Plaquetas 180000
- Bioquímica: PCR 0.0416. Glucosa 246. Creatinina 1.1 AST 58
- GSA (FiO2 50%) PH: 7.28. PCO2 36. PO2 222. EB -9.1. HCO3- 16.9

-Body TAC: Fracturas costales, sacras y pélvicas. Gran cámara de neumoperitoneo con presencia moderada de líquido libre intraabdominal.

Fractura laminar de L2 con rotura dural y salida de raíces nerviosas



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ACV isquémico Vs Hemorrágico
- Stroke Mimics
- Politraumatismo

DIAGNÓSTICO FINAL

- Politraumatismo. Intento autolítico

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Durante su estancia en UCI el paciente necesita de drogas vasoactivas por su gran inestabilidad hemodinámica, que se acompaña de FARVR no conocida hasta ahora.

Se decide fijación externa de pelvis y tibias por parte de traumatología y se interviene por parte de neurocirugía . Durante esta última intervención, el paciente entra en PCR con ritmo de asistolia saliendo tras 5 minutos de RCP en taquicardia sinusal.

Comienza a los pocos días con hipotensión y fiebre, realizándose ecografía en críticos donde se confirma hemoperitoneo y datos de colecistitis gangrenosa diagnosticándose un shock séptico con fracaso multiorgánico asociado.

Durante las curas en UCI por parte de traumatología, se observa la falta de consolidación , necrosis e infección a nivel tibial, por lo que se decide amputación bilateral de MMII (supracondílea izquierda e infracondílea derecha)

Tras 3 meses ingresado se decide alta por progresión positiva de sus lesiones. El paciente sigue negando precipitación, aunque tras unas semanas, la familia descubre nota de suicidio en domicilio que es entregada al juez.

La principal discusión del caso, más que por la propia patología , es por la dificultad que presentan muchos pacientes en la anamnesis, y como una primera discusión por parte de los testigos nos puede llevar a un diagnóstico equivocado que retrase el tratamiento correcto .

La aproximación al paciente se realizó desde la presunción de una activación de un código ICTUS , por lo que la preparación para el abordaje del paciente fue retrasada

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Diagnostic error: An overview. Benkenet MM . AACN Adv Crit Care. 2025 Jun 15;36(2):123-130.
doi: 10.4037/aacnacc2025978
- 2 Diagnostic error in mental health; a review. Bradford A . BMJ Qual Saf. 2024 Sep 19;33(10):663-672. doi: 10.1136/bmjqs-2023-016996.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

Autor 1 (presentador) Ana María Alonso Robles
Autor 2 María Jesús Vivancos Gallego

VOLVER A LOS ORÍGENES: ADVERTIR LAS SEÑALES DE UNA ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN ADECUADAS

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Varón de 22 años natural de España. Ausencia de alergias medicamentosas de interés, fumador de 20 cigarros al día, marihuana hasta hace 2 meses. Bebedor social. No consumo de otros tóxicos.

SDRA al nacimiento. Calendario vacunal infantil completo. Vacunación COVID (x2).

A destacar como antecedentes familiares, hipercolesterolemia familiar heterocigota (madre) y miocardiopatía hipertrófica (padre, fallecido a los 34 años por este motivo).

Esclerosis múltiple en la madre.

No intervenciones quirúrgicas.

No toma de tratamiento habitualmente.

No ingresos previos. Valorado por Urología en julio/2025 por erecciones incompletas recientemente y orquiatalgia, pendiente análisis con estudio hormonal y ecografía testicular.

Enfermedad actual: Acude a Urgencias en agosto de 2025 por objetivar lesión sobreelevada perianal desde hace aproximadamente 24h, con estreñimiento en los últimos días y dolor anal con la defecación. No exudado. No clínica miccional ni dolor abdominal ni náuseas ni vómitos. En Urgencias se objetiva temperatura 37.7°C, sin tiritona asociada. No dolor orofaríngeo ni otra sintomatología asociada al cuadro.

Datos sobreañadidos claves para el diagnóstico (importante preguntar):

No viajes recientes.

No transgresiones dietéticas.

No contacto con animales (no mordeduras ni picaduras de animales).

No contacto con niños pequeños.

Historia sexual: Refiere no tener pareja estable. Hombre que tiene sexo con hombres (HSH), habitualmente receptivo. No chemsex ni slamsex. Método de barrera en el 70-80% de las ocasiones. No ETS previas. Refiere haber tenido relación sexual de riesgo receptiva anal y oral hace aproximadamente 10 días con persona (varón) en tratamiento con PrEP, sin utilización de método de barrera.

EXPLORACION FÍSICA

Constantes: Temperatura: 37.7°C. Tensión sistólica: 125 mmHg, Tensión diastólica: 62 mmHg, Tensión arterial media: 83 mmHg, Frecuencia cardíaca: 121 lpm, Saturación de oxígeno - basal: 95%.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

Buen estado general. Vigil y orientado en las tres esferas. Normohidratado, normocoloreado y normoperfundido. Eupneico en reposo. Sin datos de focalidad neurológica.

Cabeza y cuello: no lesiones orofaríngeas ni adenopatías cervicales palpables.

ACP: ligeramente taquicárdico, sin soplos ni extratonos. MVC, sin ruidos sobreañadidos.

Abd: RHA +. Blando y depresible, no doloroso a la palpación. No masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Adenopatía inguinal izquierda, móvil, dolorosa, no adherida a planos profundos.

Piel y partes blandas: Pápulas perianales a las 2h y 5h. Rafe anal posterior. Pequeñas pústulas en glúteos. No lesiones genitales ni otras lesiones cutáneas a ningún nivel.

MMII: no edema ni signos de TVP, adecuada perfusión distal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Análisis Urgencias: Creatinina 1.06 mg/dL (0.6 - 1.3), Bilirrubina Total 0.77 mg/dL (0.2 - 1.2), AST/GOT 33 U/L (4 - 50), ALT/GPT 38 U/L (5 - 40), Proteína C-reactiva 16.7 mg/L (0 - 5), Lactato en gases 1.70 (mmol/L) mM/L, pH 7.400 (7.35 - 7.45). Hemoglobina 17.00 g/dL (13.3 - 16.7), VCM 86.80 fl (82 - 98), HCM 29.20 pg (27.3 - 32.6), Leucocitos $12.60 \times 10^3/\mu\text{L}$ (3.7 - 9.5), Neutrófilos $9.38 \times 10^3/\mu\text{L}$ (1.5 - 6.5), Actividad Protrombina 86.0 % (80 - 120), I.N.R. 1.12 (0.8 - 1.2), Fibrinógeno derivado 521.0 mg/dL (276 - 471). Análisis de orina normal, sedimento negativo. Resto del estudio anodino.
- Test virus respiratorios (Ag COVID, gripe y VRS): negativos.
- Serologías: VHA IgG 8,56 (POSITIVO), VHA IgM 0,31 (NEGATIVO). VHB Ac Superf 1.37 (NEGATIVO) UI/mL, VHB, SEROLOGÍA. Ac Core VHB 0.05 (NEGATIVO), VHB, SEROLOGÍA. Ag Superf VHB 0.49 (NEGATIVO). VHC Ac 0.08 (NEGATIVO). VIH Ag, Ac (ELISA) 0.05 (NEGATIVO). SÍFILIS, SEROLOGÍA. IgG, IgM (ELISA) 0.03 (NEGATIVO).
- Hemocultivos periféricos x2: negativos.
- Toma de muestra vesículas perianales (ambas): PCR ORTHOPOXVIRUS POSITIVA. PCR VIRUS HERPES NEGATIVA.
- Toma de muestra faríngea: PCR ORTHOPOXVIRUS NEGATIVA. NEISSERIA GONORRHOEAE POSITIVA. CHLAMYDIA TRACHOMATIS NEGATIVA.
- Toma de muestra miccional: PCR ORTHOPOXVIRUS NEGATIVA. NEISSERIA GONORRHOEAE NEGATIVA. CHLAMYDIA TRACHOMATIS NEGATIVA.
- Toma de muestra rectal: PCR ORTHOPOXVIRUS POSITIVA. NEISSERIA GONORRHOEAE POSITIVA. CHLAMYDIA TRACHOMATIS NEGATIVA.
- RX tórax: ICT normal. Senos costofrénicos libres. No derrame pleural ni infiltrados pulmonares.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe realizarse con las siguientes entidades:

- Otras ITS: Herpes simple, sífilis, Linfogranuloma venéreo (LGV), chancroide.
- Infecciones virales exantemáticas: varicela, smallpox, infección por coxsackievirus, otros pox virus.
- Infecciones bacterianas: impétigo, foliculitis bacteriana.
- Molusco contagioso.
- Pitiriasis liquenoide.
- Alergia medicamentosa (más improbable).

DIAGNÓSTICO FINAL

**INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA VIRUELA DEL MONO (MPOX)
INFECCIÓN GONOCÓCICA FARÍNGEA Y RECTAL**

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Tras la realización de una anamnesis y exploración física exhaustivas (pilares básicos del proceso diagnóstico médico), ante la elevada sospecha clínica de infección por MPOX y, sin poder descartar inicialmente otras infecciones de transmisión sexual, se informa al paciente del diagnóstico de presunción y de la necesidad por tanto de aislamiento y aviso a contactos. Además, se realiza tratamiento empírico con Ceftriaxona 500 mg IM en Urgencias y Doxiciclina 100 mg 1 comprimido cada 12 horas durante una semana a la espera de resultados. No se indica profilaxis postexposición para VIH en este paciente ya que la relación sexual de riesgo había sucedido hacía más de 72 horas. Citado en consultas de Enfermedades Infecciosas, se confirma positividad para PCR Orthopoxvirus en orina, rectal y faríngea, y en muestras de lesiones perianales; así como PCR *N. gonorrhoeae* positiva en recto y faringe (para lo cual ya se había realizado tratamiento empíricamente con Ceftriaxona). Este paciente presenta buena evolución domiciliaria sin precisar tratamiento ni hospitalización, con resolución posterior de las lesiones.

El diagnóstico de la infección por el virus de la viruela del mono (Mpox) requiere de un alto índice de sospecha clínica, pues la forma de presentación y las vías de transmisión han ido cambiando. Suele presentarse en forma de brotes (como el de 2022), pero también pueden aparecer o reaparecer casos aislados, con cambios relacionados con la movilidad poblacional y las variaciones del propio virus. Actualmente no se dispone de tratamientos antivirales específicos con eficacia demostrada para prevenir las complicaciones asociadas, y las estrategias principales para el control de la transmisión se basan en la inmunización de poblaciones en riesgo, detección temprana de los casos, aislamiento de los mismos y vigilancia epidemiológica.

La relevancia de este caso clínico radica en la dificultad para su diagnóstico al tratarse en principio de un caso aislado en agosto de 2025, fuera del brote principal que objetivamos



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

en España en 2022. Resaltar que la sospecha clínica es fundamental, siendo la historia clínica y la exploración física completas (“orígenes” o “cimientos” del proceso diagnóstico médico) las claves para llegar al juicio clínico. Además, este es el ejemplo perfecto que demuestra la importancia del diagnóstico de presunción y el tratamiento empírico precoz (certero y de gran utilidad en este caso), realizándose ya las recomendaciones desde el servicio de Urgencias (aislamiento y aviso a contactos) junto con el tratamiento de otras infecciones de transmisión sexual (como *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*).

Se aportarán imágenes de las lesiones y un algoritmo diagnóstico actualizado para la presentación de este caso.

Imágenes:





BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Titanji BK, Hazra A, Zucker J. Mpox Clinical Presentation, Diagnostic Approaches, and Treatment Strategies: A Review. JAMA. 2024;332(19):1652–1662. doi:10.1001/jama.2024.21091
- 2 Stuart N, I. (2025). Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of mpox (formerly monkeypox). En S. H. Martin (Ed.), *UpToDate* (en línea). Retrieved 1 September, 2025, from: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-mpox-formerly-monkeypox?search=mpox&source=search_result&selectedTitle=1~65&usage_type=default&display_rank=1
- 3 Stuart N, I. (2025). Treatment and prevention of mpox (formerly monkeypox). En S. H. Martin (Ed.), *UpToDate* (en línea). Retrieved 1 September, 2025, from: https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-mpox-formerly-monkeypox?search=mpox&source=search_result&selectedTitle=2~65&usage_type=default&display_rank=2
- 4 de Nicolas-Ruanes, B., Vivancos, M. J., Azcarraga-Llobet, C., Moreno, A. M., Rodriguez-Dominguez, M., Berna-Rico, E. D., Garcia-Mouronte, E., Carron-Herrero, A., McGee, A., Galan, J. C., Moreno, S., Jaen-Olasolo, P., & Fernandez-Gonzalez, P. (2022). Monkeypox virus case with maculopapular exanthem and proctitis during the Spanish outbreak in 2022. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology: JEADV*, 36(8), e658–e660. <https://doi.org/10.1111/jdv.18300>



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES

- Autor 1 (presentador): Alicia del Castillo Las Heras
- Autor 2: Irene Cuesta
- Autor 3: Irene Cabeza Duque
- Autor 4: Ana María Martínez Molina (FEA)

CUANDO EL OCIO SE VUELVE TÓXICO

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Varón de 35 años, fumador y consumidor diario de cannabis y con antecedentes de infecciones de transmisión sexual (ITS) en tratamiento actual con profilaxis preexposición (PrEP) y seguimiento por infecciosas. Sin otros antecedentes personales ni familiares de interés.

Acude a urgencias por cianosis perioral y acral tanto en miembros superiores (MMSS) como miembros inferiores (MMII) de 4 horas de evolución, que se acompaña de disnea de moderados esfuerzos. Sin otra clínica acompañante en la anamnesis por órganos y aparatos. Sin episodios previos similares.

EXPLORACION FÍSICA

- Constantes: T^{36.2}°C, TA 128/76mmHg; FC 116lpm; SatO₂ 85%.
- General: bienestar general, consciente y orientado. Palidez cutánea con acrocianosis y cianosis perioral. Eupneico en reposo sin sensación disneica a pesar de desaturación.
- AC: rítmico, taquicárdico, sin soplos
- AP: MVC sin ruidos sobreañadidos
- Abdomen: normal
- MMII: normal

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica:

*Hemograma, bioquímica general y coagulación (incluyendo Dímero D): anodinas.

*Gasometría arterial definitiva: pH 7.42, pCO₂ 36, pO₂ 143, bic 23, SBE (exceso de bases) -1, O₂ Hb 86.4% (N 95-98), carboxihemoglobina 1.7 (N<1.5), metahemoglobina 11.6% (N<1.5%), lactato 0.9, anion GAP 10.

- Radiografía de tórax: sin alteraciones

- ECG: RS a buena frecuencia, sin alteraciones

- Ecocardiografía (realizada por equipo de Cardiología de guardia): sin cardiopatía estructural. FEVI preservada. Sin valvulopatías significativas. Vena cava inferior y aorta ascendente, cayado y abdominal normales.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dishemoglobinemias (metahemoglobinemia, carboxihemoglobinemia, sulfhemoglobinemia), tromboembolismo pulmonar (TEP), infección pulmonar aguda, edema agudo de pulmón cardiogénico, neumotórax, asma aguda/exacerbación EPOC, cardiopatías estructurales con shunt D→I (Sd. Eisenmenger, CIA/CIV con inversión,...), hipoventilación alveolar, hipoxia histotóxica, (cianuro), anemia severa, FiO₂ disminuida/altitud o inhalación de gases inertes, error de pulsioximetría/artefacto, pseudocianosis por pigmentos (tintes/fármacos).

DIAGNÓSTICO FINAL

METAHEMOGLOBINEMIA POR CONSUMO DE POPPER

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

En un primer momento, se administra O₂ 3L con gafas nasales, pese a lo cual persisten saturaciones <85%. El paciente se mantiene en todo momento estable, sin sensación disneica en reposo.

Ante discordancia de signos y síntomas clínicos solicitamos nueva gasometría arterial, donde se confirma metahemoglobinemia de 11.6%. Se pregunta al paciente por consumo de tóxicos y afirma consumo de Popper 2 horas antes del inicio de los síntomas. Se pauta oxígeno al 100% y se consiguen saturaciones de oxígeno de 90%.

Se desestima administración de azul de metileno por no indicación (metahemoglobina <20% y sin síntomas graves).

- La discordancia entre la periférica muy baja + PaO₂ normal/alta y respuesta mínima al O₂ orienta fuertemente a dishemoglobinemias.
- En este paciente, la cooximetría (metaHb 11,6%) + exposición a nitritos (popper) cierran el círculo.
- El resto de causas (pulmonares, cardíacas, hipoventilación, CO, cianuro, artefacto) se descartan por clínica, pruebas (Rx/ECG/eco/D-dímero) y gaso/cooximetría.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Aijaz, Abir, et al. «When Pleasure Painted the Blood Blue: A Case of Popper-Induced Methemoglobinemia». *Cureus*, vol. 17, n.º 8, agosto de 2025. www.cureus.com, <https://doi.org/10.7759/cureus.89694>.
- 2 Luke, Nicholas D., et al. «Methemoglobinemia in the Setting of Consumption of Poppers and Preservation Pellets». *Cureus*, vol. 17, n.º 4, abril de 2025. www.cureus.com, <https://doi.org/10.7759/cureus.81768>.
- 3 De Pauw, Laurie-Anne, et al. «Accidental Alkyl Nitrite (Poppers) Ingestion in a 37-Year-Old Patient: A Case Report». *Clinical Case Reports*, vol. 13, n.º 5, mayo de 2025,



p. e70416. *DOI.org (Crossref)*, <https://doi.org/10.1002/ccr3.70416>.

- 4 Valenzuela, Marissa, et al. «Do Not Drink Poppers: A Case Report of Near Fatal Methemoglobinemia After Ingestion of Alkyl Nitrite». *Cureus*, vol. 17, n.º 1, enero de 2025. www.cureus.com, <https://doi.org/10.7759/cureus.77190>.
- 5 Sotelo, Oscar Corsi, et al. «Metahemoglobinemia secundaria a inhalación de “poppers”: caso clínico y revisión de la literatura: Methemoglobinemia secondary to amyl nitrite inhalation. A case report and literature review». *ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas*, vol. 45, n.º 2, junio de 2020, pp. 33-37. www.arsmedica.cl, <https://doi.org/10.11565/arsmed.v45i2.1646>.



AUTORES

Autor 1 (presentador)

Autor 2

Autor 3

Alba Velasco Davoise

Alberto Entrena Herrero

Pilar Gómez Cebrián

OBNUBILACIÓN E HIPERVENTILACIÓN EN PACIENTE ALCOHÓLICA

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Mujer de 55 años

AP: HTA, consumo enólico crónico (media botella de whisky al día), hepatopatía alcohólica.

Tratamiento: Enalapril 20mg diario, diazepam 5mg suministrado diariamente por CAD, a donde acude para intento de deshabituación enólica.

MEG y escalofríos desde hace 4 días hasta empeoramiento franco del estado general. Refiere aumento del consumo diario de alcohol en los últimos días con disminución de la ingesta de alimentos. En la anamnesis dirigida solo comenta dolor lumbar insidioso desde hace días. No fiebre termometrada. No clínica miccional, respiratoria, digestiva, o cardiológica. Neurológicamente obnubilada sin presentar focalidad.

EXPLORACION FÍSICA

TA 99/60 mmHg, FC 100 lpm, Sat O2 97%

REG. Consciente, orientada. Obnubilada. Taquipnea en reposo. Afebril al tacto, con piloerección generalizada.

AC: RSS

AP: MVC

ABD: Blando y depresible. No doloroso a la palpación profunda. Sin datos de irritación peritoneal. Sin oleada ascítica. Sin megalias a la palpación. Puñopercusión bilateral negativa.

MMII: Sin edemas ni otras alteraciones.

NRL: Consciente y orientada. Tendente al sueño. Atención conservada no fluctuante. Pupilas isocóricas normorreactivas. PPCC sin alteraciones. Fuerza y sensibilidad en miembros conservada. Maniobras cerebelosas negativas. No flapping.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A.S inicial

Hemograma:

- Hemoglobina: 13,4 g/dL (12–16)
- Hematocrito: 40 % (36–46)
- Leucocitos: 7.800 / μ L (4.000–11.000)
 - Neutrófilos: 68% (5.300 / μ L)
- Plaquetas: 210.000 / μ L (150.000–400.000)

Bioquímica:

- Glucosa: 92 mg/dL (70–110)
- Creatinina: 0,7 mg/dL (0,5–1,2) – Función renal normal
- Urea: 22 mg/dL (15–45)
- Sodio: 138 mEq/L (135–145)
- Potasio: 3,3 mEq/L (3,5–5,0) – Ligeramente bajo
- Cloro: 105 mEq/L (98–107)
- Bicarbonato (HCO_3^-): 9 mEq/L (22–28) – Muy disminuido
- Anión GAP: 28 (8–16) – Elevado
- AST (GOT): 68 U/L (<35)
- ALT (GPT): 55 U/L (<35)
- GGT: 180 U/L (<50)
- Bilirrubina total: 1,6 mg/dL (0,2–1,2)
- PCR: 3 mg/L (<5)
- Creatinina sérica: 0,72 mg/dL (0,5–1,2) – Normal
- Urea (BUN): 21 mg/dL (15–45) – Normal
- Filtrado glomerular estimado (eGFR CKD-EPI): >90 mL/min/1,73m² – Normal
- Sodio: 138 mEq/L – Normal
- Potasio: 3,3 mEq/L – Ligeramente bajo
- Osmolaridad plasmática calculada: 285 mOsm/kg – Normal

Sistemático de orina

- Aspecto: Límpido, transparente
- Color: Amarillo pálido
- pH: 6,0 (5,0–7,5)
- Densidad: 1.015 (1.003–1.030)
- Proteínas: Negativo
- Glucosa: Negativo
- Cetonas: Negativo-traza (cetonemia predominante)
- Nitritos: Negativo
- Leucocitos: 0–2/campo
- Hematíes: 0–1/campo
- Cilindros: No observados



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

Gasometría venosa:

- pH: 7,21 (7,35–7,45) – Acidosis metabólica
- pCO₂: 23 mmHg (35–45) – Hipocapnia por compensación respiratoria
- pO₂: 92 mmHg (80–100) – Normal en aire ambiente
- HCO₃⁻: 9 mEq/L (22–28) – Muy disminuido
- BE (Exceso de bases): -16 mEq/L (-2 a +2) – Déficit marcado
- Na⁺: 138 mEq/L (135–145)
- K⁺: 3,3 mEq/L (3,5–5,0) – Ligeramente bajo
- Cl⁻: 105 mEq/L (98–107)
- Lactato: 1,2 mmol/L (0,5–2,0) – Normal
- Glucosa: 92 mg/dL (70–110)
- Osmolaridad calculada: 285 mOsm/kg (275–295) – Normal

Cetonemia capilar inicial: 6,5 mmol/L; a las 2h: 4,2 mmol/L; a las 4h: 2,8 mmol/L.

ECG: normal

R.X TÓRAX: Sin alteraciones

R.X ABDOMINAL: Sin alteraciones

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Clínicamente, el diagnóstico diferencial sería:

- Síndrome de abstinencia alcohólica
- Síndrome de abstinencia a benzodiacepinas
- Encefalopatía por hepatopatía crónica: posible, aunque sin flapping ni hiperamonemia.
- Sepsis de foco desconocido: PCR normal, SOFA negativo y ausencia de fiebre hacen menos probable.
- Cetoacidosis diabética: descartada por glucemia normal.
- Acidosis láctica: lactato no elevado.
- Intoxicación por tóxicos (metanol, etilenglicol): menos probable por anamnesis y osmolaridad normal.

Analíticamente, el diagnóstico diferencial es el de una acidosis metabólica con anión gap elevado, en paciente con los antecedentes mencionados.

En el contexto de una paciente con alcoholismo crónico y ayuno prolongado, los principales diagnósticos a considerar son:

- Cetoacidosis alcohólica (muy probable, dado el antecedente y la cetonemia elevada).
- Cetoacidosis por ayuno prolongado
- Cetoacidosis diabética (descartada por glucemia normal).
- Acidosis láctica (lactato normal, menos probable).



- Intoxicación por metanol o etilenglicol (anamnesis y osmolaridad normales, menos probable).
- Insuficiencia renal aguda (descartada por función renal normal).
- Salicilatos (no hay ingesta referida, niveles no solicitados pero bajo índice de sospecha).

DIAGNÓSTICO FINAL

ACIDOSIS METABÓLICA MULTIFACTORIAL (CETOACIDOSIS ALCOHÓLICA + AYUNO PROLONGADO + HEPATOPATÍA CRÓNICA), CON HIPOPOTASEMIA LEVE, EN PACIENTE ALCOHÓLICA CRÓNICA EN CONTEXTO DE DESNUTRICIÓN.

EVOLUCIÓN y DISCUSIÓN DEL CASO

La paciente ingresa con obnubilación, hiperventilación y acidosis metabólica con anión gap elevado. Se administra sueroterapia consistente en 1 litro de suero fisiológico al 0,9% en la primera hora, posteriormente, 500 ml de suero glucosado al 5% con 10 mEq de potasio cada hora. Tras estabilización, suero glucosado al 5% 500mL cada 12 horas. Se inicia dieta normal.

Se administra glucosa e insulina en perfusión para frenar la cetogénesis. Se administra bicarbonato 1/6 molar por acidosis severa. Se realizan glucemias y cetonemias capilares cada 30 minutos, con mejoría progresiva del pH, bicarbonato y cuerpos cetónicos. El potasio se suplementa para corregir la leve hipopotasemia.

Discusión del caso:

Clínicamente se plantea un diagnóstico diferencial interesante. Inicialmente la alteración del estado de conciencia junto con la piloerección podría orientarnos a un cuadro de abstinencia alcohólica, sin embargo la paciente no refiere disminución o cese brusco de consumo alcohólico sino aumento del mismo. Otra opción sería considerar un cuadro de abstinencia de benzodiazepinas, pero la paciente no refiere interrupción de la toma de diazepam, además se trata de una dosis cuya interrupción difícilmente provocaría un cuadro tan acusado de privación. Los antecedentes de alcoholismo y hepatopatía alcohólica crónica obligan a barajar encefalopatía hepática, sin embargo la paciente no tiene semiología ascítica, ni flapping, y el nivel de conciencia, aunque disminuido, no alcanza niveles de encefalopatía.

Inicialmente se contempló la posibilidad de una sepsis de presentación atípica, sin embargo la paciente estaba hemodinámicamente estable y posteriormente la analítica no orientaba en esa dirección.



Analíticamente, el diagnóstico diferencial es el de la acidosis metabólica, que no presenta una única causa en nuestra paciente, sino la unión de un ayuno prolongado en los últimos días, asociado a consumo crónico de alcohol.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Brutsaert, E. F. (2023, octubre). *Alcoholic Ketoacidosis*. MSD Manual. Recuperado de <https://www.msmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/diabetes-mellitus-and-disorders-of-carbohydrate-metabolism/alcoholic-ketoacidosis> MSD Manuals
- 2 StatPearls. (2024). *Alcoholic Ketoacidosis*. En NCBI Bookshelf. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430922/> Biblioteca Nacional de Biotecnología
- 3 “Bicarbonate Therapy in Severe Metabolic Acidosis: A Systematic Review.” (2019). *Critical Care Medicine*, revisión sistemática. Recuperado de PMC: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6538112/> PMC
- 4 Emedicine – Medscape. (s. f.). *Alcoholic Ketoacidosis: Practice Essentials, Pathophysiology, Etiology*. Recuperado de <https://emedicine.medscape.com/article/116820-overview> Medscape
- 5 “Severe metabolic acidosis in the alcoholic: differential diagnosis and management.” (1996). *The American Journal of Medicine*, 100(2), 239-246. Handschin, A., et al. (o autor/es similar en ese artículo) — artículo clásico que describe los aspectos clínicos, diagnóstico diferencial y manejo inicial en alcohólicos con acidosis metabólica. PubMed



AUTORES

- Autor 1: Marta Ruiz Sánchez (presentador)
Autor 2: María Cruz Briganty
Autor 3: Filda Messal
Autor 4: Blanca Ruata Laclaustra (adjunta de Urgencias)

MIXEDEMA POR OMISIÓN PROLONGADA DE TRATAMIENTO EUTIROIDEO

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Mujer de 65 años con antecedentes de hipotiroidismo primario diagnosticado en 2004 y carcinoma ductal infiltrante de mama derecha, tratado en 2022 mediante mastectomía, QT + RT y actualmente en seguimiento activo por Oncología.

Acude a Urgencias derivada de su MAP por hallazgos en analítica de control de: TSH 131 μ U/mL, T4 libre indetectable y colesterol total 548 mg/dL.

En la anamnesis dirigida la paciente reconoce que ha sido cuidadora principal de sus padres durante aproximadamente los últimos 2 años hasta su fallecimiento hace pocos meses, abandonando por este motivo su cuidado personal, incluso suspendiendo por cuenta propia la toma de fármacos.

En los últimos 4 años, refiere ganancia de hasta 15 kg de peso, intolerancia al frío, alteraciones del ciclo vigilia-sueño con tendencia a la somnolencia durante el día. Bradilalia progresiva, así como astenia generalizada. Pérdida progresiva del cabello, más fino y quebradizo (sin pérdida a nivel de las cejas). Ha estado durmiendo en un sillón por intolerancia al decúbito. Sin alteraciones del RI. Así mismo, lleva años sin salir de casa, tanto por el duelo por la muerte de sus padres como por vergüenza por su cambio físico.

EXPLORACION FÍSICA

- CTES: Tª 36.2 °C. TA 146/87 mmHg. FC 86 lpm. Sat. O2 96% basal.
- Regular estado general. Consciente y orientada. Palidez mucocutánea generalizada, datos de deshidratación. Sequedad cutánea generalizada. Edema facial duro. Edema generalizado, en las 4 extremidades. Eupneica en reposo
- AC: rítmica, sin soplos.
- AP: MVC, sin ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: RHA +, no aumentados. Globuloso, blando y depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No se palpan masas ni megalias. No signos de ascitis ni irritación peritoneal.
- MMII: edemas duros, sin fovea bimaletolares. No signos de TVP.



JORNADA DE CASOS CLÍNICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALÍTICA SANGUÍNEA

Hemograma

Hematíes 3.60 Millones/mm³ 3.80 - 4.80, Hemoglobina 12.5 gr/dL 12.0 - 15.0, Hematocrito 37.3 % 36.0 - 47.0, V.C.M. 103.6 fL 84.0 - 102.0, H.C.M. 34.7 pg 27.0 - 32.0, C.H.C.M. 33.5 g/dL 31.0 - 34.0, RDW-CV 13.7 % 11.4 - 14.0, Normoblastos (%) 0.0 %, Plaquetas 226 Miles/mm³ 137 - 459, Leucocitos 4.41 Miles/mm³ 4.00 - 11.00, Neutrófilos 46.9 % 2.07 Miles/mm³ 1.30 - 7.20, Linfocitos 40.8 % 1.80 Miles/mm³ 1.00 - 4.00, Monocitos 5.9 % 0.26 Miles/mm³ 0.30 - 0.80, Eosinófilos 4.1 % 0.18 Miles/mm³ 0.20 - 0.50, Basófilos 1.4 % 0.06 Miles/mm³ 0.00 - 0.10, Granulocitos Inm. 0.9 % Normal: < 2%

Bioquímica

Glucosa 101 mg/dL 74 - 106, Urea 27.0 mg/dL 16.6 - 48.5, Creatinina 1.30 mg/dL 0.50 - 0.90, Estimación filtrado glomerular CKD-EPI 43.16 mL/min/1.73 m² > 60, Sodio 141 mEq/L 136 - 145, Potasio 4.4 mEq/L Suero: 3.5 - 5.1 Plasma: 3.4 - 4.5, Albúmina 4.7 g/dL 3.5 - 5.2, Bilirrubina Total 0.60 mg/dL 0.00 - 1.20, GOT/AST 40 U/L 4 - 32, GPT/ALT 15 U/L 5 - 33, GGT 18 U/L 6 - 42, LDH 595 U/L 135 - 214, Fosfatasa alcalina 66 U/L 35 - 105, Estimación del Riesgo Nutricional 1

Estudio de Dislipemia

Colesterol 548 mg/dL 150 - 200

Colesterol HDL 72 mg/dL 0 - 50

Colesterol no-HDL 476 mg/dL

Colesterol remanente 27 mg/dL <30 mg/dL en ayunas

Colesterol Total/Colesterol HDL * 7.6 0.0 - 4.4

Colesterol LDL (Friedewald) 449 mg/dL

Triglicéridos 134 mg/dL <150 mg/dL en ayunas <175 mg/dL post-pandrial

Hormonas

T4 Libre <0.42 ng/dL 0.70 - 1.48

TSH basal 131.19 uU/mL 0.35 - 4.94

Vitamina D 4 ng/mL Insuficiencia <30 Deficiencia < 20

Marcadores tumorales

Antígeno carcinoembrionario 15.89 ng/mL 0.00 - 5.00

CA 15.3 13.1 U/mL 0.0 - 31.3

Rx de toráx: partes óseas y blandas sin alteraciones. ICT normal. Hilios de aspecto normal. Senos costofrénicos libres. No se observan infiltrados ni consolidaciones. Sin hallazgos significativos

ECG: eje normal. Ritmo sinusal a 100 lpm, segmento PR normal, QRS estrecho. Segmento ST sin alteraciones. Onda T normal.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. Síndrome de Cushing
2. Dermatomiositis
3. Insuficiencia cardíaca congestiva
4. Síndrome nefrótico
5. Angioedema
6. Obesidad

DIAGNÓSTICO FINAL

MIXEDEMA POR HIPOTIROIDISMO MAL CONTROLADO EN CONTEXTO DE OMISIÓN DE TRATAMIENTO

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

Dada la clínica y los valores del perfil tiroideo en la analítica compatibles con mixedema, se realiza **Escala Popoveniuc para coma mixedematoso** con puntuación de 10. La paciente ingresa en Endocrinología para tratamiento y control de los síntomas.

Durante el ingreso se realiza tratamiento intravenoso con levotiroxina que se traduce en una mejoría clínica y de las cifras de TSH y T4L, por lo que se escala a tratamiento vía oral con buena evolución. Además, se determinan cifras de Cortisol basal y ACTH con resultados normales que descartan Sd. de Cushing. Se realiza también ecografía tiroidea donde se objetiva atrofia importante de la glándula tiroidea, sin identificarse prácticamente parénquima; no se delimitan nódulos ni adenopatías. Al alta pendiente de estudio de autoinmunidad tiroidea. A su vez, la paciente es valorada por Psiquiatría dado el estado de ánimo decaído que ha desencadenado la omisión de tratamiento eutiroideo y el mal control de la enfermedad.

Finalmente, la paciente es dada de alta con Eutirox 125 mcg L,M,X,J + 137 mcg V,S,D, Rosuvastatina 10 mg cada 24 h (que se retira al mes dada la normalización del perfil lipídico por el estado de eutiroideo), Demilos 1cp cada 24h e Hidroferol 1 amp a la semana durante un mes y posteriormente 1 amp cada 15 días.

Posteriormente se realiza seguimiento desde AP con vistas regulares para comprobar adherencia terapéutica y controles analíticos periódicos.

En concreto en el caso de esta paciente, la analítica sanguínea precedía a la visita a Urgencias por la clínica, al ser una clínica de instauración lenta y progresiva durante años sumado al estado anímico y social de la paciente, esta nunca había consultado por lo que el diagnóstico se realizó basándonos en los datos analíticos.



Es importante tener en cuenta que los síntomas presentes en esta paciente pueden estar presentes en otras patologías por lo que es importante el diagnóstico diferencial con las mismas.

En este contexto, la combinación de antecedentes de hipotiroidismo conocido, la clínica cardinal (intolerancia al frío, somnolencia, astenia, bradilalia, edema facial), los hallazgos analíticos (TSH muy elevada, T4L indetectable) y en PPCC (ecografía tiroidea con atrofia severa de la glándula) y la rápida mejoría con levotiroxina IV permiten establecer con claridad el diagnóstico de hipotiroidismo severo.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Guía de práctica clínica en hipotiroidismo. 2021.
- 2 Fliers E, Unmehopa UA, Alkemade A. Hypothyroidism. Lancet. 2019;393(10167):1550-62
- 3 Parving HH, Hansen JM, Nielsen SL, Rossing N, Munck O, Lassen NA. Mechanisms of edema formation in myxedema-increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage. N Engl J Med. 1979;301(9):460-5
- 4 Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. Lancet. 2017;309(10101):1550-62
- 5 Wall CR. Myxedema Coma: diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2000;62(11):2485-90.



AUTORES

Autor 1

MARÍA CRUZ BRIGANTY

Autor 2

MARTA RUIZ SÁNCHEZ

Autor 3

FILDA MESSAL

Autor 4

ANA MARÍA MARTÍNEZ MOLINA

SANGRADO VAGINAL EN EDAD ESCOLAR

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

Niña de 7 años y 9 meses que acude a Urgencias por sangrado vaginal autolimitado, de horas de evolución.

Antecedentes personales:

- Embarazo controlado, de curso normal y sin alteraciones. No alteraciones tiroideas maternas, HTA ni diabetes gestacional. No ingesta de bebidas alcohólicas ni tabaquismo durante la gestación.
- Parto a término en la semana 41+2, eutócico. Antropometría neonatal: peso 3750 gramos (percentil 82, 0.92 desviación estándar), longitud 53 centímetros (percentil 95, 1.75 desviación estándar).
- Periodo neonatal sin incidencias, no hipoglucemias ni ictericias patológicas. No precisó ingreso neonatal. Cribado endocrinometabólico normal y cribado auditivo normal.
- Alimentación: lactancia materna hasta los 2 años de edad. Diversificación alimentaria reglada, sin intolerancias ni alergias.
- No enfermedades previas. Tampoco ingresos ni cirugías.
- Calendario vacunal al día. No alergias conocidas. Buen rendimiento escolar.

Historia actual: refiere sangrado de probable a nivel vaginal, con sangre roja fresca mezclada con flujo vaginal, de escasa cuantía, autolimitado y evidenciado tras realizar deposición esa mañana.

No presenta clínica miccional ni dolor anal. No prurito ni molestias vaginales. No recuerdan traumatismo vaginal. Niegan contacto con hormonas sexuales o cremas estrogénicas en el hogar. Niegan incremento de la velocidad de crecimiento en los últimos meses. No cefaleas ni otra clínica neurológica. No dolor abdominal. No presenta sangrados a otros niveles ni otra sintomatología asociada.

EXPLORACION FÍSICA

Constantes: tensión arterial sistólica: 118 mmHg, tensión arterial diastólica: 77 mmHg, pulso: 96 latidos por minuto, temperatura: 35.6°C.

Antropometría: peso: 25.6 kg (percentil 35), talla: 131.5 cm (percentil 80), índice de masa corporal: 14.8 kg/m² (percentil 21).

Triángulo de evaluación pediátrica: estable.

Buen estado general, sin aspecto séptico. Buen estado de nutrición. Hábito armónico,



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

sin signos dismórficos. Adecuada hidratación y buena perfusión.

Piel y mucosas: color normal de piel y mucosas, sin exantemas ni petequias. Mucosas húmedas. No acantosis ni estrías patológicas.

Cabeza y cuello: normal. No bocio.

Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos.

Auscultación pulmonar: buena ventilación bilateral, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando y depresible, sin masas ni visceromegalias. No dolor a la palpación. No signos de irritación peritoneal.

Neurológico: no rigidez de nuca, signos meníngeos negativos.

Genitales externos: normoformados, sin hipertrofia de clítoris. No vello púbico. No lesiones visibles. No secreción vaginal.

ORL: faringe normal. Otoscopia bilateral normal.

Dolor: escala numérica 0 puntos.

Estadio puberal: dudoso botón mamario bilateral, sin aumento de sensibilidad a ese nivel. No axilarquia ni pubarquia. No cambios en la voz ni acné. Sin otros signos de pubertad precoz. → Tanner I: S1-2, P1, Aa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hemograma: Hemoglobina: 13,5 g/dL, Hematocrito: 41,4 %, Volumen corpuscular medio (VCM): 81,9 fL, Hemoglobina corpuscular media (HCM): 26,7 pg, Concentración de Hb corpuscular media (CHCM): 32,8 g/dL, Índice de distribución eritrocitaria (RDW): 13,1 %, Plaquetas: $381 \times 10^3/\mu\text{L}$, Volumen plaquetario medio (VPM): 8 fL, Leucocitos: $10,2 \times 10^3/\mu\text{L}$, Neutrófilos: $6,7 \times 10^3/\mu\text{L}$, Linfocitos: $2,5 \times 10^3/\mu\text{L}$.

Coagulación: índice de protrombina: 95 %, Tiempo de protrombina (TP): 12,4 s, INR: 1,03, Tiempo de cefalina / TTPA: 33,3 s, Ratio de cefalina: 1,00, Fibrinógeno: 309 mg/dL.

Análítica de orina: densidad 1015, pH 5, resto sin alteraciones.

En el ámbito de Urgencias se realiza un primer diagnóstico de exclusión de causas habituales y se deja extraída una analítica "vía normal" para continuar el estudio en consultas.

Análítica hormonal:

Hormonas basales: T4 libre 0.81 ng/dL (0.58-1.64), TSH 5.44 $\mu\text{U/mL}$ (0.6-4.8), LH 0.42 mUI/mL (≤ 0.3 , prepuberal), FSH 2.9 mUI/mL (0.3-5.8), 17-OHP 0.58 ng/mL (≤ 1), androstenediona <0.24 ng/mL (0.31-0.65), DHEA-S 148 ng/mL (160-960), estradiol <15 pg/mL (0-24), IGF-1 150 ng/mL (49-270), IGFBP-3 2.8 g/L (2.02-5.63).

Test de estimulación (análogo GnRH): picos LH 2.6–2.1 mUI/mL y FSH 3.4–5.8 mUI/mL (FSH > LH; ratio LH/FSH ≈ 0.46) compatible con **eje prepuberal**.

Ecografía pélvica en Urgencias: vejiga con abundante repleción, sin alteraciones. Útero en línea media, de morfología infantil, mide aproximadamente 5 cm en su eje longitudinal, con volumen de 4 cc. Ovarios de características normales, con pequeños



folículos en su interior. El izquierdo es de menor tamaño, mide aproximadamente 19 x 9 x 17 mm. El derecho es mayor, a expensas de algún folículo de mayor tamaño. Mide aproximadamente 18 x 18 x 28 mm. Áreas suprarrenales normales.

Edad ósea: 8 años y 10 meses para edad cronológica de 7 años y 9 meses.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Vulvovaginitis irritativa o infecciosa.
- Cuerpo extraño vaginal.
- Traumatismo perineal leve.
- Liquen escleroso vulvar.
- Prolapso uretral.
- Pubertad precoz central/ periférica.
- Menarquia prematura aislada.
- Coagulopatía.

DIAGNÓSTICO FINAL

SANGRADO VAGINAL PREPUBERAL AISLADO (sin datos de pubertad precoz): probable menarquia prematura aislada.

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

La paciente presenta un **único episodio de sangrado vaginal** autolimitado a los 7 años y 9 meses (**menor de 8 años**), sin asociar otros datos de **desarrollo puberal** (sin caracteres sexuales secundarios) en la exploración física.

La exploración ginecológica externa y la ecografía muestran útero de morfología infantil y ovarios normales. El estudio hormonal basal y el test de estimulación evidencian un **eje prepuberal** (FSH>LH; ratio LH/FSH <0.66) y el **estradiol** se encuentra en **rango prepuberal**, lo que descarta pubertad precoz entral/periférica. La edad ósea muestra una discreta aceleración sin repercusión clínica.

Con estos hallazgos, la etiología del sangrado podría ser **local** (vulvovaginitis irritativa o microtrauma), aunque no se objetivó cuerpo extraño ni lesiones; por lo que es más probable se trate de un caso de **menarquia prematura aislada** sin datos de pubertad precoz (sangrado uterino tras pico estrogénico transitorio en niña prepuberal). No obstante, se le explicó a la familia el carácter benigno del cuadro, se reforzaron las medidas de higiene vulvar y se decidió seguimiento clínico.

Cabe destacar que se trata de una entidad médica rara cuyo **diagnóstico es de exclusión**, por lo que en un inicio el estudio se centró en descartar otras causas más



frecuentes de sangrado vaginal en la infancia como infecciones, cuerpos extraños, abusos sexuales o tumores.

Menarquia prematura aislada (MPA): sangrado tipo menstrual en una niña prepuberal sin otros signos de pubertad (sin telarquia ni pubarquia), con crecimiento y edad ósea normales. Es un diagnóstico de exclusión tras descartar causas locales (vulvovaginitis, cuerpo extraño, trauma/abuso). Es decir, Llamamos MPA cuando el sangrado aparece solo, los test hormonales son prepuberales y la ecografía es infantil. Si con el tiempo surgen telarquia progresiva, crecimiento acelerado, edad ósea avanzada o el sangrado se vuelve cíclico, deja de ser "aislada" y hay que reclasificar/estudiar como pubertad precoz.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 **Merck & Co.** Vaginal bleeding in children. *Merck Manual Professional Version*. Kenilworth, NJ: Merck & Co., Inc.; 2020 [consultado 2025]. <https://www.merckmanuals.com/professional/gynecology-and-obstetrics/symptoms-of-gynecologic-disorders/vaginal-bleeding-in-children>
- 2 **Royal Children's Hospital Melbourne.** Vulval and vaginal conditions guideline. *Clinical Practice Guidelines*. Melbourne: RCH; 2021 [consultado 2025]. https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Vulval_and_vaginal_condition_s
- 3 **Scottish Paediatric and Adolescent Gynaecology Network.** Genital bleeding in pre-pubertal girls. *National Guideline*. Scotland: NHS; 2021 [consultado 2025]. <https://rightdecisions.scot.nhs.uk>
- 4 **Söderström HF, Carlsson A, Börjesson A, Elfving M.** Vaginal bleeding in prepubertal girls: etiology and clinical management. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2016;29(3):280-285.
- 5 **Ejaz S, Lane A, Wilson T.** Precocious puberty and premature menarche. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [consultado 2025]. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544313/>



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

AUTORES	
Autor 1 (presentador)	Xurxo Codesido Pérez
Autor 2	Sabela García Martínez
Autor 3	Ana Martínez Mora
Autor 4 (Adjunto)	Ana María Martínez Molina

ADENOPATÍAS A ESTUDIO

Hª CLÍNICA (Antecedentes y Enfermedad Actual):

AP: no alergias medicamentosas conocidas.

Trastorno mixto ansioso-depresivo en tratamiento farmacológico.

AQx: no presenta.

Tto. Habitual: desvenlafaxina 150mg 1-0-0

Enfermedad actual: Varón de 21 años que acude a Urgencias por inflamación a nivel lateral izquierdo del cuello de 18 horas de evolución. El paciente refiere sensación de tumefacción desde la noche anterior a este nivel, sin odinofagia asociada, emporando dicha tumefacción esta mañana. No relata clínica infecciosa.

Afebril en todo momento. No disfagia, trismus ni sialorrea.

No pérdida de peso, astenia u anorexia.

No relaciones sexuales de riesgo.

Niega viajes recientes o contacto con animales. No otra sintomatología descrita.

EXPLORACION FÍSICA

Constantes: Tº 36.2º; PA 112/72 mmHg; FC 96 lpm; SatO2 97%

Buen estado general, consciente y orientado. Eupneico en reposo. Normocoloreado, normohidratado, normoperundido.

Cabeza y Cuello: adenopatias bilaterales cervicales, de mayor diámetro en región cervical izquierda, de 2x2 cm aproximadamente, dolorosa a la palpación, no adherida a planos profundos. Adenopatía de menor tamaño a nivel occipital central. Múltiples adenopatías de 1cm a nivel axilar e inguinal. No adenopatías a nivel supraclavicular.

ORL: Orofaringe liegramente hiperémica sin exudados ni placas pultáceas visibles.

Amígdalas no hipertróficas. No desplazamiento de úvula ni abombamiento de pilares amigdalinos.

AC: rítmico, sin soplos.

AP: Murmullo vesicular conservado, sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: Ruidos hidroaereos presentes. No doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal.

MMII: no edemas. No signos de trombosis.



JORNADA DE CASOS CLINICOS DE URGENCIAS

HOSPITAL GENERAL LA MANCHA CENTRO

20 años compartiendo Urgencias

Alcázar de San Juan

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica Sanguínea: Ha 16.5 g/del, VCM 90.7 fL, 15.000 leucocitos sin neutrofilia; Linfocitosis (8.000; Proteína C reactiva 1 mg/del, Procalcitonina 0.09 n/mL. Resto de arámetros dentro de la normalidad.

Frotis sanguíneo: linfocitosis de aspecto polimorfo, destacando la presencia de linfocitos grandes atípicos, siendo esto compatible con síndrome mononuclear.

Rx de tórax: partes blandas y óseas sin alteraciones. Hilios de aspecto normal. ICT normal. Senos costofrénicos libres. No se identifican infiltrados ni consolidaciones pulmonares. Sin otros hallazgos de interés.

MICROBIOLOGÍA: Test Ag COVID- gripe: negativo; Paul Bunnell: negativo; VIH técnica rápida: negativo; Serologías: pendientes

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones virales (VIH, VEB, CMV, rubéola o sarampión)
- Infecciones bacteriana (sífilis secundaria, tuberculosis, brucelosis)
- Infecciones parasitarias (toxoplasmosis)
- Neoplasias hematológicas (linfoma Hodgkin y no Hodgkin)
- Enfermedades autoinmunes/inflamatorias (LES, artritis reumatoide, sarcoidosis)
- Reacciones adversas a medicamentos (fenitoína, hidralazina, alopurinol, algunos antibióticos)
- Enfermedad de Castleman

DIAGNÓSTICO FINAL

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA POR VEB

EVOLUCION y DISCUSIÓN DEL CASO

El paciente acude en una segunda ocasión a Urgencias, asociando odinofagia intensa, trismus y disfagia, objetivándose voz engolada, con unas amígdalas grado IV y placas pultáceas bilaterales de aspecto pseudomembranoso.

Pendiente de serologías extraídas durante la primera visita a Urgencias, se extrae nueva analítica en la que se observa leucocitosis sin neutrofilia, a expensas de linfocitosis, con pico máximo de PCR de 2.8 mg/del y PCT negativa, con estasis dissociada (con leve aumento de transaminasas), sin otra alteración a nivel analítico.

Ante la duda de si presenta una faringoamigdalitis bacteriana se inicia pauta antibiótica con clindamicina 600mg cada 8 horas y pauta descendente de corticoterapia.

El paciente fue dado de alta, con seguimiento en Atención Primaria. A las 2 semanas de la 1ª valoración, se objetiva en las serologías extraídas, ligera reactividad de Ac. EBV IgG-VCA (antígenos de la capsida viral), lo que confirmaba primoinfección por VEB.

El paciente presenta buena evolución normalizándose los valores analíticos descritos, con mejoría del estado general y resolución de las adenopatías descritas.



Los síndromes mononucleósidos pueden confundirse con enfermedades hematológicas, por lo que es esencial realizar un diagnóstico adecuado.

Los anticuerpos heterófilos (AH) aparecen en el 90-96% de los enfermos adultos con infección VEB, siendo la prueba fundamental para el diagnóstico el test de Paul-Bunnell Davidsohn, sin embargo, estos no se encuentran presentes al inicio de la enfermedad. Por tanto, en el contexto clínico adecuado, una prueba de anticuerpos heterófilos positiva es suficiente para confirmar el diagnóstico de mononucleosis infecciosa, pero una prueba negativa no permite descartarlo.

Los anticuerpos frente a los VCA aparecen temprano en la enfermedad y en la mayoría de los casos es posible observarlos en el momento de la presentación.

La sensibilidad y especificidad de los anticuerpos IgM frente a los VCA basta para establecer el diagnóstico de mononucleosis infecciosa: en el 70% de los pacientes se pueden detectar anticuerpos IgM al principio de la enfermedad y el 95% acabarán produciéndolos, aunque desaparecen precozmente (<4 meses).

En nuestro caso, dichos anticuerpos fueron negativos, por lo que sumado a la presencia de IgG VAC positivos puede tratarse de una prueba demasiado precoz o una reactivación de la enfermedad en la que no se han producido IgM.

Dado que la prueba de Paul-Bunnell fue negativa y ante la sospecha de síndrome mononucleósido, es importante la extracción de serologías para realizar el diagnóstico diferencial entre las diferentes etiologías posibles y tener en cuenta, que según el momento en el que se realice la prueba existen falsos negativos

Este caso pone de manifiesto la importancia de realizar un buen diagnóstico diferencial y conocer la limitación de las pruebas complementarias, así como de que el paciente tenga posteriormente un seguimiento, con el fin de no infradiagnosticar o retrasarnos en el diagnóstico de patologías más graves.

BIBLIOGRAFÍA BÁSICA

- 1 Freeman AM, Matto P. Lymphadenopathy [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan– [actualizado 2023 Feb 20; citado 2025 Sep 23]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK513250/>
- 2 Gaddey HL, Riegel AM. Unexplained Lymphadenopathy: Evaluation and Differential Diagnosis. Am Fam Physician. 2016 Dec;94(11):896-903.
- 3 Lymphadenopathy: Practice Essentials, Pathophysiology, Epidemiology, Presentation. Medscape. Updated Mar 21, 2024; [cited 2025 Sep 23]. Author(s): Vikramjit S Kanwar et al. Available



4

from: <https://emedicine.medscape.com/article/956340-overview>

Ekpenyong HJ, Olaosebikan HB, Aliyu HH, Babatunde EO, Adelowo OO, et al.
Generalized lymphadenopathy as an initial presentation of systemic lupus
erythematosus: case report and review of the literature. Egyptian Rheumatology and
Rehabilitation. 2024;51:41



SEMES-CLM
30 Octubre 2025

Alcázar de San Juan